

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

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

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

БАЛАБАН ТАРАС ІГОРОВИЧ

УДК 616.311.2/.314.1-002.4:616.716.8-007.234]-08

ДИСЕРТАЦІЯ
ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН
ПАРОДОНТА У ХВОРИХ ІЗ НИЗЬКОЮ ЩІЛЬНІСТЮ
КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

221 «Стоматологія»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

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

_____ Т. І. Балабан

Науковий керівник: **Лучинський Віталій Михайлович**, кандидат медичних наук, доцент

Тернопіль – 2026

АНОТАЦІЯ

Балабан Т. І. Особливості комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у хворих із низькою щільністю кісткової тканини. 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 Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2026.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2026.

Дисертаційну роботу присвячено вивченню особливостей комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в обстежених осіб обох статей поширеність і нозологічна структура захворювань тканин пародонта були рівномірні за частотою виявлення захворювання – у 85,34 % чоловіків та в 88,88 % жінок ($p > 0,05$). Однак інтенсивність перебігу як запальних, так і дистрофічно-запальних уражень була значно виражена в осіб жіночої статі, ніж у чоловіків, що підтверджувалось даними пародонтальних індексів ($p < 0,01$). При цьому стан гігієни порожнини рота в обох групах дослідження трактувався як незадовільний зі значеннями: $(2,53 \pm 0,16)$ бала у чоловіків та $(2,04 \pm 0,14)$ бала – в жінок ($p < 0,05$).

За даними індексних оцінок структура захворювань тканин пародонта та їх інтенсивність у жінок залежали від віку, особливо у період менопаузи перебіг захворювань тканин пародонта є більш агресивним, порівняно із жінками репродуктивного віку, що, ймовірно, пов'язано з гіпоестрогенією.

Середнє загальне значення індексу Фукса в осіб обох статей із генералізованим пародонтитом вказувало на втрату кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня зуба – $(2,61 \pm 0,05)$ бала в чоловіків і $(2,02 \pm 0,05)$ бала – у жінок ($p < 0,01$). Однак у жінок репродуктивного віку втрата кісткової тканини стосовно довжини кореня зуба була в 1,6 раза меншою, ніж в осіб у період менопаузи: $(2,87 \pm 0,05)$ бала проти $(1,81 \pm 0,05)$ бала відповідно ($p < 0,01$).

В осіб чоловічої статі з генералізованим пародонтитом значення мінеральної щільності кісткової тканини було вірогідно вище, ніж у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта. Водночас в осіб репродуктивного віку з генералізованим пародонтитом початкового – III ступеня значення мінеральної щільності кісткової тканини перевищувало аналогічні дані в осіб у період менопаузи ($p < 0,01$).

Оцінка кортикального шару за методом Klemetti не виявила достовірних відмінностей за типом ушкодження нижньої щелепи між чоловіками та жінками з дистрофічно-запальними ураженнями тканин пародонта. Однак у жінок репродуктивного віку нормальний кортикальний шар (C1) діагностували значно частіше, ніж у жінок в період менопаузи (45,95 проти 3,08 %, $p < 0,01$). Водночас у жінок старшого віку сильно уражений кортикальний шар візуалізували у 47,69 % випадків проти 5,40 % – в осіб репродуктивного віку ($p < 0,01$). Необхідно зауважити, що значення усіх згаданих вище індексних оцінок погіршувались зі збільшенням інтенсивності дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта незалежно від статі.

В результаті проведених досліджень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом обох статей встановлено низку особливостей щодо динаміки значень маркерів кісткового метаболізму, стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту. Значення вмісту в крові остеокальцину при мінеральній щільності кісткової тканини «норма» та «остеопенія» вірогідно не відрізнялися у чоловіків та жінок ($p > 0,05$), проте

були на 38,10 % нижче у жінок з остеопорозом ($p < 0,05$). Значення остеокальцину в крові чоловіків та жінок не відрізнялись статистичною значущістю між собою при генералізованому пародонтиті початкового – I ступеня ($p > 0,05$), але були нижче у середньому на 37,0 % в осіб жіночої статі при генералізованому пародонтиті II–III ступенів стосовно аналогічного значення у чоловіків ($p < 0,05$).

Вміст 25(OH)D у крові осіб із генералізованим пародонтитом при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма» і «остеопенія» вірогідно не відрізнялись у чоловіків та жінок ($p > 0,05$), проте при «остеопорозі» були на 33,37 % нижче в осіб жіночої статі порівняно з даними у чоловіків ($p < 0,05$). При цьому в жінок із генералізованим пародонтитом при всіх його ступенях рівень 25(OH)D у крові був нижче, ніж в чоловіків ($p < 0,05$).

Концентрація С-кінцевого телопептиду людського колагену I типу в крові осіб обох статей із генералізованим пародонтитом була підвищена при усіх станах мінеральної щільності кісткової тканини і вірогідно не відрізнялась між даними у чоловіків та жінок ($p > 0,05$). Водночас у жінок із генералізованим пародонтитом початкового – II ступеня значення рівня С-кінцевого телопептиду в крові було вище стосовно даних в чоловіків у середньому на 30,67 % ($p < 0,01$). При цьому при генералізованому пародонтиті III ступеня значення С-кінцевого телопептиду в крові чоловіків і жінок не відрізнялись статистичною значущістю між собою ($p > 0,05$).

Значення рівня дезоксиіридиноліну в сечі жінок при усіх станах мінеральної щільності кісткової тканини було у середньому на 24,90 % вище, ніж у чоловіків ($p < 0,05$), та зростало зі збільшенням ступеня генералізованого пародонтиту в середньому на 50,28 % стосовно аналогічного значення у чоловіків ($p < 0,01$).

З'ясовані кореляційні взаємозв'язки між маркерами метаболізму кісткової тканини та віком, статтю, ступенем генералізованого пародонтиту, мінеральної щільності кісткової тканини та мінеральної щільності кісткової

тканини нижньої щелепи дозволили виокремити найбільш значущі, котрі характеризувались позитивними зв'язками високої сили між вмістом у крові С-кінцевого телопептиду і мінеральної щільності кісткової тканини нижньої щелепи ($r=0,65$) у чоловіків; між вмістом дезоксипіридиноліну в сечі й мінеральної щільності кісткової тканини ($r=0,65$) у жінок репродуктивного періоду та між вмістом остеокальцину в крові та мінеральної щільності кісткової тканини нижньої щелепи ($r=0,83$) у жінок в постменопаузальний період при генералізованому пародонтиті ($p<0,01$), що дозволило характеризувати їх як найбільш вагомі.

Генералізований пародонтит лікували у 51 хворого, які були рандомізовані на дві групи: основну – 28 (54,90 %) осіб і контрольну – 23 (45,10 %) хворих, яких, у свою чергу, поділили на підгрупи залежно від статі: основні підгрупи – 12 (42,85 %) чоловіків, 11 (39,29 %) жінок репродуктивного віку, 5 (17,86 %) жінок у постменопаузальний період, в яких лікування генералізованого пародонтиту початкового – I ступеня проводили згідно з лікувально-профілактичним комплексом, який ми розпрацювали, з акцентуванням на стать хворих і фізіологічний стан організму стосовно жінок; контрольні підгрупи – 10 (43,48 %) чоловіків, 10 (43,48 %) жінок репродуктивного віку, 3 (13,04 %) жінки у постменопаузальний період, в яких лікування генералізованого пародонтиту початкового – I ступеня проводили із застосуванням традиційної схеми відповідно до прийнятої в Україні Настанови 00163. «Захворювання пародонта (гінгівіт і пародонтит)».

Лікувальний комплекс для курації генералізованого пародонтиту початкового – II ступеня, який ми розпрацювали і запропонували, містив препарати місцевої і загальної дії, сприяв значному покращенню стану тканин пародонта в пацієнтів обох статей основних груп та дозволив досягти «стабілізації» стану тканин пародонта у середньому в 76,21 % осіб із порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини. Дана позитивна

тенденція підтверджувалась зниженням середніх значень індексних оцінок в осіб обох статей стосовно даних до лікування: папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) – в 2,6 раза; гігієнічного індексу Гріна – Вермільона (ОНІ-S), індексу кровоточивості ясен (РВІ) і втрати зубоясенного епітеліального прикріплення (ВЕП) – у 1,6 раза; глибини пародонтальної кишені (ГПК) – в 1,8 раза ($p < 0,01$).

Проведене лікування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта ефективно впливало на структурно-функціональні властивості кісткової тканини, зокрема нижньої щелепи, що підтверджувалось зростанням значень Rtg-індексу в середньому на 11,07 % ($p < 0,01$) та даних мінеральної щільності кісткової тканини – на 17,21 % ($p < 0,05$) стосовно даних до лікування.

Розпрацьований лікувальний комплекс для курації генералізованого пародонтиту початкового – II ступеня дозволив покращити якісні параметри маркерів ремоделювання кісткової тканини у пролікованих із основних груп, що підтверджувалось зниженням рівня у крові чоловіків С-телопептиду колагену I типу на 33,93 % ($p < 0,05$) та рівня дезоксипіридиноліну в сечі – на 14,44 % ($p < 0,05$) у жінок репродуктивного віку та підвищенням вмісту в крові остеокальцину – на 27,78 % у жінок в постменопаузальний період ($p < 0,05$).

Водночас в осіб обох статей із генералізованим пародонтитом початкового – II ступеня при курації за загальноприйнятими стандартами, «стабілізації» стану тканин пародонта було досягнуто тільки у 31,91 % пролікованих, при відсутності позитивної динаміки даних клінічних і рентгенологічних індексів та значень функціональних та лабораторних параметрів у віддалені терміни спостереження.

Наукова новизна одержаних результатів. Доповнено наукові дані щодо поширеності, інтенсивності перебігу захворювань тканин пародонта з

урахуванням мінеральної щільності кісткової тканини в осіб обох статей, а у жінок – залежно від функціонального стану організму.

Доповнено наукові дані про особливості рентгенологічного стану альвеолярних відростків нижньої щелепи та проведено їх денситометричну оцінку в чоловіків та жінок у репродуктивному та постменопаузальному періодах.

Уточнено та доповнено дані щодо динаміки значень маркерів ремоделювання кісткової тканини (остеокальцину, вітаміну D₃, С-кінцевого телопептиду колагену I типу в крові та дезоксипіридиноліну в сечі) у пацієнтів із генералізованим пародонтитом та уперше, за даними кореляційного аналізу, встановлено найбільш значущі взаємозв'язки між чоловіками та жінками у репродуктивному та постменопаузальному періодах.

Науково обґрунтовано, що розпрацьовані лікувально-профілактичні комплекси, індивідуальні для чоловіків і жінок у репродуктивному та постменопаузальному періодах із захворюваннями тканин пародонта на тлі низької мінеральної щільності кісткової тканини, сприяють оптимізації репаративних процесів у кістковій тканині альвеолярних відростків у процесі курації генералізованого пародонтиту на тлі порушень мінеральної щільності кісткової тканини, що обґрунтовує їх використання на етапах лікування.

Практичне значення отриманих результатів. Розпрацьований лікувально-профілактичний комплекс, призначений для курації дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта в пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини, доступний у використанні, не травматичний, дозволяє скоротити тривалість лікування. Його ефективність довели клінічні, рентгенологічні, денситометричні та імунологічні дослідження.

Основні положення дисертаційної роботи можуть бути корисними у навчальному процесі при викладанні терапевтичної стоматології, дитячої стоматології, рентгенології для здобувачів закладів вищої освіти.

Результати роботи впроваджено в наукові дослідження та навчальний процес на кафедрах: терапевтичної та дитячої стоматології, стоматології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; дитячої та терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету; стоматології дитячого віку та терапевтичної стоматології, пародонтології та стоматології факультету післядипломної освіти ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Ключові слова: генералізований пародонтит; мінеральна щільність кісткової тканини; гендерна належність; маркери ремоделювання кісткової тканини; рентгенографія; ультразвукова денситометрія.

SUMMARY

Balaban T. I. Features of complex treatment of dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues in patients with low bone density. – Qualification scientific work on the rights of a manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 221 «Dentistry» (22 «Health Care»). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2026.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2026.

The dissertation is devoted to the study of the peculiarities of complex treatment of dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues in patients with low bone density.

As a result of the study, it was found that the prevalence and nosological structure of periodontal tissue diseases in the examined persons of both sexes was uniform, with the frequency of detection of periodontal tissue diseases in 85,34 %

of men and 88,88 % of women ($p > 0,05$). However, the intensity of the course of both inflammatory and dystrophic-inflammatory lesions of periodontal tissues was much more pronounced in women than in men, which was confirmed by the data of index assessments of periodontal indices ($p < 0,01$; $0,05$). At the same time, the state of oral hygiene in both groups of the study was interpreted as unsatisfactory with values: $(2,53 \pm 0,16)$ points in men and $(2,04 \pm 0,14)$ points in women ($p < 0,05$).

The structure of periodontal tissue diseases, their intensity, according to the index scores, in women, depending on age, proved that in menopausal women the course of periodontal tissue diseases is more aggressive compared to women of reproductive age, which is probably associated with hypoestrogenism.

The mean total value of the Fuchs index in both sexes with GP indicated, according to the criteria of this index, bone loss from 1/3 to 2/3 of the tooth root length: $(2,61 \pm 0,05)$ points in men and $(2,02 \pm 0,05)$ points in women ($p < 0,01$). However, in women of reproductive age, bone loss in relation to the length of the tooth root was 1,6 times less than in menopausal women: $(2,87 \pm 0,05)$ points vs. $(1,81 \pm 0,05)$ points, respectively ($p < 0,01$).

According to the data of two energy X-ray absorptiometry studies, it was found that in men with GP, BMD values in women with dystrophic and inflammatory periodontal tissue diseases. At the same time, in women of reproductive age with initial – III-degree GP, the value of BMD exceeded the same data in menopausal women ($p < 0,01$).

Assessment of the cortical layer by the method of E. Klemetti, did not reveal significant differences in the type of damage to the mandible between men and women with dystrophic and inflammatory lesions of periodontal tissues. However, in women of reproductive age, the normal cortical layer (C1) was diagnosed significantly more often than in menopausal women (45,95 % vs. 3,08 %, $p < 0,01$). At the same time, in older women, the severely affected cortical layer was visualized in 47,69 % of cases versus 5,40 % in women of reproductive age

($p < 0,01$). It should be noted that the values of all the above-mentioned index scores deteriorated with an increase in the intensity of dystrophic-inflammatory changes in periodontal tissues, regardless of gender.

As a result of the studies in patients with GP of both sexes, a number of features of the dynamics of bone metabolism markers depending on gender, BMD status and degree of GP were established. The values of osteocalcin (OC) in the blood at the state of BMD «normal» and «osteopenia» did not differ significantly in men and women, $p > 0,05$, but were 38,10 % lower in women with osteoporosis ($p < 0,05$). The values of OC in the blood of men and women did not differ statistically from each other in the case of initial – I-degree HP ($p > 0,05$), but were lower on average by 37,0 % in women with II – III-degree HP compared to the same value in men ($p < 0,05$).

The content of 25(OH)D in the blood of patients with GP in the state of BMD «normal» and «osteopenia» did not differ significantly in men and women ($p > 0,05$), but in «osteoporosis» was 33,37 % lower in women compared with men ($p < 0,05$). At the same time, in women with GP at all its degrees, the level of 25(OH)D in the blood was lower than in men ($p < 0,05$).

The concentration of the C-terminal telopeptide of human collagen type I in the blood of both sexes with GP was increased in all states of BMD and did not differ significantly between the data in men and women ($p > 0,05$). At the same time, in women with initial – II-degree GP, the value of CTX-1 in the blood was higher than the corresponding data in men, on average, by 30,67 % ($p < 0,01$). At the same time, in the case of grade III HP, the values of CTX-1 in the blood of men and women did not differ statistically ($p > 0,05$).

The value of deoxypyridinoline (deoxyPYD) in the urine of women with all BMD states was, on average, 24,90 % higher than in men ($p < 0,05$), and increased with increasing degree of GP, on average, by 50,28 %, compared to the same value in men ($p < 0,01$).

The correlations between markers of bone metabolism and age, sex, degree of GP, BMD and mandibular BMD, allowed us to identify the most significant ones, characterized by positive high-strength relationships between the blood content of CTX-1 and mandibular BMD ($r=0,65$) in men; between the content of deoxyPYD in the urine and BMD in women of reproductive age and between the content of OC in the blood and BMD of the mandible ($r=0,83$) in postmenopausal women with GP ($p<0,01$), which allowed us to characterize them as the most significant.

Treatment of generalized periodontitis was performed in 51 patients who were randomized into two groups: the main group – 28 patients (54,90 %) and the control group – 23 patients (45,10 %), which in turn were divided into the following subgroups depending on the sex of the subjects: main subgroups – 12 men (42,85 %), 11 women (39,29 %) of reproductive age (Rep), 5 postmenopausal women (PMP) (17,86 %), in whom treatment of initial – I-degree of GP was carried out according to the treatment and prevention complex developed by us, with an emphasis on the sex of patients and the physiological state of the body in relation to women; control subgroups – 10 men (43,48 %), 10 women in the Rep (43,48 %), 3 women in the PMP (13,04 %), in whom the treatment of generalized periodontitis of the initial stage I was carried out using the traditional scheme in accordance with the “Guidelines 00163. Periodontal disease (gingivitis and periodontitis)” adopted in Ukraine.

The developed and proposed by us treatment complex for the management of initial – II-degree GP, which contained local and general medications, contributed to a significant improvement in the condition of periodontal tissues in patients of both sexes of the main groups and allowed to achieve «stabilization» of the condition of periodontal tissues, on average, in 76,21 % of patients with BMD disorders. This positive trend was confirmed by a decrease in the average values of index scores in both sexes compared to the data before treatment: PMA – by 2,6 times; OHI-S, PBI and LEA – by 1,6 times; DPP – by 1,8 times ($p<0,01$).

The treatment of dystrophic-inflammatory processes in periodontal tissues had an effective effect on the structural and functional properties of bone tissue, in particular the mandible, which was confirmed by an increase in the Rtg-index by 11,07 % ($p < 0,01$), and BMD data by 17,21 % ($p < 0,05$), compared to the data before treatment.

The developed treatment complex for the management of initial – II-degree GP allowed to improve the qualitative parameters of BT remodeling markers in the treated main groups, which was confirmed by a decrease in the level of C-collagen type I telopeptide in the blood of men by 33,3 % ($p < 0,05$) and the level of deoxyPYD in the urine – by 14,44 % ($p < 0,05$) in women Rep and an increase in the blood content of osteocalcin by 27,78 % in women with PMP ($p < 0,05$).

At the same time, in patients of both sexes with initial – II-degree of GP, with the management of generalized periodontitis according to generally accepted standards, «stabilization» of the periodontal tissue condition was achieved only in 31,91 % of the treated patients, in the absence of positive dynamics of clinical and radiological indices and values of functional and laboratory parameters in the long-term follow-up.

Scientific novelty of the obtained results. The scientific data on the prevalence and intensity of periodontal tissue diseases, taking into account the bone mineral density (BMD) of both sexes, and in women, depending on the functional state of the body, have been supplemented.

The scientific data on the peculiarities of the radiological state of the alveolar processes of the mandible were supplemented and their densitometric assessment was performed in men and women in the reproductive (Rep) and postmenopausal (PMP) periods.

The data on the dynamics of bone remodeling markers (osteocalcin, vitamin D₃, C-terminal telopeptide of human collagen type I in blood and deoxypyridinoline in urine) in patients with GP were clarified and supplemented,

and, for the first time, the most significant for men and women in the Rep and PMP were identified by correlation analysis.

It has been scientifically substantiated that the developed treatment and prevention complexes, individualized for men and women with periodontal tissue diseases in the setting of low BMD, contribute to the optimization of reparative processes in the bone tissue of the alveolar processes in the process of GP management in the setting of BMD disorders, which justifies their use at the stages of treatment.

Practical significance of the obtained results. The developed therapeutic and prophylactic complex designed to control dystrophic-inflammatory processes in periodontal tissues in patients with low bone density is easy to use, non-traumatic, and allows for a shorter treatment duration. Its effectiveness has been proven by clinical, radiological, densitometric and immunological studies.

The main provisions of the dissertation can be used in the educational process when teaching therapeutic dentistry, pediatric dentistry, and radiology to higher education students in medical higher education institutions

The results of the study have been implemented in research and educational activities at the Departments of Therapeutic and Pediatric Dentistry and the Department of Dentistry of the Faculty of Postgraduate Education of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; the Departments of Pediatric and Therapeutic Dentistry of Bukovinian State Medical University; and the Departments of Pediatric Dentistry and Therapeutic Dentistry, Periodontology, and Dentistry of the Faculty of Postgraduate Dental Education of Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Key words: generalized periodontitis; bone mineral density; gender; markers of bone remodeling; radiography; ultrasonic densitometry.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковано основні результати дисертації:

1. Лучинський В. М., Балабан Т. І., Лучинський М. А., Лучинська Ю. І., Стаханська О. О., Змарко Ю. К. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. *Одеський медичний журнал*. 2024. № 2. С. 30–34. (**SCOPUS**) DOI: <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-5>. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь в обстеженні хворих та проведенні лабораторних досліджень, виконав статистичну обробку даних та інтерпретацію отриманих результатів, підготував статтю до друку; Лучинський В. М. – керівництво і координація планування та виконання дослідження; Лучинський М. А. – формулювання завдань дослідження; Лучинська Ю. І., Змарко Ю. К. – участь в обстеженні хворих; Стаханська О. О. – участь у статистичній обробці даних).

2. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Клінічна оцінка тканин пародонту у пацієнтів із зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини. *Клінічна стоматологія*. 2024. № 3 (47). С. 51–55. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2024.3.14865>. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь в обстеженні хворих, виконав статистичну обробку даних та інтерпретацію отриманих результатів, підготував статтю до друку; Лучинський В. М. – керівництво і координація планування та виконання дослідження, формулювання та розробка завдань дослідження).

3. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Лікування початкових форм генералізованого пародонтиту у хворих із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини. *Клінічна стоматологія*. 2025. № 2. С. 18–25. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15533>. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь

в обстеженні хворих та проведенні лабораторних досліджень, виконав статистичну обробку даних та інтерпретацію отриманих результатів, підготував статтю до друку; Лучинський В. М. – керівництво та координація дослідження, формулювання та розробка завдань дослідження).

4. Балабан Т. І. Структурно-функціональні та біохімічні зміни у хворих на генералізований пародонтит II ступеня під впливом комплексного лікування. *Клінічна стоматологія*. 2025. № 3. С. 7–15. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.3.15871>.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Балабан Т. І., Лучинський В. М., Лучинський М. А. Стан тканин пародонта у пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підсумкової LXVII наук.-практ. конф., 13–14 червня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 84–85. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь в обстеженні хворих, виконав статистичну обробку даних та інтерпретацію отриманих результатів, підготував тези до друку; Лучинський В. М. – керівництво і координація планування та виконання дослідження; Лучинський М. А. – формулювання завдань дослідження).

6. Балабан Т. І., Лучинський В. М. Зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини, маркерами перебігу генералізованого пародонтиту та станом кісткової тканини. *Громадське здоров'я в соціальному і освітньому просторі – виклики в умовах надзвичайних ситуацій та перспективи розвитку* : матеріали VI наукового симпозіуму з міжнародною участю з громадського здоров'я, 25–26 вересня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 36–37. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь в обстеженні хворих та проведенні лабораторних досліджень, виконав статистичну обробку даних та

інтерпретацію отриманих результатів, підготував тези до друку; Лучинський В. М. – керівництво і координація дослідження, формулювання та розробка завдань дослідження).

7. Балабан Т. І. Рентгенологічна оцінка стану кісткової тканини нижньої щелепи у хворих із генералізованим пародонтитом. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених* : матеріали Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 25–26 вересня 2024 р. Чернівці : БДМУ, 2024. С. 11.

8. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Показники метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при остеодефіциті. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали LXVIII підсумкової наук.-практ. конф., 12–13 червня 2025 р. Тернопіль : ТНМУ, 2025. С. 122–123. (Здобувач проаналізував наукові джерела відповідно до теми дослідження, брав безпосередню участь в обстеженні хворих, виконав статистичну обробку даних та інтерпретацію отриманих результатів, підготував тези до друку; Лучинський В. М. – керівництво і координація дослідження, формулювання та розробка завдань дослідження).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	20
ВСТУП	22
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ПАТОГЕНЕЗ ТА ЛІКУВАННЯ ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НИЗЬКОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ (огляд літератури)	29
1.1 Етіопатогенез дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта та порушення кісткового обміну	29
1.2 Генералізований пародонтит і системний остеопороз	44
1.3 Застосування препаратів задля регуляції метаболізму кісткової тканини при комплексному лікуванні хворих з генералізованим пародонтитом	52
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	60
2.1 Характеристика груп дослідження	60
2.2 Методи обстеження хворих	62
2.3 Рентгенологічні методи дослідження	64
2.3.1 Методика визначення рентгенологічних індексів	64
2.3.2 Спіральна комп'ютерна томографія	65
2.3.3 Ультразвукова денситометрія	67
2.4 Лабораторні методи дослідження	68
2.5 Обґрунтування алгоритму лікувально-профілактичного комплексу в пацієнтів з генералізованим пародонтитом із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини	69
2.6 Методи математичної статистики	74

РОЗДІЛ 3	КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОДОНТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ І РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ	75
3.1	Клінічна оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів із груп дослідження	75
3.2	Структурно-функціональний стан кісткової тканини скелета в пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта	84
3.3	Рентгенологічна оцінка стану кісткової тканини щелеп у хворих на генералізований пародонтит	88
РОЗДІЛ 4	ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ПОРУШЕННІ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ	99
4.1	Динаміка параметрів метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит обох статей при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини	99
4.2	Зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини, маркерами перебігу генералізованого пародонтиту та станом кісткової тканини у групах дослідження	114
РОЗДІЛ 5	ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНО- ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	119

5.1	Результати лікування хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини	119
5.1.1	Оцінка лікування хворих із початковими формами генералізованого пародонтиту за динаміки клінічних досліджень	119
5.1.2	Оцінка лікування хворих із початковими формами генералізованого пародонтиту за даними рентгенологічних і лабораторних досліджень	127
5.2	Результати лікування хворих на генералізований пародонтит II ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини	134
5.2.1	Оцінка лікування хворих з генералізованим пародонтитом II ступеня за даними клінічних досліджень	134
5.2.2	Оцінка лікування хворих з генералізованим пародонтитом II ступеня за даними рентгенологічних і лабораторних досліджень	142
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ		
	ДОСЛІДЖЕНЬ	152
	ВИСНОВКИ	168
	ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	171
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	172
	ДОДАТКИ	206

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АКТГ	–	адренокортикотропний гормон
ВЕП	–	втрата зубоясенного епітеліального прикріплення
ГП	–	генералізований пародонтит
ГПК	–	глибина пародонтальної кишені
ГФВ	–	гострофазова відповідь
ДПД	–	дезоксипіридинолін
ЗТП	–	захворювання тканин пародонта
ІЛ	–	інтерлейкін
КПВ	–	карієс, пломба, видалені
КТ	–	кісткова тканина
ЛПС	–	ліпополісахариди
МІФ	–	макрофаг-інгібуючий фактор
ММР	–	матриксні металопротеїнази
МЦКТ	–	мінеральна щільність кісткової тканини
НІЛВ	–	низько інтенсивне лазерне випромінювання
ПК	–	пародонтальна кишеня
ПМП	–	постменопаузальний період
РеП	–	репродуктивний вік
СКТ	–	спіральна комп'ютерна томографія
СНЩС	–	скронево-нижньощелепний суглоб
С-ТР	–	С-кінцевий телопептид
ТІМП	–	тканинні інгібітори металопротеїназ
ФНПа	–	фактора некрозу пухлин-альфа
ФРФ	–	фактор росту фібробластів

ХГП	–	хронічний генералізований пародонтит
ШКТ	–	шлунково-кишковий тракт
C1	–	нормальний кортикальний шар
C2	–	незначне ушкодження кортикального шару
C3	–	сильне ушкодження кортикального шару
CPITN	–	комунальний індекс потреби у лікуванні захворювань пародонта
GPCR	–	G-протеїн-рецептор
ICTX	–	C-телопептид
OHI-S	–	гігієнічний індекс Гріна – Вермільона
SOS	–	швидкість поширення звуку
PBI	–	індекс кровоточивості ясен
PMA	–	папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
Rtg-індекс	–	рентгенологічний індекс

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Генералізовані захворювання тканин пародонта проявляються у вигляді довготривалого хронічного, рецидивного, постійно прогресуючого дистрофічно-запального процесу, який сприяє деструкції міжзубних кісткових перегородок, передчасній втраті зубів і порушенню зубощелепного апарату [20, 34, 67, 74, 101].

В останні роки дослідники все частіше звертають увагу на взаємозв'язок між генералізованим пародонтитом (ГП) і остеодефіцитними станами [9, 12, 27, 35, 75, 84, 97, 149, 175]. Останні проявляються у вигляді зниження кісткової маси і порушення структури кісткової тканини всього скелета [89, 97, 106, 148, 176, 226]. Ймовірно, що дистрофічно-запальні процеси у кістковій компоненті пародонта, пов'язані з системною втратою мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), і є наслідком впливу загальних для обох патологій етіопатогенетичних факторів [34, 95, 98, 142, 148, 152, 212].

Остеодефіцити, що супроводжують хронічну патологію багатьох систем та органів організму, зокрема зубощелепної, за рахунок чого підвищується латентна готовність сполучної тканини до запального процесу, зумовлює створення сприятливого підґрунтя для резорбції кісткової тканини [148, 152, 173, 213, 246, 253]. Водночас прямі кореляційні зв'язки темпів втрати кісткової маси з неспецифічними параметрами ендогенної дестабілізації (порушення імунного статусу, активація синдрому мембранно-деструктивних змін, ендогенна інтоксикація) та ступенем порушення функції органа чи систем, слугують підґрунтям до виділення остеопатій в ролі неспецифічного маркера хронізації патологічного процесу [100, 147, 173, 229, 232, 254, 282].

У пацієнтів із ГП на тлі метаболічних остеопатій погіршуються біохімічні та адаптивно-компенсаторні характеристики кісткової тканини (КТ), що зумовлюється інтенсивною втратою кісткової тканини коміркового відростка [3, 34, 201, 251, 280]. Такі зміни потребують більш зваженого підходу до методу лікування та профілактики на етапах лікування.

Традиційне лікування ГП зводиться до ліквідації запалення шляхом усунення місцевих подразників та використання антимікробних, протизапальних, десенсибілізуючих, імуномодулюючих, вітамінних препаратів і значно рідше воно доповнюється засобами, котрі специфічно стимулюють обмінні процеси у навколозубних тканинах [24, 38, 43, 52, 92, 145, 169, 247]. Водночас заходи, спрямовані на нормалізацію остеометаболізму і стимуляцію регенерації кісткової складової пародонта в комплексному лікуванні ГП, без сумніву, необхідні й додатково зумовлені уповільненим метаболізмом тканин зубощелепної системи (у тому числі альвеолярної кістки) порівняно з іншими відділами скелета [44, 56, 82, 96, 104, 139, 193, 214].

Таким чином, вивчення особливостей мінералізації кісткової тканини, а також визначення основних показників кісткового ремоделювання у пацієнтів із ГП дозволить виявити патогенетичний зв'язок між порушеннями метаболізму кісткової тканини зі змінами, що відбуваються у кістковій складовій пародонта і нададуть можливість підвищити ефективність лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта шляхом включення до комплексного лікування його препаратів для корекції порушень мінерального обміну.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація є складовою частиною двох комплексних науково дослідних робіт кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України «Підвищення ефективності надання стоматологічної

допомоги пацієнтам із первинними і вторинними ураженнями тканин порожнини рота на основі вивчення закономірностей клінічного перебігу та ланцюгів патогенезу» (№ держреєстрації 0120U104151) та «Розробка та впровадження диференційованих підходів до діагностики, лікування та профілактики захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота» (№ держреєстрації 0123U100071).

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини шляхом розпрацювання лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на покращення структурно-функціональних властивостей кісткової компоненти пародонта.

Завдання дослідження:

1. Дослідити стан тканин пародонта і МЩКТ у хворих на ГП чоловічої та жіночої статей.
2. Вивчити структурно-функціональний стан кісткової тканини щелеп з урахуванням рентгенологічних та денситометричних параметрів при низькій МЩКТ скелета у пацієнтів обох статей із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.
3. Визначити особливості динаміки маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові хворих на ГП з порушеннями МЩКТ.
4. Провести кореляційний аналіз між даними маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові та віком, статтю, інтенсивністю патологічного процесу в тканинах пародонта, МЩКТ скелета та нижньої щелепи у даного контингенту хворих.
5. Розпрацювати та оцінити ефективність лікувально-профілактичного комплексу для оптимізації остеогенезу в пацієнтів із ГП на тлі низької МЩКТ.

Об'єкт дослідження: підвищення ефективності лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини.

Предмет дослідження: тканини пародонта, ортопантомограма, кісткова тканина, маркери ремоделювання кісткової тканини.

Методи дослідження: клінічно-інструментальні – для оцінки стану тканин пародонта; рентгенологічні – для оцінки стану кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп; ультразвукова денситометрія – для визначення мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп; імунологічні – для вивчення динаміки значень маркерів ремоделювання кісткової тканини, статистичні – для обробки отриманих даних.

Наукова новизна одержаних результатів. Доповнено наукові дані щодо поширеності, інтенсивності перебігу захворювань тканин пародонта з урахуванням МЦКТ в осіб обох статей, а у жінок – залежно від функціонального стану організму.

Доповнено наукові дані про особливості рентгенологічного стану альвеолярних відростків нижньої щелепи та проведено їх денситометричну оцінку в чоловіків та жінок у репродуктивному періоді (РеП) та постменопаузальному періоді (ПМП).

Уточнені та доповнені дані щодо динаміки значень маркерів ремоделювання кісткової тканини (остеокальцину, вітаміну D₃, С-кінцевого телопептиду колагену I типу – в крові та дезоксипіридиноліну – в сечі) у пацієнтів із ГП та уперше, за даними кореляційного аналізу, встановлено найбільш значущі для чоловіків та жінок РеП та ПМП.

Науково обґрунтовано, що розпрацьовані лікувально-профілактичні комплекси, індивідуалізовані для чоловіків та жінок РеП та ПМП із захворюваннями тканин пародонта на тлі низької МЦКТ сприяють оптимізації репаративних процесів у кістковій тканині альвеолярних

відростків у процесі курації ГП на тлі порушень МЩКТ, що обґрунтовує їх використання на етапах лікування.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено лікувально-профілактичний комплекс для корекції дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта у пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини, який є доступним, нетравматичним і дозволяє скоротити тривалість лікування. Ефективність комплексу підтверджена клінічними, рентгенологічними, денситометричними та імунологічними дослідженнями.

Основні положення та результати дисертаційної роботи впроваджено в освітній процес при викладанні терапевтичної, дитячої та ортопедичної стоматологій, а також рентгенології, і можуть бути використані в науково-дослідній роботі за даною тематикою.

Результати роботи впроваджено в наукові дослідження та навчальний процес на кафедрах: терапевтичної (додаток В.1) та дитячої стоматології (додаток В.2), стоматології факультету післядипломної освіти (додаток В.3) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; терапевтичної стоматології (додаток В.4) Буковинського державного медичного університету; стоматології дитячого віку (додаток В.5) та терапевтичної стоматології, пародонтології та стоматології факультету післядипломної освіти (додаток В.6) ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Одержані результати отримали значне застосування при вирішенні ряду фундаментальних завдань у стоматології та впроваджені в лікувально-профілактичні процеси: у відділенні терапевтичної стоматології № 1 стоматологічного медичного центру ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» (додаток В.7), відділенні стоматології НЛЦ «Університетська клініка» Буковинського державного медичного університету (додаток В.8).

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно здійснив аналіз наукової літератури, обґрунтував актуальність дослідження, визначив його мету і завдання, сформував групи спостереження. Здобувач опанував і виконав методики досліджень, провів статистичну обробку отриманих даних, здійснив аналіз та узагальнення результатів дослідження, написав усі розділи дисертаційної роботи. Разом із науковим керівником узгодили наукові положення та сформулювали висновки і практичні рекомендації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, автору належать проведення клінічних і лабораторних досліджень, статистична обробка та узагальнення отриманих даних, а також підготовка матеріалів до друку. Всі наукові результати, викладені в дисертації, автор отримав особисто.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень, включені у дисертацію, оприлюднено на Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування стоматологічних захворювань» (Полтава, 2023), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Профілактика – запорука стоматологічного здоров'я нації» (Полтава, 2024), підсумковій LXVII Науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2024), VI Науковому симпозиумі з міжнародною участю з громадського здоров'я «Громадське здоров'я в соціальному і освітньому просторі – виклики в умовах надзвичайних ситуацій та перспективи розвитку» (Тернопіль, 2024), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених» (Чернівці, 2024), LXVIII Підсумковій науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2025).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових праць, з них 4 статті у фахових виданнях України, рекомендованих для публікування матеріалів дисертаційних робіт (1 – у виданні, включеному в

науково-метричну базу **SCOPUS**), 4 публікації у збірниках матеріалів наукових конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертацію викладено на 216 сторінках та складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, що налічує 287 найменування (129 – кирилицею, 158 – латиницею) та додатків. Роботу проілюстровано 21 рисунком і 42 таблицями. Список використаних джерел і додатки викладено на 44 сторінках.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НИЗЬКОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Етіопатогенез дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта та порушення кісткового обміну

Питання діагностики та лікування хвороб пародонта залишаються однією з актуальних проблем у сучасній стоматології. Поширеність цієї патології неухильно збільшується [13, 50, 59, 62, 76]. За результатами аналізу даних ВООЗ, зібраних у 35 країнах в осіб віком 31–44 років, у 7 країнах відзначено дуже високу (понад 75 %), у 13 країнах – високу (40–75 %) та у 15 країнах – помірну (менше 40 %) поширеність захворювань пародонта [2, 138, 142, 155]. Хвороби пародонта бувають вже в дитячому віці, а до 30 років майже у половини населення виявляють виражені клінічні прояви цієї патології, тим більше, що залишається невирішеною проблема ефективного лікування уражень пародонта [50, 55, 64, 67, 76, 102]. Виявлення патології пародонта не складає особливих складнощів, особливо в розвинутій стадії хвороби. Водночас визначення характеру клінічного перебігу, диференційна діагностика нозологічних форм уражень пародонта, прогноз розвитку захворювання, взаємозв'язок із загальним станом хворого та зі змінами в зубоальвеолярному комплексі та кістковій системі в цілому – завдання більш складне, що вимагає подальшого ретельного вивчення [4, 10, 11, 73, 79, 102].

Клінічні спостереження давно встановили поєднання серцево-судинної патології (атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби), ревматизму, цукрового діабету, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки з різною пародонтальною патологією [3–5, 12, 32, 88, 54, 62, 124, 149, 148].

Результати досліджень останніх років не виключають наявності зворотного зв'язку: пародонтальна інфекція – причина виникнення системних захворювань [142, 157, 239]. Іноді пародонтит виступає провідником розвитку цукрового діабету, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу [206, 216, 260]. Ймовірно, це викликано тісним функціонально-фізіологічним взаємозв'язком пародонта з серцево-судинною, центральною нервовою, ендокринною системами, шлунково-кишковим трактом, що відображається відповідними патогенетичними причинно-наслідковими зв'язками [152, 163, 246].

Особливий інтерес у цьому контексті становить остеопороз – поширене системне захворювання скелета, що характеризується зниженням кісткової маси та порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, яка зумовлює підвищену ламкість кісток і зростання ризику виникнення переломів [200, 222, 229, 254]. В останні десятиліття дана проблема набула особливого значення внаслідок різкого збільшення в європейській популяції числа людей похилого та старечого віку, зокрема жінок у ПМП життя [156, 238, 249, 280]. Захворювання кістково-м'язової системи включають понад 150 хвороб і синдромів, проте медично-соціальне та економічне навантаження на суспільство перш за все пов'язане з остеопорозом, остеоартрозом, болем в нижній частині спини, ревматоїдним артритом і кістково-м'язовими травмами. За даними ВООЗ (2015 р.), кількість ліжко-днів на рік у жінок у ПМП з остеопоротичними переломами перевищує відповідні показники при таких захворюваннях, як рак молочної залози, гострий інфаркт міокарда, хронічні захворювання легень та цукровий діабет [169, 202, 218].

Дедалі більшу увагу до проблеми остеопорозу виявляють стоматологи. Для практичних лікарів досить гостро постає проблема вибору адекватної терапії при ГП. У комплексі тканин пародонта альвеолярна кістка є однією зі складових, і саме їй надається особливе значення. При хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП) відбувається різке зменшення кісткової

тканини, тоді як головним завданням пародонтолога є уповільнення її руйнування для запобігання втрати зубів. Якщо ще 10–15 років тому до можливостей проведення фармакологічної остеотропної терапії при патології пародонта ставилися скептично, то за останні 5–6 років майже в кожному номері провідних спеціалізованих стоматологічних журналів («Journal of Periodontology», «Journal of Clinical Periodontology», «Journal Periodontology Research») розглядаються ці питання [147, 150, 198, 215, 277].

Дослідження взаємозв'язку між мінеральним обміном та захворюваннями пародонта хоч і численні, проте досить суперечливі, що визначає необхідність додаткового вивчення й детального аналізу із застосуванням сучасних методів дослідження [158, 172, 197, 270]. Стан мінерального обміну при агресивних формах ГП мало вивчався. Таким чином, паралелізм у розвитку пародонтиту та системних захворювань, у тому числі пов'язаних із порушенням мінерального обміну, спостерігається в площині генетичних та соціально зумовлених факторів ризику: вік, остеопороз, маса тіла, тип харчування, ятрогенія, імунорезистентність, куріння тощо [144, 170, 221, 244, 278].

Етіологія та патогенез пародонтальних захворювань зумовлені впливом як локальних, так і системних чинників. У даний час найбільш важливим етіологічним фактором більшість авторів вважають мікрофлору зубної бляшки [217, 267, 285,]. Результати бактеріологічних досліджень під'ясенного зубного нальоту свідчать про комплексний склад мікрофлори. У пародонтальних кишнях (ПК) часто зустрічаються специфічні грамнегативні мікроорганізми, такі, як *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophagus*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Weilonella recta*. Від 10 до 15 видів бактерій – всі анаероби є пародонтальними патогенами [14, 50, 101, 113]. Важливими факторами вірулентності цих мікроорганізмів є протеолітичні ферменти та ендотоксини, які руйнують імуноглобуліни, компоненти комплементу. Ендо-

та екзотоксин стимулюють формування антитіл, порушують клітинний склад у тканинах пародонта і сприяють розвитку запальної реакції [20, 35, 50, 95, 113, 135, 162, 192, 223].

В останні роки сформульована механічна теорія, де провідна роль у розвитку патологічного процесу відводиться зниженню інтенсивності жувальної функції пародонта, що призводить до порушення його кровопостачання, а потім деструкції [11, 12, 28, 35, 137, 149, 181, 240]. Ряд авторів відзначають вплив травматичної оклюзії у розвитку хвороб пародонта [67, 173]. Однак усунення локального патогенного фактора при ХГП не є достатнім лікувальним засобом, оскільки повністю не забезпечує позитивних змін адаптивно-компенсаторних реакцій організму і не створює нових структурно-функціональних відносин між комплексом тканин пародонта та різними системами організму [24, 38, 43, 96, 118, 121].

Розвиток та перебіг запального процесу в пародонті, схильність до генералізації процесу залежить не стільки від видового та кількісного складу мікрофлори, скільки від порушень неспецифічного захисту та імунної відповіді макроорганізму [3, 28, 35, 59, 79, 113, 150, 206, 277].

На думку багатьох авторів, велику роль у розвитку пародонтиту відіграють захворювання серцево-судинної системи, патологія печінки, шлунково-кишкового тракту та хвороби нирок, які функціонально пов'язані з порушенням мінерального обміну [3, 12, 28, 158, 163, 277]. До розвитку запально-дистрофічних змін у пародонті призводить дефіцит в органах порожнини рота та організмі вітамінів-антиоксидантів, перш за все аскорбінової кислоти, що має велике значення в трофіці пародонта та дозріванні колагену [152, 209, 253].

Хоча роль загальних факторів у розвитку запальних захворювань пародонта цілком очевидна і дослідження останніх років дозволили розширити та поглибити уявлення про патогенетичні механізми становлення

та прогресування змін пародонта, більш тонкі механізми впливу більшості з них залишаються незрозумілими.

Прийнято вважати, що запальний процес починається з реакції моноцитів і макрофагів – клітин, які ініціюють гострофазову відповідь (ГФВ) на ліпополісахариди (ЛПС) бактеріальної стінки [150, 222, 249]. Роль поліморфноядерних лейкоцитів, тромбоцитів, Т-лімфоцитів, ендотеліальних клітин, опасистих клітин та фібробластів у цьому механізмі з'ясовано недостатньо [245]. Макрофаги є ключовими клітинами імунної системи, що беруть участь у розвитку запальної відповіді, секретуючи широкий спектр медіаторів. До них належать вільні радикали та реактивні форми кисню, які беруть участь у безпосередньому ушкодженні патогенів; простагландини, що регулюють запальні процеси та судинний тонус; а також різноманітні регуляторні цитокіни, які координують функцію інших імунних клітин та забезпечують належний рівень запальної відповіді [156, 238].

Після виділення цитокінів першої хвили, зокрема інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), фактора некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), в результаті запального стресу відбувається безліч змін, включаючи експресію рецепторів цитокінів. ІЛ-1 β , ФНП- α та ІЛ-6, у свою чергу, ініціюють другу фазу реакцій в ГФВ на запалення [169, 215, 218]. Вони також секретують макрофаг-інгібуючий фактор (МІФ), який сприяє ретенції моноцитів та макрофагів у межах запального вогнища та протидіє протизапальним та імуносупресивним ефектам кортикостероїдів на продукцію цитокінів макрофагами та Т-клітинами [147, 150]. ІЛ-1 β , ФНП- α та ІЛ-6 також активізують нейроендокринні механізми секреції [150, 277].

ІЛ-1 β та ФНП- α стимулюють механізми виділення цитокінів другої хвили (ІЛ-8, ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-17 та ІЛ-18, інтерферон- α і - β , колонієстимулювальний фактор гранулоцитів і макрофагів, фактор росту фібробластів (ФРФ)), які посилюють гомеостатичні сигнали, необхідні для подальших клітинних реакцій цитокінового каскаду [150, 198]. Ці цитокіни

також ініціюють виділення хемотаксичних пептидів, таких, як ІЛ-8 і МІФ, які здійснюють контроль клітинної міграції до запального вогнища й емулюють продукцію ферменту матриксу – металопротеїнази [172, 197]. Крім того, ІЛ-8, ФНП- α та ІЛ-10 активізують ендотеліальні клітини, репресують міжклітинні адгезивні молекули ICAM-1 та ICAM-2, L-селектин, E-селектин, P-клітинну адгезивну молекулу та P-селектин, які є необхідними для зростання міграції клітини до запального вогнища [144, 158, 221,]. Зазначені метаболічні зміни у поєднанні з вазодилатацією, пришвидшеним кровотоком, підвищеною проникністю в зоні запального вогнища проявляються набряком тканини, гіперемією та гіпертермією, тобто класичними ознаками запалення – tumor, rubor, color [144, 170, 244]. До інших медіаторів запалення, що секретуються в осередку запалення, належать кініни, що вивільняються базофілами й опасистими клітинами; простагландини (I_2 , D_2 , E, $F_{2\alpha}$); тромбоцитоактивуючий фактор; нейропептиди (геннорегуляторний пептид кальцитоніну та субстанція P), що виділяються еозинофілами та нервовими закінченнями [267, 285]; пролактин з T- та B-клітин; адренкортикотропний гормон (АКТГ); активні форми кисню та оксид азоту. Брадикінін, субстанція P і простаноїди можуть також стимулювати провідникові шляхи больової реакції на запалення. Кортикостероїди, що синтезуються в надниркових залозах під дією АКТГ, похідного аденогіпофіза, зменшують запалення, таким чином, замикаючи нейроендокринну та імунну системи в реципрокний регуляторний ланцюг [217, 221, 267].

Прогресуючу деструкцію кісткової тканини у хворих із захворюваннями пародонта пов'язують саме з комбінацією цитокінів ІЛ-1 β /ІЛ-6, ФНП- α та простагландинами E2. Дані цитокіни здатні активізувати остеокластогенез і резорбцію кістки остеокластами. Посилена міграція макрофагів під впливом цитокінів та їхня постійна присутність у тканинах посилює деструктивні процеси в пародонті [12, 14, 35, 113]. Макрофаги

здатні руйнувати власні тканини пародонта і продукувати велику кількість цитокінів. Виявлено підвищені рівні ІЛ-1 β у запалених тканинах ясен та у рідині ПК, зібраної в ділянках ураженого пародонта. Рівень ІЛ-1 β знижується після успішного лікування ГП [20, 34, 59, 113]. ІЛ-1 β відноситься до найбільш потужних агентів, що індукують резорбцію кістки [51, 76, 79]. ІЛ-1 β сприяє деградації сполучної тканини шляхом індукції експресії гена металопротеїнази [79–81].

Результати більшості досліджень показали, що подібно до ІЛ-1 β експресія ІЛ-6 підвищена в ділянках запалення пародонта [74, 79, 90]. ІЛ-6 був ідентифікований в рідині ПК, зібраної у місцях ураження пародонта; встановлено наявність кореляції між концентрацією ІЛ-6 та клінічним вираженням захворювання [90, 95, 96]. Рівень ІЛ-6 в рідині ПК, зібраної у ділянках запаленого пародонта, свідчив про прогресування захворювання порівняно з пробами зі стабільних пародонтальних ділянок [120, 123, 126]. Навпаки, деякі автори не виявили достовірних відмінностей у середніх концентраціях ІЛ-6 між стабільними та прогресуючими ділянками [148, 206, 216], хоча S. Renvert та співавт. (2019) відзначали достовірно збільшені рівні ІЛ-6 в «активних» ділянках [281].

У запаленій тканині ясен також збільшена концентрація ІЛ-6 порівняно з інтактним пародонтом. При цьому подібні зміни спостерігаються лише в людей молодого віку, але не у дітей або людей похилого віку [20, 21, 28]. Імуногістохімічний аналіз ясенної тканини засвідчив підвищену експресію ІЛ-6 в запаленій ділянці й у тканині після проведеного успішного лікування пародонтиту порівняно з гінгівітом. Також повідомляється про суттєву експресію ІЛ-6 у нормальній тканині ясен [33, 35, 41, 113]. В результаті проведеної терапії пародонтиту концентрація ІЛ-6 в екстракті ясенної тканини знизилася, але, що дивно, призвела до підвищення рівня ІЛ-6 в рідині ПК [51, 59, 67]. При цьому А. М. Marcaccini та співавт. (2009)

повідомили про те, що рівень ІЛ-6 в уражених ділянках при захворюваннях пародонта не був тісно пов'язаний зі ступенем руйнування тканини [165].

Існують доведення того, що ІЛ-6 діє як фактор резорбції кістки. ІЛ-6 секретується остеобластами людини у відповідь на вплив резорбуючих кістки агентів, включаючи ІЛ-1 β , ФНП- α , ліпополісахариди та *in vitro* діє як потужний індуктор утворення остеокластів. ІЛ-6 сприяє резорбції кістки самостійно і в синергізмі з іншими факторами резорбції типу ІЛ-1 β , хоча його активність істотно менш виражена. Також встановлено, що ІЛ-6 викликає залежно від дози інгібування формування кісткової тканини *in vitro* [3, 14, 67, 76, 79, 90]. Трансплантація активно секретуючих ІЛ-6 клітин щурам *in vivo* викликала гіперкальціємію, тоді як введення ІЛ-6 нейтралізуючих антитіл – знижувало вміст кальцію в сироватці до нормальних показників [81, 90, 95].

Необхідно підкреслити, що не всі експериментальні дослідження підтверджують дані, що ІЛ-6 є цитокіном, який викликає резорбцію кістки [95, 120, 240]. Це перегукується із дослідженнями К. Fuller та співавт. (2017), які припускають, що ІЛ-6 може діяти як локальний інгібітор резорбції кістки [139, 143, 239].

Визначено безліч ферментативних шляхів деградації позаклітинного матриксу пародонтальної тканини [206, 216, 260]. Вони включають матриксні металопротеїнази (ММР), сімейство більш ніж десяти металовмісних ферментів [152, 163, 216]. ММР входять до складу всіх із відомих позаклітинних матричних протеїнів, включаючи внутрішньотканинний колаген. Активність ММР, у свою чергу, регулюється специфічними інгібіторами, відомими під назвою тканинних інгібіторів металопротеїназ (ТІМП). У відповідь на це активовані клітини стромы секретують тканинний інгібітор металопротеїнази, який пригнічує деградацію матриксу в процесі запалення, викликану металопротеїназою [222, 229, 254].

Виходячи з вищесказаного, стає зрозуміло, що такі цитокіни, як ІЛ-1 β і ФНП- α , кожен з яких володіє катаболічними властивостями, залучені в деструктивний процес, яким і характеризується пародонтит. Роль ІЛ-6 повністю не з'ясована. Результати досліджень (далеко не всіх) свідчать про підвищені рівні ІЛ-6 на уражених хворобою ділянках пародонта, які дозволяють вважати, що і цей цитокін має здатність резорбувати альвеолярну кістку. Протирічить цьому факту те, що ІЛ-6, мабуть, сприяє формуванню м'яких тканин. Його експресію спостерігають при патологічних станах сполучної тканини [200, 238, 249, 280].

Водночас стійкий характер перебігу ХГП, наявність місцевих дистрофічних та загальних обмінно-метаболічних порушень при його виникненні вказують на існування патологічної системи, що включає багато компонентів внутрішнього середовища організму (ендокринну, імунну, вегетативну системи), результати діяльності яких часто втрачають адаптивне для організму значення [169, 218, 236]. Мабуть, дезорганізація системної взаємодії чи «дизрегуляційна патологія» є однією з найважливіших патогенетичних характеристик перебігу ХГП, при якому організм не здатний самотійно усунути патологічне пародонтальне вогнище [147, 202, 215]. На наш погляд, більшою мірою це відноситься до патологічних процесів, котрі відбуваються в альвеолярній кістці, яка є важливою складовою пародонта.

Як відомо, кісткова тканина є активною метаболічною системою, яка постійно перебуває у стані динамічного оновлення завдяки балансуванню процесам резорбції та формування кістки [150, 198, 277]. Проте кістка не тільки орган опори, а й найважливіший учасник мінерального обміну зі значним резервом неорганічної фази [270–277]. Системну регуляцію кісткового ремоделювання здійснює цілий ряд гормональних чинників, залучених у гомеостаз кальцію [144, 170, 221]. Системні фактори, що включають паратиреоїдний гормон (ПТГ), кальцитонін (КТ), кальцитріол, глюкокортикоїди, статеві гормони, беруть безпосередню участь у гомеостазі

кальцію [172, 244, 278]. Локальні чинники, такі, як цитокіни, простагландини, а також фактори росту та диференціювання, опосередковують дію системних факторів на кісткову тканину. Деякі з цих локальних медіаторів продукуються безпосередньо клітинами кістки, причому їх секреція може відбуватися паракринним або аутокринним шляхом [267, 285, 217]. Вивчення цих складових механізму розвитку хронічного пародонтиту залишається в даний час найбільш цікавим і важливим невирішеним завданням [45, 50, 76, 113].

Кальцій належить до основних компонентів мінералізованих тканин. Більше 90 % кальцію в організмі міститься в кістках, де разом із фосфатом він утворює кристали гідроксиапатиту. Більшість кісткової тканини може вільно обмінюватися кальцієм із позаклітинною рідиною (лише близько 2 % кальцію скелета становлять мобільні запаси) [39, 55, 76]. У плазмі крові кальцій міститься у трьох формах:

- 1) у комплексі з органічними та неорганічними кислотами;
- 2) у формі, пов'язаній із протеїнами (переважно альбумінами);
- 3) в іонізованому вигляді (незв'язана форма кальцію).

На частку активного іонізованого кальцію (Ca^{2+}) у нормі припадає близько 50 %. Виводиться він нирками, де частина кальцію реабсорбується [76, 79, 81, 92].

Позаклітинний іонізований кальцій (менше 1 % від загального вмісту в організмі) – метаболічно активна фракція [62, 90, 95]. Він необхідний для забезпечення життєво важливих процесів, включаючи ферментативні реакції, функціонування мітохондрій та клітинних мембран, міжклітинний зв'язок, нейронну передачу, здатність міокарда до скорочення, згортання крові тощо [95, 120, 157]. Ендокринна система підтримує концентрацію іонізованого кальцію в сироватці крові у дуже вузькому фізіологічному діапазоні [142, 157, 239]. Рівень іонізованого кальцію визначається взаємодією процесів, що відбуваються в кишечнику, нирках та кістковій тканині, та регулюється ПТГ,

кальцитріолом та КТ. Найважливішим серед цих регуляторів є ПТГ, який здатний протягом кількох хвилин підвищувати концентрацію кальцію завдяки впливу на всі три органи-мішені [148, 152, 206, 246]. Ефекти паратгормону спрямовані на відновлення зниженої кількості іонізованого кальцію [222, 229, 246]. Він збільшує кісткову резорбцію, абсорбцію кальцію (підвищуючи концентрацію $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) та ниркову каналцеву реабсорбцію кальцію [200, 249, 254]. Цікаво, що ПТГ непрямо впливає на остеокласти. Він здійснює активацію росту клітин остеобластичного ряду шляхом зв'язування G-протеїн-рецептора (GPCR) [238, 249, 267]. У свою чергу, остеобласти через систему RANK/RANKL/OPG опосередковують вплив ПТГ на остеокласти, стимулюючи їх проліферацію та зростання, таким чином, запускаючи остеокластичну резорбцію [217, 267, 285]. Однак досі невідомо, які ділянки скелета є специфічними мішенями для цього та чому.

До цих пір немає чіткого розуміння ролі КТ та зміни його фізіологічного рівня в регуляції мінерального обміну в дорослих [50, 55, 101]. Відомо, що він секретується С-клітинами щитоподібної залози у відповідь на підвищення позаклітинного кальцію, тим самим сприяючи підтримці гомеостазу кальцію [55, 76, 79]. Тим не менш, зниження його рівня внаслідок видалення щитоподібної залози, ані різке підвищення його виробітку, що асоціюється з медулярною карциномою, не мають значного ефекту на МЩКТ [79, 81, 90].

Кальцитонін є натуральним, потужним та швидким інгібітором остеокластичної активності. Він пригнічує активність остеокластів і, таким чином, перешкоджає мобілізації кальцію з кісткової тканини та стимулює мінералізацію кісток. Це сприяє зниженню концентрації кальцію в крові [62, 90, 95]. Цікаві дослідницькі дані отримані авторами щодо кальцитоніну, які встановили *in vitro*, що КТ викликає стиснення остеокластів та інгібує формування резорбтивних лакун у кістках та шарах дентину [95, 120, 142, 157].

На сьогодні не існує єдиної думки щодо впливу віку на рівень КТ, тому численні роботи, присвячені вивченню цього питання, мають суперечливий характер [142, 148, 206]. Наприклад, частина дослідників повідомила про зниження рівня КТ в пацієнтів обох статей у відповідь на гіперкальціємію [152, 163, 216], а в більш ранніх роботах наведені протилежні дані [163, 222, 229]. Тому роль цього гормону в регулюванні гомеостазу кальцію досі не визначена, більше того, деякі автори заперечують питання про те, наскільки велика його роль у підтримці гомеостазу кальцію, досі залишається відкритим.

Кальцитонін також чинить значний вплив на метаболізм фосфору, сприяючи його інкорпоруванню в кісткову тканину і періостальну рідину та знижуючи при цьому вихід кальцію з кісток у плазму крові [200, 229, 254]. Його анаболічний ефект вже давно й успішно застосовують для лікування постменопаузального остеопорозу в жінок [156, 238, 280]. У вітчизняній стоматологічній практиці також є досвід використання тирокальцитоніну в комплексному лікуванні ХГП [62, 95].

Вітамін D (являє собою не вітамін, а прогормон) синтезується в шкірі у вигляді D₃ (холекальциферолу). Вітамін, синтезований у шкірі, доставляє у печінку транспортний протеїн (γ-глобуліном), де холекальциферол перетворюється на 25-гідроксихолекальциферол [25(OH)D₃] – один з основних циркулюючих активних метаболітів вітаміну D [146, 264, 265, 286]. Далі 25(OH)D₃ доставляє транспортний протеїн у нирки, де під впливом ферменту 1α-гідроксилази перетворення завершується [233, 242, 248, 268]. Активність 1α-гідроксилази регулюється ПТГ, фосфором і знижується за механізмом зворотного зв'язку – дигідрооксихолекальциферолом [156, 253, 228]. Без ПТГ кальцитріол у фізіологічних концентраціях не впливає на транспорт кальцію та фосфору [207, 228, 233].

Результати наукових досліджень, присвячені особливостям мінерального та кісткового обмінів, показали відсутність значущих

гендерних відмінностей у рівні гомеостазу кальцію та кальційрегулюючих гормонів у здорових осіб обох статей репродуктивного віку [204, 216, 260]. Набагато більше уваги в публікаціях приділяється віковим особливостям метаболізму кальцію та пов'язаним із цим процесом змінам секреції ПТГ та КТ [184, 236, 246]. Сучасні лабораторні методи дослідження чітко демонструють підвищення обміну кісткової тканини з початком періоду менопаузи в жінок і відсутність вікових змін у швидкості кісткового ремоделювання у чоловіків [186, 188, 249, 280]. Період менопаузи у жінок вносить свої корективи в стан мінерального та кісткового обмінів. У цей період знижується парціальна абсорбція кальцію клітинами дванадцятипалої кишки, що за даними останніх досліджень, є наслідком естрогенодефіциту [150, 215, 247]. У відповідь на гіпокаліємію, що виникає, підвищується рівень паратгормону, хоча численні дослідження, проведені у клініці та в експерименті, продемонстрували підвищення ПТГ з віком за наявності будь-якого рівня іонізованого кальцію в постменопаузальному періоді ПМП та при оваріоектомії [150, 172, 270]. Такі ж суперечливі дані, які ми проаналізували у вивченій літературі з приводу питання вікової зміни рівня КТ залежно від стану гомеостазу кальцію, проте більшість досліджень підтверджують, що період менопаузи є головним фактором у залежних від віку змінах секреції кальційрегулюючих гормонів у жінок [144, 221, 270]. Наприклад, у здорових жінок, за даними [267], в усіх вікових категоріях відзначаються вищі рівні ПТГ стосовно показників ПТГ у чоловіків. Водночас будь-яких змін рівня КТ в міру старіння не виявлено, а також не знайдено значних відмінностей його концентрації в сироватці залежно від статі [199, 267, 285]. Відсутність гендерних відмінностей у стані мінерального та кісткового обмінів підтверджено і в дослідженні [285], яке вивчало стан маркерів кісткового ремоделювання (рівень остеокальцину та лужної фосфатази) у здорових чоловіків та жінок.

Важливим діагностичним критерієм рівня кісткового обміну є визначення різних маркерів, концентрація яких у сироватці крові відображає швидкість формування та резорбції кістки, а також узгодження цих процесів [139, 143, 157, 205]. У медичній практиці широко використовується лабораторна діагностика кісткового обміну при остеопорозі. До таких маркерів відносять остеокальцин – найбільш специфічний протеїн кісткової тканини, що відображає процеси кісткоутворення [178, 193, 259]. Активність остеокластів у даний час визначається за наявністю продуктів деградації колагену I типу, а саме N- та C-телопептиду та піридинової зшивки в сечі або у сироватці крові [143, 176, 214]. Ці маркери визначаються хімічним методом, що називається Cross Laps [184, 246]. Пошук оптимальних лабораторних тестів також є актуальною проблемою для наукових та клінічних досліджень у галузі пародонтології. Однак на сьогодні визначення маркерів утворення та резорбції кістки при ХГП використовується вкрай рідко [229, 252]. Донедавна рамки теорії специфічної пародонтопатогенної інфекції, що викликає ХГП і перебігає як локальний запальний процес, обмежували пошук надійних діагностичних тестів серед місцевих ростових та поліпептидних факторів остеогенезу [223, 225]. Наприклад, у роботі [191] розглянуто можливість визначення остеокальцину в рідині пародонтальної кишені як діагностичний тест при ХГП. Дослідники [254] також довели пряму кореляцію між рівнем C-телопептиду (ICTX), визначеного також у рідині ПК, та активністю резорбції альвеолярної кістки. При цьому необхідно враховувати, що щелепні кістки є невід'ємною частиною всього скелета людини, тому патологічні процеси, що відбуваються в них, можуть бути наслідком реалізації ефекту системних гормонів [191, 254].

Вивчення особливостей мінерального обміну при різних стоматологічних захворюваннях привертає увагу багатьох дослідників [9, 34, 35, 113]. Порушення гомеостазу кальцію виявлено не тільки у дорослих, але також у дітей при множинному ураженні твердих тканин зубів [13, 19, 45].

Гіперкальціємію при захворюваннях пародонта описано в роботі [156], при цьому автор припускає, що підвищення рівня сироваткового кальцію пов'язане з посиленою остеокластичною резорбцією альвеолярного відростка [78].

Т. О. Петрушанко виявила взаємозв'язок між показниками електролітного обміну та структурою кісткової тканини пародонта. При дрібнопетлистій структурі міжальвеолярних перегородок екскреція з сечею кальцію підвищується, а неорганічного фосфору – знижується [95, 96]. Порушення гомеостазу кальцію, фосфору і магнію також виявив Ю. Л. Бандрівський в осіб молодого віку, які страждають від ХГП [9]. Однак клінічну інтерпретацію та особливості патогенезу зрушень, що відбуваються, ще тільки належить з'ясувати.

Незважаючи на підвищений інтерес з боку стоматологів до вивчення ролі порушення фосфорно-кальцієвого обміну в патогенезі захворювань зубощелепної системи, ми опрацювали невелику кількість робіт, присвячених дослідженню стану кальційрегулюючих гормонів у пацієнтів зі стоматологічною патологією, у тому числі захворюваннями пародонта. В експериментальних дослідженнях [173] встановлено, що підвищення рівня паратгормону в крові лабораторних тварин підтримує високий рівень запальних цитокінів у рідині ПК та викликає резорбцію альвеолярної кістки. Таким чином, локальні запальні процеси, що супроводжуються активним лізисом кісткової тканини, такі, як пародонтит, можуть бути опосередковані остеобластною лінією клітин, які несуть на собі рецептори до запальних цитокінів, таких, як ІЛ-1 та ФНП- α [210, 214]. В основному сучасні дослідження системних кальційрегулюючих гормонів, присвячені анаболічній функції ПТГ і можливості їх використання як засобу, що стимулює кісткоутворення при пародонтиті [209, 211].

В даний час особливий науковий інтерес у стоматологів викликає вивчення впливу метаболічної остеопатії на стан кісткової тканини щелеп.

Порушення мінерального і кісткового обмінів, пов'язане з гіпогонадізмом у жінок в ПМП, є однією з найпоширеніших причин розвитку цієї патології. Крім усього іншого, проблема розвитку запалення пародонта в умовах системного остеопорозу становить сама по собі окремий інтерес.

1.2 Генералізований пародонтит і системний остеопороз

Як в експерименті, так й у клініці різні метаболічні остеопатії вивчаються давно. Попри цілеспрямованість цих досліджень, дані, отримані різними авторами, суперечливі [1, 4, 11, 29]. Відомо, що визваний періодом менопаузи дефіцит естрогену зумовлює втрату кісткової маси в довгих кістках і хребті, проте наскільки це тісно пов'язано із втратою кісткової маси щелеп, на сьогодні достовірно не визначено [31, 34, 48, 60]. Ймовірно, вирішення проблеми неможливе без розуміння механізмів патогенезу порушень кісткового метаболізму, найпоширенішим клінічним прикладом якого є остеопороз.

У даний час вважається, що остеопороз є гетерогенною групою станів із різними причинами і патогенетичними механізмами, які часто взаємопов'язані [68, 73, 83, 98]. Відповідно до класифікації виділяють остеопороз первинний та вторинний. Зазвичай термін «первинний» застосовують до тих пацієнтів, у яких причиною остеопорозу є період менопаузи та старіння. Термін «вторинний» використовують до всіх пацієнтів з остеопорозом, викликаних різними захворюваннями, фактором або видом медикаментозної терапії, які призводять до зниження кісткової маси [97, 98]. Первинний остеопороз – системна патологія кісткової тканини, котра буває найчастіше [97, 99].

Формування кістки відбувається з моменту народження і до зрілості, досягаючи пікового значення. Пік кісткової маси визначається як найвище її значення, що досягнуто в результаті нормального зростання й зберігається до

моменту, коли починається неминуча вікова втрата [11, 73, 97, 100]. На формування піку кісткової маси впливають три основні фактори – генетична схильність, механічне навантаження, гормональний статус і харчування [97, 98, 155]. Вік, при якому відбувається неминуча втрата кісткової маси, точно не визначений, проте дані численних досліджень дозволяють віднести його до третього десятиліття життя в осіб обох статей [98, 100, 155, 259]. У чоловіків швидкість втрати кісткової маси становить 0,3–0,5 % на рік і залишається незмінною все життя [98, 252]. У жінок інша динаміка цього процесу. До початку періоду менопаузи вона становить 0,7–1,3 %, потім із настанням його пришвидшується до 2 % на рік і через 5–10 років після настання його становить 1 % на рік [160, 193, 216, 246]. Цікаво, що в центральному скелеті (хребет), представленому кортикальною і губчастою кістковою тканиною, втрата кісткової маси відбувається помітно швидше, ніж у периферичному відділі, представленому в основному кортикальною кісткою [97, 98, 182]. На відміну від решти аксіального скелета, швидке зростання кісток черепа закінчується до 20 років, але кісткова маса цієї ділянки продовжує збільшуватися протягом життя, і, отже, теоретично кістки черепа ніколи не досягають пікового значення [100, 182, 183].

Результати численних епідеміологічних досліджень показали не тільки вікове зниження мінералізації кісткової тканини скелета, а й достовірні статеві відмінності на рівні МЦКТ. Чоловіки мають вищу МЦКТ, ніж жінки, що може бути пов'язане з більшими розмірами кісток і більшою кістковою масою в цілому [98, 100, 183, 238]. Різні також рівні досягнення піку кісткової маси, який у чоловіків вищий, ніж у жінок, у зв'язку з пізнім настанням пубертатного періоду [144, 270, 278]. При цьому в чоловіків питання характеру впливу андрогенів на МЦКТ остаточно не вирішено. Так, низка вчених [4, 11, 29, 278] встановила, що ризик зниження МЦКТ у чоловіків після 50 років значно менше, ніж у жінок. При цьому і зарубіжні та вітчизняні дослідження констатують зміни мінеральної щільності кістки,

характерні для остеопенії частіше серед чоловіків, тоді як у жінок в аналогічному віці переважають зміни, характерні для остеопорозу [29, 48, 57, 74]. Остаточо питання ролі статевих гормонів у кістковому метаболізмі в чоловіків ще не вирішено, а в низці робіт взагалі заперечується [11, 36, 81].

Статеві гормони взагалі мають виражений вплив на кісткову тканину. На думку ряду авторів [36, 45, 57, 98, 106], ПМП та естрогенодефіцит у жінок самі по собі є факторами ризику розвитку не тільки остеопорозу, а й ХГП. У роботах [74, 98, 100] встановлено, що жінки з системним остеопорозом втричі частіше, ніж здорові такого ж віку, страждають від повної вторинної адентії, що, на думку авторів, пов'язано з великим ризиком розвитку ХГП на тлі зниження МЩКТ у ПМП. При цьому автори пов'язують відсутність зубів у цих пацієнток із підвищенням інтенсивності карієсу внаслідок дефіциту слини та сухістю порожнини рота, спричиненим зниженням рівня жіночих статевих гормонів. Особливий інтерес у цьому питанні становить робота [106], в якій автор висловлює припущення, що головною причиною ХГП у жінок у ПМП є саме дефіцит естрогенів. Тому жінки мають у порожнині рота менше зубів, ніж чоловіки аналогічного віку. Інші дослідники вважають, що проблема значною мірою пов'язана з дефіцитом естрогену та зумовленою цим втратою кісткової маси на тлі супутніх захворювань [104, 107, 134, 155].

Зв'язок між системним остеопорозом і пародонтитом вивчено недостатньо. Наявні відомості суперечливі й вимагають додаткових досліджень, які внесуть більш ясне розуміння механізму взаємного впливу цих захворювань, що може стати внеском у діагностику та профілактику як остеопорозу, так і пародонтиту [12, 15, 27, 35, 101]. В даний час можна лише з упевненістю стверджувати, що зниження мінералізації скелета посилює патологічні зміни в пародонті, проте в літературі є поодинокі відомості про характер взаємозв'язку між розвитком остеопорозу та ураженням тканин пародонта запального характеру [34, 39, 98, 107].

Рентгенологічну картину змін, що відбуваються, вивчено досить добре. Мінеральний компонент нижньої щелепи зменшується із віком, причому в жінок цей процес перебігає активніше, ніж у чоловіків [161, 131, 222, 240]. Багато авторів приділяють велику увагу вивченню альвеолярної атрофії після видалення зубів, проте описані також випадки резорбції альвеолярної частини (відростка) щелеп в осіб, які мають зуби [227, 235, 241]. Є дослідження, присвячені вивченню вмісту мінеральних компонентів кістки нижньої щелепи порівняно з умістом в інших кістках. Так, деякі автори вважають, що резорбція альвеолярної частини нижньої щелепи має остеопоротичну природу [241, 251].

Протягом тривалого періоду часу патологічні процеси в альвеолярній кістці розглядалися ізольовано від стану кісткової тканини опорного скелета. Водночас низка науковців встановила, що системний остеопороз, спричинений дефіцитом естрогенів у жінок у клімактеричному періоді, поширюється на зубощелепну систему [11, 74, 98]. Це проявляється зниженням висоти міжзубних альвеолярних перетинок, появі вогнищ остеопорозу в тілі нижньої щелепи, зменшенні мінеральної насиченості, щільності альвеолярного відростка та кісток передпліччя [31, 34, 35, 39]. Проблеми взаємозв'язку між станом метаболізму альвеолярної кістки і кісткової системи організму розглядалися й в інших роботах [48, 60, 73, 74]. Висока остеогенна активність, а, отже, і тривала можливість компенсації резорбції кісткової тканини альвеолярної частини (відростка) при захворюваннях пародонта можлива за рахунок мобілізації солей кальцію з високомінералізованих остеонів нижньої щелепи [15, 22, 33, 34, 60, 84].

У роботах вітчизняних науковців [34, 47, 89] досліджено збільшення включення кальцію та фтору кістковою тканиною стегнової кістки тварин в умовах експериментально відтвореного пародонтиту, що передбачає тісний функціональний зв'язок між кістками скелета та альвеолярною складовою пародонта.

І. П. Мазур та співавт. вивчали демінералізацію кісткової тканини в жінок у зв'язку із втратою репродуктивної функції [74, 75]. Було обстежено жінок із вторинною аменореєю (вік 26–46 років), після оваріоектомії (37–62 роки), з природною менопаузою (45–68 років) та контрольна – жінки з нормальною оваріальною функцією. Усього обстежено 52 пацієнтки. Для оцінки вмісту мінералів використовували монофотонну абсорбціометрію та ехоостеометрію. Стан кісткової тканини пародонта оцінювали за допомогою рентгенологічного та ехоостеометричного методів. Порівняно з віковими нормативами, встановлено, що демінералізація кісток плеча була виражена не у всіх хворих і частіше супроводжувала вторинну аменорею. Оцінка стану пародонта за клінічними індексами показала, що порівняно з контрольною групою, спостерігається збільшення значень індексів від першої групи (вторинна аменорея) до третьої (фізіологічний період менопаузи). Найтяжчий стан пародонта було виявлено у хворих із третьої групи. Зміни в пародонті супроводжувалися вираженою атрофією кісткової тканини альвеолярної частини (відростка). Особливо було відзначено, що вираження остеопорозу в альвеолярній кістці, де переважає губчаста кістка, більша, ніж така в кістках передпліччя, де переважає компактна кістка. Було підкреслено, що остеопороз часто супроводжується атрофією альвеолярних відростків щелеп, що може бути додатковою діагностичною ознакою низької МЩКТ.

Загалом, встановлено, що частота захворювань пародонта у жінок із різним функціональним станом статевих залоз, за даними [104, 122, 134], представлена такими цифрами: у жінок із нормальним станом статевих залоз віком від 15 до 30 років вона становить 26,6 %, після 30 років частота захворювань пародонта зростає до 58,7 %, а після 45 років і настання клімактеричного періоду збільшується до 66,6 %. За патології яєчників сумарні цифри захворювань пародонта досягають 87,3 %. Ймовірно, що до такого частого ураження пародонта у цих хворих має відношення дефіцит статевих гормонів у крові, що досягає невеликого вираження до настання

статевої зрілості [134, 155, 196]. Високе ураження тканин пародонта у жінок із вторинною аменореєю (дисменореєю), яку часто називають і передчасним клімаксом, також може бути пояснена змінами в організмі, що призводять до раннього припинення статевого життя [142, 151, 155]. Частота захворювання пародонта у жінок із такою патологією становить 60,9 %. Це підтверджується залежністю частоти захворювань пародонта від давності порушення функції яєчників і при ранньому, і при фізіологічному клімактеричних періодах [151, 193, 239]. При кастраційному синдромі частота захворювань пародонта значно нижча – 57,3 %. Парадоксальність такого факту пояснюють автори тим, що дистрофічні процеси розвиваються переважно не на тлі гострих нейрогуморальних зрушень, а внаслідок дискоординації обмінних процесів, що повільно нарастають. Тому при значній давності післяопераційного терміну, коли наслідки кастрації набувають значення хронічно діючого фактора, частота захворювань пародонта у таких хворих зростає [142, 151, 193]. Про безперечний вплив на стан пародонта патологічних зрушень, викликаних видаленням яєчників, свідчить і та обставина, що чим молодший вік хворих, у котрих з'явилися ознаки кастраційного синдрому, тим вища частота захворювання пародонта [193, 260].

Стан пародонта у жінок із недостатньою функцією яєчників вивчали Г. М. Мельничук та співавт. [80]. За їх даними частота захворювань пародонта у жінок середнього та похилого віку з фізіологічною функцією яєчників становить 4–5 %, а при патології яєчників вона зростає до 25 %. У тих же дослідженнях при аналізі внутрішньоротових рентгенограм жінок із гіпоестрогенемією (клімакс, кастрація) виявлено такі зміни: точкова деструкція кортикального шару вершин міжальвеолярних перегородок, осередковий остеопороз і рівномірне зниження кісткової тканини альвеолярного відростка в межах кісткової тканини у глибоких відділах альвеолярних відростків щелеп. Наведені дані дозволяють вважати, що роль гіпогонадних станів у розвитку захворювань пародонта дуже істотна.

Незважаючи на те, що присутність рецепторів до естрогену було виявлено в різних тканинах та органах порожнини рота, у тому числі й в одонтобластих пульпи [148], питання про вплив дефіциту естрогену на стоматологічне здоров'я досі активно обговорюється у наукових статтях [148, 160, 260]. Так, дослідники [160], провівши порівняльну оцінку рівня естрадіолу в яснах у жінок пременопаузального віку і тих, які перебувають у періоді менопаузи і страждають від хронічного пародонтиту, виявили значне зниження його експресії порівняно зі здоровими обстеженими.

Однак на сьогодні питання про взаємозв'язок розвитку системного остеопорозу та виникнення і розвиток пародонтиту не може вважатися остаточно вирішеним [152, 163, 211, 212]. Поряд із дослідженнями, що підтверджують взаємозв'язок між системним остеопорозом та хронічним пародонтитом, ми знайшли значну кількість робіт, у яких автори висловлюють протилежну думку [195, 246, 252, 258]. Наприклад, J. W. Kim [190] досліджував МЦКТ у жінок з хронічним пародонтитом у ПМП і виявив, що пацієнтки з високою щільністю кісткової тканини при ХГП тяжкого ступеня в порожнині рота було більше зубів, ніж у пацієнтки з постменопаузальним остеопорозом та відсутністю патології пародонта. Р. А. Jayusman [246] також не знайшов взаємозв'язку між розвитком місцевого порушення МЦКТ і зниженням загальної мінералізації кістки. У дослідженні [195] також не знайдено асоціації між системною втратою кісткової маси, захворюваннями пародонта та адентією. У дослідженнях [195, 246] жінок, які перебувають у періоді менопаузи, поділили на 3 підгрупи: з нормальною щільністю кісткової тканини, з остеопенією та остеопорозом. МЦКТ визначалася за допомогою рентгенівської денситометрії в ділянці проксимальних відділів стегнових кісток та хребта (L2-L4) згідно з діагностичними критеріями ВООЗ, стоматологічний статус визначали за допомогою індексу КПВ та СРІТН. В результаті дослідження було зроблено висновок про відсутність будь-якої залежності від кількості

зубів у порожнині рота і станом тканин пародонта від зміни МЩКТ осьового скелета.

Водночас деякі автори відзначають гетерогенний вплив низької МЩКТ скелета на щільність щелепних кісток, локалізація змін яких залежить від переважного ураження трабекулярної або кортикальної кістки [1, 4, 9, 29].

Суперечливість результатів різних досліджень показує багатофакторність зв'язку між альвеолярною та системною втратою кісткової маси і вимагає подальшого вивчення.

Альвеолярна кістка, як і будь-яка інша кісткова тканина, має високу пластичність і перебуває в стані постійної перебудови. При інволютивних змінах спостерігається достовірне збільшення кістковомозкових просторів, потовщення кортикальної пластинки, остеопороз та атрофія кісткової тканини. У ній зникають волокна проміжного сплетення, відбувається деструкція колагенових волокон, зменшення клітинних елементів, порушення процесів мінералізації [31, 48, 60]. Як відомо, ГП, залежно від стадії процесу, характеризується наявністю певних рентгенологічних симптомів: деструкцією кортикальних пластинок у вершинах міжзубних перегородок, дифузним остеопорозом міжзубних перегородок та альвеолярного відростка, а також атрофією альвеолярної частини в ділянці видалених зубів [34, 68, 73]. При детальному розгляді факторів, що призводять до інволютивної дистрофії пародонта, провідне значення має віковий остеопороз альвеолярного відростка, що викликає також резорбцію цементу кореня зуба [98, 99]. Було відзначено, що нестача естрогенів у кастрованих тварин призводить до пришвидшення атрофії альвеолярної частини (відростка) щелеп, зменшення мезіодистального діаметра міжзубної перегородки та фіброзного переродження судин пародонта, а також до остеопорозу щелепних кісток [97, 98].

Зв'язок захворювань пародонта з вторинним остеопорозом становить не менший інтерес. Численна кількість хронічних захворювань, котрі

поширені нині, маніфестують вторинним остеопорозом. Найтиповіший приклад – лікування цитотоксичними препаратами, цитостатиками, імунодепресантами, глюкокортикоїдами (ГК), що може призводити до порушення функції кісткових клітин [11, 73, 155, 259].

Ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, анкілозуючий спондиліт та ревматична поліміалгія поєднуються з місцевим та системним остеопорозом [4, 22, 28, 64]. Місцева втрата кісткової тканини у цих випадках пов'язана, мабуть, з синовіітом. Синовіальна рідина містить доволі велику кількість цитокинів, а також мультіядерних клітини, які фенотипно є остеокластами [64, 167, 259]. Крім того, іммобілізація, дефіцитне харчування і, особливо, терапія ГК зумовлюють розвиток остеопорозу в цих пацієнтів. Частота остеопоротичних переломів у хворих із ревматоїдним артритом, які лікувалися ГК, суттєво вища порівняно з аналогічним за віком у контрольній групі [64, 160, 167].

Таким чином, вивчення взаємозв'язку між первинним та вторинним остеопорозом та механізмом розвитку запальної резорбції альвеолярної кістки при ХГП дозволить розкрити нові аспекти етіопатогенезу цієї патології. Однак, враховуючи складність і багатогранність піднятої проблеми, вирішення її вимагає подальшого дослідження.

1.3 Застосування препаратів задля регуляції метаболізму кісткової тканини при комплексному лікуванні хворих із генералізованим пародонтитом

Відсутність відчутних скарг та зниження якості життя при пародонтиті на ранніх стадіях захворювання призводить до того, що значна частина пацієнтів звертається за допомогою в той момент, коли деструкція кісткової тканин досягла значних розмірів. У зв'язку з цим, на перший план у комплексному лікуванні висувається хірургічний метод, котрий здатний

забезпечити регенерацію структурно-функціонального комплексу тканин пародонта [2, 15, 44, 52]. Сучасні остеопластичні препарати дозволяють досягти значних успіхів у відновленні кісткових дефектів [22, 26, 33, 34]. Однак, як показали дослідження, прогноз результатів лікування, не завжди сприятливий [34, 38, 44]. Цей факт свідчить про актуальність пошуку нових фармакологічних препаратів, здатних не тільки відновити втрачену кісткову тканину, а й викликати стійку ремісію захворювання.

Пошук ефективних засобів регуляції кісткового метаболізму при ХГП змусив стоматологів звернути увагу на антиостеопоротичні препарати. При цьому не викликає сумнівів той факт, що використання остеотропних засобів дозволить підвищити ефективність хірургічного лікування пародонтиту [10, 34, 44, 91].

Остеотропні препарати у пародонтології застосовуються порівняно недавно. Однак навіть невеликий досвід використання антирезорбтивних агентів для лікування ХГП, що регулюють кістковий метаболізм, показав здатність цих препаратів до нормалізації метаболічних процесів у тканинах пародонта, зменшення темпів перебудови міжзубних і міжкореневих кісткових перегородок шляхом зниження активності процесів резорбції та стимулювання остеогенезу в альвеолярній кістці й в організмі загалом. Використання остеотропних препаратів дозволяє досягти ефективних результатів при лікуванні хворих із генералізованими захворюваннями пародонта, зупинити прогресуюче зниження висоти альвеолярного гребеня і стимулювати процеси репаративної регенерації [89, 93, 94, 96, 110].

Фармакологічні препарати, котрі регулюють кістковий метаболізм, умовно можна поділити на три групи:

I група – препарати, що регулюють гомеостаз кальцію, та сприяють створенню позитивного балансу ремоделювання КТ;

II група – препарати, які гальмують процеси резорбції КТ – антирезорбенти;

III група – препарати, що стимулюють процеси остеогенезу.

З препаратів із I групи найбільший інтерес представляє кальцитонін (тиреокальцитонін) – пептидний гормон, фізіологічна функція якого полягає в регуляції обміну кальцію (Ca) і фосфору (P). Інтерес до цього гормону пояснюється перш за все його участю у забезпеченні відносно постійного рівня кальцію (у плазмі крові: 2,1–3 ммоль/л; в еритроцитах: 0,7–0,95 ммоль/л; Ca в іонізованій формі: 1,05–1,5 ммоль/л).

Останнє десятиліття вивчення структури кальцитоніну дало можливість отримати цей гормон синтетичним шляхом і використовувати його як лікувальний засіб. Він уповільнює зниження МЦКТ скелета, насамперед, у поперековому відділі хребта при остеопорозі, володіє не тільки лікувальною дією, а й профілактичною [106, 107, 118].

Основним фактором, що діє на щитоподібну залозу й активує синтез і виділення кальцитоніну, є концентрація кальцію в сироватці крові. Збільшення рівня Ca, особливо в іонізованій формі, у крові підвищує, а зменшення – знижує секрецію кальцитоніну. Зменшення рівня кальцію в шлунково-кишковому тракті підвищує секрецію гастрину, що, у свою чергу, веде до посиленого синтезу та виділення кальцитоніну щитоподібною залозою [123, 125].

Першочерговим місцем впливу кальцитоніну (його органом-мішенню) є кістка. Основний ефект його проявляється гіпокальціємією та гіпофосфатемією, а його продукцію стимулює гіперкальціємія. Біологічна дія гормону полягає в інгібуванні резорбції кісткової тканини. Кальцитонін інгібує не тільки спонтанну кісткову резорбцію, але й остеоліз, який може стимулюватися паратиреоїдним гормоном, вітаміном D та іншими факторами, сприяє репарації кісткової тканини при переломах [125, 127, 164, 175].

На сьогодні у світовій клінічній практиці найефективнішим і популярним є синтетичний кальцитонін лосося – міакальцик (Novartis,

Швейцарія). Міакальцик існує у лікарській формі для парентерального введення та у вигляді аерозолу для інтраназального застосування [73, 181, 276]. Гіперкальціємія будь-якого походження може бути показанням для лікування цим препаратом, особливо тих гіперкальціємічних станів, які спричинені посиленням процесів остеолізу [73, 276]. Крім здатності уповільнювати резорбцію кістки, він також є потужним анальгетиком. Препарат широко використовується для лікування остеопорозу, хвороби Педжета, гіперкальціємії, а також при болю у кістках [67, 73, 181].

Загалом, більшість дослідників зазначають, що в період менопаузи за параметром МЩКТ аерозоль «Міакальцик» менш ефективний, ніж інші антирезорбтивні препарати, але за показником зменшення ризику та кількості переломів препарат успішно конкурує з іншими засобами [73, 181, 206, 276]. Він не має серйозних побічних ефектів, нетоксичний. Інтраназальне застосування 200 МЕ міакальцика щодня набагато простіше, ніж режими для бісфосфонатів та циклічних гормонів. Він має потужний знеболювальний ефект і краще переноситься пацієнтами, ніж інші препарати, які використовуються в лікуванні остеопорозу. Все це робить використання інтраназального міакальцика терапією вибору для тих, хто страждає від сильного і хронічного болю, а також для пацієнтів, які не можуть дотримуватися складних режимів приймання препаратів [73, 171].

Застосування кальцитоніну в комплексному лікуванні пародонтиту вивчено набагато менш детально, хоча патогенетично обґрунтовано. Так, низка авторів [73, 171, 214] провели дослідження щодо застосування тиреокальцитоніну в 160 пацієнтів із захворюваннями пародонта. Препарат призначали по 40–50 ОД п/к щодня. Результати лікування продемонстрували, що на 8–10 доби зменшувалася гноєтеча з ПК, рухомість зубів, гіперемія та набряк ясен; тривалість ремісії спостерігалась протягом 1–2,5 року.

Провідна роль дефіциту кальцію та вітаміну D у розвитку метаболічної остеопатії сьогодні не викликає сумнівів [207, 253, 273]. Для формування

міцного та здорового скелета необхідне приймання відповідної норми кальцію та фізичні вправи, починаючи з дитинства, для обох статей. Проте найважливішим є те, що просто приймання кальцію з харчовими продуктами або з харчовими добавками з ним недостатньо при лікуванні остеопорозу, і це не повинно бути альтернативою або заміною інших медикаментів, прописаних при остеопорозі. Більше того, перші кілька років після настання періоду менопаузи швидка втрата кісткової маси може відбутися навіть у разі приймання харчових добавок із кальцієм [154, 228, 253]. Вітамін D необхідний для достатньої абсорбції кальцію та нормального кісткового метаболізму. Зі старінням знижується рівень 1,25 гідроксिवітаміну D, слабшає функція нирок, зменшуються час можливого перебування на сонці та здатність шкіри синтезувати вітамін D. Нестача вітаміну D може призвести до вторинного гіперпаратиреозу, який, у свою чергу, викликає посилення кісткового обміну [154, 236, 242].

У стоматології препарати кальцію та вітаміну D застосовуються при різних захворюваннях зубощелепної системи. Проте основним показанням до їх застосування є патологія твердих тканин зубів [242, 248, 268]. У літературі є дані про результати застосування засобу «Кальцій-Актив». Після традиційного стоматологічного лікування призначення цього препарату зменшує процес утворення нових каріозних порожнин. Дослідники [146, 264] для зменшення термінів ретенції та оптимізації процесів перебудови в тканинах пародонта рекомендують застосовувати препарат «Альфакацидол», що містить кальцій та активні форми вітаміну D. Також були проведені дослідження ефективності засобу «Кальцій-Д3 Нікомед» при різних стоматологічних патологіях, які довели можливість використання цього препарату для остеоінтеграції при переломах щелепних кісток [2, 4].

Незважаючи на очевидне позитивне ремоделювання кісткової тканини препаратів, що впливають на гомеостаз кальцію, багато дослідників

встановили факт їх низької ефективності порівняно з іншими видами лікування [22, 26, 28, 33].

Одними з перспективних препаратів із II групи, котрі використовують задля лікування порушень кальцій-фосфорного обміну, є бісфосфонати. За останні роки накопичено досвід клінічних спостережень щодо використання їх у лікуванні остеопорозу [12, 28, 44, 57]. Усі представники лікарських препаратів із цієї групи здатні суттєво уповільнювати перебудову КТ. При цьому препарати останнього покоління істотно впливають на резорбцію кісткової тканини. Наприклад, засіб «Фосамакс» (алендронат натрію, торгова марка MSD) – амін бісфосфонат, який діє як потужний специфічний інгібітор остеокласт-викликаної резорбції кістки і, таким чином, нормалізує швидкість перебудови кістки, що дозволяє віднести його до патогенетичних антирезорбтивних засобів [73, 98]. Крім того, у дослідженні з вивчення впливу препарату на попередження остеопоретичних переломів (FIT), фосамакс на 51 % знижує частоту виникнення переломів стегна, на 47 % – нових компресійних переломів хребців, на 90 % – множинних (2 і більше) переломів [73, 98, 100].

Логіка клінічного мислення підказує застосування даного препарату і для запобігання остеопоретичним, остеодеструктивним та остеолітичним процесам у кістковій тканині альвеолярного відростка у хворих на ГП. Нам вдалося знайти поодинокі дослідження, які провела група українських фахівців [54, 73]. Для комплексного лікування вони застосовували препарати з вираженою антирезорбтивною дією («Фосамакс», «Остеохін»). Автори продемонстрували, що максимальний ефект гальмування остеокластичної резорбції досягається в середньому через місяць після приймання препаратів. Водночас наголошується, що в період загострення пародонтиту активність деструктивних процесів в альвеолярному відростку настільки висока, що терапевтичний ефект антирезорбентів на 1–3 тижнях приймання препарату не компенсує втрату кісткової тканини. Крім того, у більшості випадків

пригнічення активності остеокластів антирезорбтивними засобами, подібними до бісфосфонатів, кальцитоніну вітаміну D і кальцію, призводить до вторинного пригнічення активності остеобластів за допомогою механізму зчеплення [82]. Це явище, можливо, лежить в основі некрозу щелеп, що активно обговорюється останнім часом, котре спостерігається у пацієнтів після застосування бісфосфонатів [82, 96]. В аналітичному огляді [259] проведено порівняльну оцінку стану кісток аксіального скелета та щелепних кісток після застосування бісфосфонатів. Автори зазначають, що бісфосфонатасоційований некроз щелеп (ONJ) перш за все проявляється в альвеолярній частині. Некротичні зміни можуть виникнути як спонтанно, так і після проведення хірургічних втручань на альвеолярній кістці, наприклад, видалення зуба або пародонтальної хірургії [82, 259]. Проте механізм подібних порушень наразі не встановлено. У зв'язку з цим, розробка профілактичних заходів щодо боротьби з побічними явищами приймання бісфосфонатів є актуальною проблемою для стоматологів.

Враховуючи негативні сторони застосування препаратів із I та II груп, необхідність та обґрунтованість застосування остеотропних засобів у комплексному лікуванні ХГП, необхідно продовжити пошук оптимальної фармакотерапії, заснованої на нових даних про етіологію та патогенез ХГП, у тому числі й з агресивним перебігом. Передумови до таких досліджень вже є в науковій літературі. Наприклад, у роботах J. Gao та співавт. [206] провідну роль у розвитку резорбції альвеолярної кістки відводиться паратиреоїдному гормону. Дослідження мають експериментальний характер, проте їх результати відкривають нові клінічні перспективи фармакокорекції порушень процесу кісткового ремоделювання при ХГП. Анаболічний ефект ПТГ безпосередньо впливає на клітини шляхом зв'язування з мембранними рецепторами і викликає збільшення внутрішньоклітинного цАМФ, метаболітів фосфоінситулу та цитосилічного Ca^{2+} і через ці механізми може впливати на клітинну проліферацію та диференціацію [73, 98, 206]. На

клітинному рівні ПТГ збільшує утворення нових остеокластів та остеобластів та їх активність. Вплив ПТГ на остеокласти опосередковано через остеобласти [206, 209, 211]. Важливу роль також відіграє непряма стимуляція локального синтезу факторів росту і цитокінів. Однак досі невідомо, які ділянки кісткового скелета і чому зазнають атаки ПТГ. У цьому відношенні цікаві дані, отримані Н. Н. Hong [214], який досліджував вплив ПТГ на мезенхімальні стовбурові клітини (MSCs). На відміну від стовбурових клітин гемопоетичного походження, що також отримують сигнальну регуляцію від ПТГ, MSCs були набагато більш «чутливими» до дії гормону, що виражалось в зменшенні швидкості апоптозу.

Висновок до розділу. Таким чином, в даний час у науковій літературі наведено різні фактори та механізми змін кісткової тканини: від генетичних до поведінкових, пов'язаних з особливостями способу життя. Проте залишилися не вивченими особливості змін мінеральної щільності, якості та метаболізму кісткової тканини у пацієнтів із дистрофічно-запальними процесами в тканинах пародонта з акцентом на стать хворих, а у жінок – з урахуванням репродуктивного періоду і ПМП організму.

Лише комплексний підхід на сучасному рівні дозволяє створити оптимальні умови для збереження інтактного пародонта, нормалізації процесів ремоделювання кісткової тканини та покращення репаративного остеогенезу. Це, у свою чергу, зумовлює необхідність подальшого удосконалення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на оптимізацію як місцевого, так і загального лікування з метою попередження остеодефіциту при генералізованих захворюваннях тканин пародонта.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2. 1 Характеристика груп дослідження

Для здійснення поставленої мети ми обстежили 242 особи: 116 (47,93 %) – чоловіків та 126 (52,07 %) – осіб жіночої статі (табл. 2.1). У віковому аспекті групи були сформовані рівноцінно, однак 45–60-річних жінок було дещо більше, ніж чоловіків (53,17 проти 46,83 % відповідно).

Таблиця 2.1 – Поділ пацієнтів із груп дослідження залежновід віку та статі

Вік, роки	Чоловіки		Жінки		Разом	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
18–44	57	49,14	59	50,86	116	47,93
45–60	59	46,83	67	53,17	126	52,07
Усього	116	47,93	126	52,07	242	100

Осіб жіночої статі, у свою чергу, поділили на 2 групи:

- 1 група – 61 жінка репродуктивного періоду (РеП) віком від 18 до 49 років (середній вік: $(38,4 \pm 1,3)$ року) – 48,41 %.
- 2 група – 65 жінок віком від 50 до 60 років, які перебували від 3 років і більше у постменопаузальному періоді (ПМП) (середній вік: $(53,7 \pm 1,1)$ року, тривалість менопаузи: $(4,0 \pm 1,2)$ року) – 51,59 %.

Критерії включення хворих у дослідження: до клінічного дослідження залучали пацієнтів, які надали письмову інформовану добровільну згоду на участь в експерименті, проведення клінічних, рентгенологічних та, за необхідності, лабораторних методів дослідження, а також лікувальних

заходів відповідно до затвердженого протоколу. Обов'язковою умовою включення у дослідження було клінічне та рентгенологічне підтвердження основного стоматологічного діагнозу відповідно до сучасних класифікацій. У дослідження включали осіб без супутніх соматичних захворювань або з наявністю соматичної патології у стадії стійкої клінічної ремісії, яка у разі можливого загострення не могла істотно вплинути на загальний стан пацієнта, перебіг стоматологічного захворювання та результати лікування. Додатковими критеріями включення були: задовільний або добрий рівень гігієни порожнини рота, здатність пацієнтів виконувати лікарські рекомендації та дотримуватися графіка контрольних оглядів протягом усього періоду спостереження. Також у дослідження включали пацієнтів за умови відсутності в анамнезі алергічних реакцій на медикаментозні препарати, місцеві анестетики та стоматологічні матеріали, застосування яких передбачалося протоколом дослідження.

Критерії виключення хворих із дослідження: виключали пацієнтів, які відмовлялися від участі або припиняли участь у дослідженні на будь-якому його етапі. Підставою для виключення також вважали незадовільний рівень гігієни порожнини рота, що могло негативно вплинути на перебіг стоматологічного захворювання та достовірність отриманих результатів. У дослідження не включали осіб із супутніми соматичними захворюваннями в стадії загострення, що здатні призвести до погіршення загального стану пацієнта або вплинути на ефективність і безпечність лікувальних заходів. Критеріями виключення також були: наявність в анамнезі алергічних реакцій на лікарські засоби, місцеві анестетики чи стоматологічні матеріали, використання яких передбачалося протоколом дослідження, а також недотримання пацієнтами умов дослідження та графіка контрольних обстежень.

Усі дослідження проводились відповідно до прийнятих правил безпеки пацієнтів, збереженні прав та канонів людської гідності, а також морально-

етичних норм відповідно до основних положень GSP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., етичного кодексу ученого України (2009 р.), Рекомендацій Міжнародного Комітету Редакторів Медичних Журналів (ICMJE). Комісія з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (протокол № 84 від 20.01.2026 року) порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявила.

2.2 Методи обстеження хворих

Роботу виконано у 2022–2025 рр. на базі кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України. Стоматологічний статус пацієнтів оцінювали на основі зовнішнього і внутрішньоротового обстежень [20, 50].

При зовнішньому – враховували зовнішній вигляд пацієнта, стан шкірних покривів, конфігурацію обличчя, стан видимих слизових оболонок; здійснювали пальпацію лімфатичних вузлів обличчя, шиї, скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), жувальних м'язів, оцінку рухів у СНЩС. Огляд порожнини рота включав оцінку стану слизової оболонки губ, щік, м'якого та твердого піднебіння, язика (колір, зволоженість, набряклість, наявність патологічних елементів; особливостей анатомічних утворень (глибина присінка порожнини рота, прикріплення вуздечок губ та язика), стан зубів та їх положення у зубному ряді, характер прикусу і співвідношення зубних рядів, наявність та стан імплантів та протезів.

Для встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського (1994) [20, 40].

Для кількісної оцінки клінічних ознак ураження пародонта використовували такі методи:

- папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА, М. Massler, 1949, у модифікації Parma). Наявність запалення визначали після забарвлення ясен біля всіх зубів йодовмісним розчином. При запаленні ясна забарвлювалися у різні відтінки коричневого кольору. Запалення ясенного сосочка оцінювали в 1 бал, маргінальних ясен – у 2 бали, а альвеолярних – в 3 бали. Підсумовані бали ділили на кількість обстежених зубів;

- індекс кровоточивості ясен (РВІ, за Н. R. Mühlemann) визначали після зондування та виражали в балах від 0 до 3. Індивідуальні значення індексу кровотечі знаходили шляхом сумування показників для кожного квадранта;

- глибину пародонтальних кишень (ГПК) визначали за допомогою градуйованого зонда або гладилки з міліметровими поділками;

- втрати зубоясенного епітеліального прикріплення (ВЕР) оцінювали градуйованим пародонтальним зондом у мм, обчислюючи середнє значення за вимірами в чотирьох точках навколо кожного зуба.

Важливе значення в етіології та перебігу захворювань пародонта має гігієнічний стан порожнини рота, який оцінювали за індексом ОНІ-S (J. Greene, J. Vermillion, 1969). Цей індекс передбачає визначення зубних відкладень у ділянках 16, 11, 26, 31, 36 та 46 зубів верхньої та нижньої щелеп із вестибулярної та оральної сторін.

Оцінювання проводили за шкалою:

0 – відсутність відкладень;

1 – відкладення вкривають менше 1/3 поверхні зуба;

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

3 – відкладення вкривають більше 2/3 поверхні зуба.

У разі нерівномірного розташування відкладень оцінювали ту поверхню зуба, на якій їх було більше.

Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{ОHI-S} = \frac{\text{Сума балів біля кожного зуба}}{6} \quad (2.1)$$

2.3 Рентгенологічні методи дослідження

Оцінку стану кісткової тканини альвеолярних відростків проводили за допомогою внутрішньоротової рентгенографії та ортопантомографії. Внутрішньоротову рентгенографію здійснювали апаратом MAX 70HF/DC TUBEHAD TB3V3 (фірма TOSHIBA), а ортопантомографію – апаратом PANOURA 18S, MODEL: XP73 (фірма YOSHIDA DENTAL). При оцінці рентгенологічної картини враховували форму та висоту вершин міжальвеолярних перетинок, виразність кортикальної пластинки, характер візерунку губчастої речовини кістки та стан пародонтальної щілини. Діагноз пародонтиту об'єктивізували при зниженні висоти вершин міжальвеолярних перетинок із порушенням цілісності компактною пластинки. Ступінь тяжкості пародонтиту визначали на основі клінічних даних та рентгенологічного ступеня втрати кісткової компоненти пародонта.

2.3.1 Методика визначення рентгенологічних індексів

Для рентгенологічної оцінки стану кісткової тканини застосовували індекс Фукса (Rtg-індекс, Fuchs, 1946), що дозволяє робити висновки про втрату кісткової тканини відносно довжини кореня зуба. Оцінку проводили за такою шкалою:

- 4 – немає втрати кісткової тканини, або зуб видалений з приводу ускладненого карієсу;
- 3 – втрата кісткової тканини до 1/3 довжини кореня;

2 – втрата кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня;

1 – втрата кісткової тканини понад 2/3 довжини кореня;

0 – зуб поза кісткою або видалений з приводу захворювання пародонта.

Для визначення якісної характеристики кортикальної кістки нижньої щелепи використовували класифікацію Klemetti, за якою кортикальну пластинку оцінювали таким чином:

S1 – внутрішня межа кортикальної пластинки чітка і рівна;

S2 – межа кортикального шару має поодинокі півмісяцеві дефекти, пластинка зберігається з однієї або двох сторін;

S3 – межа не чітка, не рівна, пластинка багат шарова та має численні дефекти.

2.3.2 Спіральна комп'ютерна томографія

Для оцінки структури і щільності кісткової тканини проводили дослідження пацієнтів за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) на комп'ютерному томографі MORITA Veraview X800 (рис. 2.1). Дослідження виконували у спіральному режимі з товщиною томографічного зрізу 1 мм. У всіх пацієнтів отримували як мультипарні, так і об'ємні реформати зображень з використанням спеціального програмного забезпечення.

Залежно від індивідуальної будови альвеолярних відростків верхньої щелепи, кількість зрізів коливались від 8 до 12. Після отримання першого зрізу проводили збільшення зображення з метою виведення на екран дисплея альвеолярного відростка верхньої щелепи і опущення навколишніх тканин, як такі, що не становлять інтересу при дослідженні. Після закінчення сканування проводили реконструкцію зображення з його відновленням у різних проекціях. У процесі дослідження оцінювали анатомо-топографічні особливості будови щелеп, параметри кісткової тканини альвеолярних відростків, щільність кістки в ділянках, де планувалась імплантація, а також

виключали будь-які патологічні зміни верхньощелепних пазух. За реформатами в парасагітальній проекції уточнювали висоту кісткової тканини у місці майбутньої імплантації, а також визначали кут нахилу імпланта при його майбутньому встановленні для дотримання паралельності штучних опор зі збереженими зубами, що необхідно для подальшого протезування. Найповнішу картину про анатомію альвеолярного відростка отримували при побудові сагітальних зрізів, які дозволяли оцінити форму альвеолярного відростка щелеп, профіль і кут нахилу альвеолярного відростка у заданій ділянці.



Рисунок 2.1 – Комп'ютерний томограф MORITA Veraview X800

У процесі дослідження нижньої щелепи після отримання сканограми в боковій проекції, перший зріз проводили в підборідній ділянці, останній – у ретромоларній ділянці (при кінцевих дефектах). Після отримання серії томограм, зображення збільшували з метою виведення на дисплей томографа тільки зображення нижньощелепної кістки.

2.3.3 Ультразвукова денситометрія

Для оцінки стану кісткової тканини проводили ультразвукову денситометрію на апараті Ge Lunar Achilles Express (рис. 2.2). Принцип дослідження базується на вимірюванні швидкості проходження ультразвукової хвилі через кістку (Speed of Sound, SOS). Значення SOS залежить від щільності, еластичності та мікроархітектури кісткової тканини, а також від товщини кортикального шару, що дозволяє оцінювати міцність кістки. Завдяки спеціальному алгоритму, час вимірювання кожної кістки не перевищує однієї хвилини, при цьому SOS визначається безпосередньо в кістковій тканині, а не в навколишніх її структурах.



Рисунок 2.2 – Ультразвуковий кістковий денситометр Ge Lunar Achilles Express

Результати вимірювань відображаються на кольоровому екрані пристрою. Показники SOS для кожної кістки порівнюються з нормативними даними бази даних, що враховує вік, стать та етнічну належність пацієнта, а результати подаються у вигляді графіка на моніторі.

Показник Z (Z-Score) є різницею між дійсним показником мінеральної кісткової маси у кожного пацієнта і середньотеоретичною нормою того ж віку, вираженої як частина стандартного відхилення.

Показник Т (Т-Score) – різниця між показниками мінеральної кісткової маси і щільністю кісткової тканини у кожного пацієнта і середньотеоретичним піком даних показників у віці 40 років. Показник Т не залежить від віку і є найважливішим при постановці діагнозу остеопорозу.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ і методичними вказівками Міжнародного суспільства клінічної денситометрії (ІССД), діагностика остеопорозу проводиться за показником Т у вигляді стандартних відхилень (SD) від норми:

- до 1 SD – норма;
- від 1 SD до 2,5 SD – остеопенія;
- менше 2,5 SD без переломів – остеопороз;
- менше 2,5 SD +1 перелом – тяжкий остеопороз.

У якості контролю використовуються денситометричні показники здорових осіб тої ж вікової групи.

2.4 Лабораторні методи дослідження

Концентрацію маркерів кісткового ремоделювання визначали у сироватці крові методом електрохемілюмінесцентного імуноаналізу на аналізаторі «Master T» (рис. 2.3).

Дослідження сироватки крові проводили згідно з рекомендаціями IOF та IOF-IFCC 2017 р. щодо стандартизованої обробки зразків та підготовки пацієнтів: забір проводили після нічного голодування за допомогою стандартних пробірок із розподільчим гелем для забору зразків. Упродовж 30 хв після забору кров центрифугували. Отримані зразки крові аналізувались у день забору, або в межах 3 діб після його проведення, зберігаючи сироватку при температурі (-20 °C).

У сироватці крові визначали вміст остеокальцину з використанням тест-системи «Cobas 6000» (Roche Diagnostics, Швейцарія); рівень вітаміну

D₃ – із використанням мікрочастинок; С-телопептиду колагену Іг типу – з використанням стандартних тест-систем.



Рисунок 2.3 – Аналізатор «Master T»

Для визначення концентрації дезоксипіридиноліну («Пірилінкс Д») у сечі використовували першу ранкову порцію (10 мл). Дослідження зразків проводили на хемілюмінесцентному аналізаторі «IMMULITE 2000».

2.5 Обґрунтування алгоритму лікувально-профілактичного комплексу в пацієнтів з генералізованим пародонтитом із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини

Лікування ГП початкового – II ступеня було проведено 119 пацієнтам: 45 (37,82 %) чоловікам та 74 (62,18 %) жінкам, з останніх 43 (58,11 %) особи перебували в РеП та 31 хвора (41,89 %) – у ПМП. Пацієнтів поділили на основні й контрольні групи залежно від ступеня ГП і статевої належності (табл. 2.3).

Таблиця 2.2 – Поділ пацієнтів на лікувальні групи залежно від ступеня генералізованого пародонтиту та статі

Ступінь ГП	Група дослідження	Чоловіки, n=45		Жінки РеП, n=43		Жінки ПМП, n=31		Разом, n=119	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
		ГП початкового – I ступеня	Основна	12	26,67	11	25,58	5	16,13
	Контрольна	10	22,22	10	23,26	3	9,68	23	19,32
ГП II ступеня	Основна	15	33,33	10	23,26	12	38,71	37	31,10
	Контрольна	8	17,78	12	27,90	11	35,48	31	26,06

Первинне пародонтологічне лікування всіх пацієнтів починали з антисептичного зрошення порожнини рота 0,2 % розчином хлоргексидину та проведення професійної гігієни із застосуванням інструментального (скейлери «Nu-Friedy», США) та ультразвукового видалення м'яких і мінералізованих зубних відкладень за допомогою апарата «Top Selector» (Aroza, Тайвань).

Місцеве лікування пацієнтів основних груп включало зрошення порожнини рота 0,2 % розчином хлоргексидину та проведення фотофорезу з використанням засобу «Солкосерил-гель» (Швейцарія). Фотофорез здійснювали лазерним апаратом «PRIMO Lite» (Medency, Італія) для комплексної терапії тканин пародонта низькоінтенсивним лазерним випромінюванням (НІЛВ) у видимому червоному спектрі (довжина хвилі 650 нм, початкова потужність – 25 mW ± 10 (рис. 2.4).

До основних терапевтичних ефектів фотофорезу відносяться: активація метаболізму клітин сполучної тканини, покращення їх функціональної активності, оптимізація репаративних процесів, анальгезуючий та

протизапальний ефекти, підвищення рівня мікроциркуляції крові та поліпшення трофіки тканин.



Рисунок 2.4 – Біостимуляційний лазер «PRIMO Lite», Medency, Italy

Безпосередньо перед проведенням фотофорезу на ясна пацієнтів наносили гель «Солкосерил», який підтримує аеробний обмін речовин і оксидантне фосфорилування, підвищує використання кисню та доставку глюкози в тканини, покращує процеси репарації та регенерації, попереджає дегенеративні зміни в ушкоджених клітинних системах, пришвидшує синтез колагену та стимулює проліферацію й міграцію клітин.

Під час фотофорезу проводили ізоляцію ясен від слини та рівномірне нанесення гелю шпателем на вестибулярну та оральну поверхні ясен. Лазерний промінь спрямовували на корені зубів верхньої та нижньої щелеп. Кожен корінь умовно ділили на пришийкову та апікальну частини, а світловод лазера встановлювали перпендикулярно до кореня в контакті з яснами з обох сторін. Сумарний час експозиції на кожний зуб складав 3 хв.

Кожному пацієнту проводили 5–7 процедур, чергуючи верхню та нижню щелепу, а повторні сеанси здійснювали через 1, 3 та 6 місяців.

Чоловікам основної групи для оптимізації остеогенезу двічі на рік призначали препарат «OsteoPro», що містить мікрокристалічний гідроксиапатитний комплекс МСНА_{тм} (МСН-Са_{тм}) – активний регулятор кальцій-фосфорного обміну. Мінеральна складова комплексу (гідроксиапатит) забезпечує доставку кальцію та фосфору, а також магнію, цинку та бору, які сприяють мінералізації, гнучкості та міцності кісткової тканини та стимулюють процеси остеогенезу. Органічна складова представлена протеїнами, пептидами та факторами росту (інсуліноподібні фактори росту 1 та 2, трансформуючий фактор росту-бета), що стимулюють синтез колагену та проліферацію остеобластів. Препарат призначали по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 2 місяців.

Жінкам репродуктивного періоду основної групи для регуляції процесів остеогенезу рекомендували препарат «Кальцій-Д₃ Нікомед» 3 рази на рік упродовж 1 місяця по 1 таблетці 3 рази на добу. Препарат поліпшує обмін кальцію та фосфору за рахунок поповнення їх нестачі. Вітамін D₃, що входить до складу препарату, поліпшує всмоктування кальцію у кишечнику. Водночас він інгібує вироблення гормону, під дією якого відбувається вимивання з кісткової тканини кальцію та інших мінералів. Також жінкам даної групи призначали в якості загального лікування, скерованого на покращення МЩКТ, препарат «Остеогенон» (Pierre Fabre Medicament Production, Франція) впродовж 2 місяців по 1 таблетці 2 рази на добу. Остеогенон містить осейно-гідроксиапатитові сполуки, які складаються з колагенових пептидів, кальцію, фосфору. Препарат стимулює остеобласти й інгібує остеокласти; сприяє повній абсорбції кальцію з ШКТ; інгібує синтез паратгормону; зумовлює фіксацію кальцію у кістках і гальмує його виведення нирками.

Жінкам із ГП початкового – II ступеня у періоді менопаузи для покращення остеогенезу рекомендували препарат «OsteoPro» впродовж 2 місяців по 1 таблетці 2 рази на добу двічі на рік. Також хворим даної групи призначався стимулятор естрогенових рецепторів – «Ралоксифен» (С. А. Ліллі, Іспанія), який належить до селективних модуляторів рецепторів естрогену (SERM). Ралоксифен діє естрогеноподібно на кістки та ліпіди та не впливає на тканину матки та молочних залоз. Препарат «Ралоксифен» реалізує свої біологічні ефекти через високоафінний зв'язок з естрогенними рецепторами. Він знижує частоту хребцевих переломів у жінок із постменопаузальним остеопорозом, що підтверджено 24-місячним клінічним дослідженням. Приймання препарату приводить до значного підвищення мінералізації кісток хребта, стегон та кісток усього тіла порівняно з плацебо, що пов'язано зі зниженням кісткової резорбції та позитивними змінами кальцієвого балансу. Гістологічне дослідження показало, що кісткова тканина при впливі засобу «Ралоксифен» залишається нормальною, без ознак дефектів мінералізації, формування перетинчастої ретикулофіброзної кістки або фіброзу кісткового мозку. Додатково препарат сприяє зниженню рівнів загального холестерину, ліпопротеїнів плазми та фібриногену. Рекомендований режим приймання: 1 таблетка на добу протягом 1 місяця двічі на рік.

Призначення усіх препаратів, спрямованих на покращення ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів із ГП обох статей, проводили за консультативної допомоги лікарів-гінекологів та травматологів.

У контрольних групах лікування ГП виконували за загальноприйнятою методикою згідно з Настановою 00163. «Захворювання пародонта (гінгівіт і пародонтит)» [53].

Оцінку стану тканин пародонта проводили через 1, 3 та 6 місяців після лікування в обох групах дослідження.

2.6 Методи математичної статистики

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмних пакетів Microsoft Excel та Statistica. Для аналізу даних застосовували методи варіаційного ряду, розрахунок середнього арифметичного та його середньої похибки ($M \pm m$), а також оцінку вірогідності різниці між групами за допомогою критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$ [86].

РОЗДІЛ 3
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОДОНТОЛОГІЧНОГО
СТАТУСУ І РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТАНУ КІСТКОВОЇ
ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

3.1 Клінічна оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів із груп дослідження

У результаті проведених досліджень було встановлено, що з 242 обстежених осіб віком від 18 до 60 років обох статей захворювання тканин пародонта (ЗТП) діагностували у $(87,19 \pm 2,14)$ % пацієнтів проти $(12,81 \pm 2,14)$ % осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. При цьому захворювання тканин пародонта об'єктивізувалися у $(85,34 \pm 3,28)$ % оглянутих чоловіків та $(88,89 \pm 2,80)$ % жінок, $p > 0,05$. Зі збільшенням віку поширеність захворювань тканин пародонта зростала: від $(38,79 \pm 4,52)$ % у чоловіків віком 18–44 років до $(46,55 \pm 4,63)$ % у віковому інтервалі 45–60 років та у жінок від $(38,89 \pm 4,34)$ % у віці 18–44 роки до $(50,00 \pm 4,45)$ % у 45–60-річних осіб (табл. 3.1).

Для визначення поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта 126 жінок поділили на 2 групи: 1 група – 61 особа репродуктивного віку; 2 група – 65 пацієток у періоді менопаузи.

Встановлено, що у жінок репродуктивного віку (18–49 років) та у період менопаузи змінювалась поширеність захворювань тканин пародонта, яка у 18–49-річних жінок становила $(41,96 \pm 6,31)$ % та сягала 100 % в осіб у віці 50–60 років, $p < 0,01$ (табл. 3.2).

Таблиця 3.1 – Поширеність захворювань тканин пародонта у пацієнтів залежно від віку та статі

Стан тканин пародонта	Чоловіки, n=116				Жінки, n=126				Разом, n=242	
	18–44 роки		45–60 років		18–44 роки		45–60 років			
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Інтактний пародонт	12	10,34 ± 2,82	5	4,31 ± 1,88	10	7,93 ± 2,40	4	3,17 ± 1,56	31	12,81 ± 2,14
ЗТП	45	38,79 ± 4,52	54	46,55 ± 4,63*	49	38,89 ± 4,34*	63	50,0 ± 4,45*	211	87,19 ± 2,14*

Примітка. * – p<0,01: достовірна різниця значень стосовно даних в осіб з інтактним пародонтом.

Таблиця 3.2 – Поширеність захворювань тканин пародонта у жінок залежно від віку

Стан тканин пародонта	1 група (18–49 років), n=61		2 група (50–60 років), n=65		Разом, n=126	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Інтактний пародонт	14	11,11 ± 4,02	0	0	14	11,11 ± 2,80
ЗТП	47	41,96 ± 6,31*	65	100	112	88,89 ± 2,80*

Примітка. * – p<0,01: достовірна різниця значень стосовно даних в осіб з інтактним пародонтом.

Структуру захворювань тканин пародонта в осіб, котрих обстежували обох статей, представлено в таблиці 3.3, згідно з якою запальні захворювання тканин пародонта виявлялись у $(9,95 \pm 2,06)$ % хворих при частоті дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта – $(90,05 \pm 2,06)$ %.

Привертало увагу, що у 45–60-річних чоловіків частота запальних захворювань тканин пародонта була у 2,7 раза нижче, ніж в осіб чоловічої статі у віці 18–44 роки: $(14,29 \pm 4,76)$ проти $(38,10 \pm 7,23)$ %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$.

Водночас у 18–44-річних жінок частота запальних захворювань тканин пародонта становила $(47,61 \pm 7,13)$ %, $p > 0,05$ та не діагностувалась у старшій віковій групі (50–60 років), $p_1 < 0,01$.

Дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта об'єктивізували у $(88,88 \pm 3,15)$ % чоловіків та у $(91,07 \pm 2,69)$ % жінок, $p > 0,05$. Зі збільшенням віку, поширеність початкових форм ГП зменшувалась незалежно від статі обстежених: від $(26,53 \pm 6,58)$ % у 18–44-річних чоловіків до $(16,33 \pm 5,03)$ % в чоловіків віком 45–60 років та від $(32,65 \pm 6,69)$ % у 18–44-річних жінок до $(24,49 \pm 5,41)$ % осіб жіночої статі віком 45–60 років, $p > 0,05$.

Поширеність розвинутих форм ГП, навпаки, збільшувалась з віком обстежених і характеризувалась однаковою частотою виявлення: $(67,68 \pm 4,70)$ % – у чоловіків та $(66,07 \pm 4,47)$ % – в жінок, $p > 0,05$.

Структура захворювань тканин пародонта у жінок репродуктивного віку та в період менопаузи, представлена у таблиці 3.4, показала, що запальні захворювання тканин пародонта спостерігалися тільки у молодшій віковій групі (18–49 років) $(8,95 \pm 2,40)$ % осіб жіночої статі (1 група).

Водночас поширеність дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у жінок із 2 групи була у 1,8 раза вище, ніж в обстежуваних із 1 групи: $(63,73 \pm 4,76)$ проти $(36,27 \pm 4,76)$ %, $p < 0,01$ відповідно.

Таблиця 3.3 – Структура захворювань тканин пародонта у пацієнтів залежно від віку та статі

Структура захворювань пародонта	Чоловіки, n=116				Жінки, n=126				Разом, n=211	
	18–44 роки, n=45		45–60 років, n=54		18–44 роки, n=49		45–60 років, n=63			
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Запальні захворювання пародонта	8	38,10 ± 7,23	3	14,29 ± 4,76 ••,*	10	47,61 ± 7,13	0	0	21	9,95 ± 2,06
Дистрофічно- запальні захворювання пародонта	37	19,47 ± 5,90	51	26,84 ± 6,03	39	20,53 ± 5,77	63	33,16 ± 5,93	190	90,05 ± 2,06
Генералізований пародонтит початкового – I ступеня	13	26,53 ± 6,58	8	16,33 ± 5,03	16	32,65 ± 6,69	12	24,49 ± 5,41	49	23,22 ± 2,90
Генералізований пародонтит II ступеня	20	22,22 ± 6,19	23	25,56 ± 5,93	21	23,33 ± 6,04	26	28,89 ± 5,71	90	42,65 ± 3,40
Генералізований пародонтит III ступеня	4	7,84 ± 3,0	20	39,22 ± 6,64 •	2	3,92 ± 1,77	25	49,02 ± 6,29 •	51	24,17 ± 2,94

Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 18–44 роки.
Примітка 2. * – p<0,01: достовірна різниця значень між 45–60-річними чоловіками та жінками.

Таблиця 3.4 – Структура захворювань тканин пародонта у жінок репродуктивного віку і в період менопаузи

Структура ЗТП	Жінки (n=112)				Разом, n=112	
	18–49 років, n=47		50–60 років, n=65			
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
ЗЗТП	10	21,28 ± 5,97	0	0	10	8,93 ± 2,40
ДЗЗТП	37	36,27 ± 4,76	65	63,73 ± 4,76•	102	91,07 ± 3,50
ГП початкового – I ступеня	20	71,43 ± 8,53	8	28,57 ± 8,53•	28	25,00 ± 3,70
ГП II ступеня	17	36,17 ± 7,00	30	63,82 ± 7,00•	47	41,96 ± 4,30
ГП III ступеня	0	0	27	41,54 ± 6,11•	27	24,11 ± 3,65

Примітка. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних у 18–49-річних жінок.

Привернуло увагу те, що у жінок репродуктивного віку поширеність ГП початкового – I ступеня становила (71,43 ± 8,53) %, що було у 2,5 раза вище стосовно даних в осіб у період менопаузи (2 група) – (28,57 ± 8,53) %, p<0,01. Водночас розповсюдженість ГП II ступеня в осіб віком 50–60 років становила (63,82 ± 7,00) %, p<0,01, що було у 1,8 раза більше стосовно аналогічних даних осіб жіночої статі з 1 групи – (36,17 ± 7,00) %. Необхідно додати, що ГП III ступеня діагностували тільки у 50–60-річних жінок із 2 групи – в (41,54 ± 6,11) %, p<0,01.

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта за даними пародонтологічних індексів між чоловіками та жінками із захворюваннями тканин пародонта показав (табл. 3.5, 3.6), що значення індексу РМА у досліджуваних обох статей при запальних і дистрофічно-запальних ураженнях пародонтального комплексу не відрізнялися статистичною

значущістю між собою, $p > 0,05$. При цьому середнє значення параметра, котрий аналізували, коливалося від $(45,25 \pm 3,15) \%$ у чоловіків до $(51,46 \pm 2,94) \%$ у жінок, $p > 0,05$.

Таблиця 3.5 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у чоловіків

Стан тканин пародонта	Чоловіки, n=99				
	РМА, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК	ВЕР
ЗЗТП	29,80 ± 2,81	2,00 ± 0,15	0,96 ± 0,08	–	–
ГП початкового – I ступеня	34,75 ± 2,90	2,48 ± 0,17	1,0 ± 0,08	2,03 ± 0,08	1,94 ± 0,58
ГП II ступеня	56,21 ± 3,15	2,73 ± 0,18	1,96 ± 0,10	4,20 ± 0,09	2,10 ± 0,42
ГП III ступеня	60,24 ± 3,72	2,92 ± 0,16	2,54 ± 0,11	6,35 ± 1,10	2,84 ± 0,56
Середнє значення	45,25 ± 3,15	2,53 ± 0,16	1,62 ± 0,09	4,19 ± 0,09	2,28 ± 0,52

Таблиця 3.6 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у жінок

Стан тканин пародонта	Жінки, n=112				
	РМА, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК	ВЕР
ЗЗТП	34,84 ± 2,42	1,52 ± 0,13••	1,0 ± 0,08	–	–
ГП початкового – I ступеня	40,25 ± 2,90	1,96 ± 0,15••	1,55 ± 0,09•	2,50 ± 0,09•	2,25 ± 0,43••
ГП II ступеня	60,40 ± 3,00	2,20 ± 0,14••	2,35 ± 0,11••	5,35 ± 0,10•	2,90 ± 0,58•
ГП III ступеня	70,35 ± 3,15	2,48 ± 0,15••	2,90 ± 0,12••	7,03 ± 0,11•	3,45 ± 0,63•
Середнє значення	51,46 ± 2,94	2,04 ± 0,14••	1,95 ± 0,10••	4,96 ± 0,10•	2,87 ± 0,55•

Примітка. • – $p < 0,01$; •• – $p < 0,05$: достовірна різниця значень порівняно з даними у чоловіків (табл. 3.5).

Значення індексу кровоточивість ясен (РВІ) було вірогідно вище у жінок, ніж у чоловіків із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта та збільшувалось з поглибленням інтенсивності уражень тканин пародонта: ($1,55 \pm 0,09$) бала при ГП початкового – I ступеня, $p < 0,01$, до ($2,90 \pm 0,12$) бала при ГП III ступеня, $p < 0,05$. Водночас середнє значення індексу РВІ у чоловіків було у 1,2 раза нижче стосовно аналогічного показнику в жінок: ($1,62 \pm 0,09$) бала проти ($1,95 \pm 0,10$) бала, $p < 0,05$ відповідно.

Глибина пародонтальних кишень (ГПК) у жінок при ГП початкового – I ступеня становила ($2,50 \pm 0,09$) мм, $p < 0,01$, що перевищувало дані у чоловіків із даним захворювання у 1,2 раза – ($2,03 \pm 0,08$) мм. Максимальне значення ГПК констатували в осіб обох статей при ГП III ступеня: ($6,53 \pm 1,10$) мм у чоловіків та ($7,03 \pm 0,11$) мм у жінок, $p < 0,01$. При цьому середнє значення параметра, котрий вивчався, у жінок було у 1,2 раза вище, ніж в осіб чоловічої статі: ($4,96 \pm 0,10$) мм проти ($4,19 \pm 0,09$) мм, $p < 0,01$.

З поглибленням дистрофічних запальних процесів у тканинах пародонта зростала втрата епітеліального прикріплення в обстежених обох статей: від ($1,94 \pm 0,58$) мм при ГП початкового – I ступеня до ($2,84 \pm 0,52$) мм при ГП III ступеня у чоловіків та від ($2,25 \pm 0,43$) мм при початкових формах ГП, $p < 0,05$ до ($3,45 \pm 0,63$) мм при ГП III ступеня, $p < 0,01$ у жінок. При цьому середнє значення параметра, котрий вивчався було у 1,3 раза вище у жінок, ніж в осіб чоловічої статі: ($2,87 \pm 0,55$) проти ($2,28 \pm 0,52$) мм, $p < 0,01$.

Привернуло увагу те, що гігієна порожнини рота за даними індексу ОНІ-S була значно гірше в обстежуваних чоловіків, ніж у жінок при захворюваннях тканин пародонта. Так, значення індексу ОНІ-S в осіб чоловічої статі було вище, ніж у жінок: при ГП початкового – I ступеня – у 1,3 раза; при ГП II ступеня – 1,2 раза; при ГП III ступеня – у 1,02 раза, $p < 0,05$. При цьому в чоловіків середнє значення параметра, котрий вивчали,

перевищувало аналогічне у жінок в 1,2 раза: $(2,53 \pm 0,16)$ проти $(2,04 \pm 0,14)$ бали, $p < 0,05$.

Аналіз значень індексної оцінки стану тканин пародонта у жінок репродуктивного віку і в період менопаузи (1 і 2 групи) показав (табл. 3.7), що значення індексу РМА в осіб жіночої статі з 2 групи (50–60 років, період менопаузи) був у середньому 1,5 раза вище, ніж у жінок із 1 групи (18–49 років, репродуктивний вік): $(60,87 \pm 2,52)$ проти $(41,29 \pm 2,51)$ %, $p < 0,01$ відповідно.

Дані індексу кровоточивості ясен в осіб із 1 групи коливались від $(1,00 \pm 0,08)$ бала при запальних захворюваннях тканин пародонта до $(2,02 \pm 0,10)$ бала при ГП II ступеня. Водночас у жінок із 2 групи зростання значень індексу РВІ характеризувалось більш вираженою негативною динамікою, що підкреслювалось зростанням значень, які аналізували від $(1,80 \pm 0,08)$ бала при ГП початкового – I ступеня до $(2,90 \pm 0,11)$ бала при ГП III ступеня, $p < 0,01$. Водночас середнє значення індексу, котрий вивчали у жінок із 2 групи було у 1,7 раза вище відповідного значення в осіб з 1 групи: $(2,46 \pm 0,10)$ бала проти $(1,44 \pm 0,09)$ бала, $p < 0,01$ відповідно.

Глибина пародонтальних кишень у жінок репродуктивного віку (1 група) коливалась від $(2,30 \pm 0,09)$ мм при ГП початкового – I ступеня до $(4,85 \pm 0,10)$ мм при ГП II ступеня. Водночас в осіб, які перебували у періоді менопаузи (2 група) значення ГПК перевищували дані у 1 групі: при ГП початкового – I ступеня – у 1,2 раза, $p < 0,05$; при ГП II ступеня – у 1,2 раза та становили $(7,03 \pm 0,12)$ мм при ГП III ступеня, $p < 0,01$. При цьому в жінок із 2 групи середнє значення параметру, котрий вивчали, було у 1,4 раза вище, ніж в осіб із 1 групи: $(5,19 \pm 0,11)$ проти $(3,58 \pm 0,09)$ мм, $p < 0,01$ відповідно.

Втрата епітеліального прикріплення у жінок віком 50–60 років (2 група) була значно вище, порівняно з даними в осіб у віці 18–49 років (1 група): при початкових формах ГП – у 1,2 раза, ГП II ступеня – в 1,2 раза та становило $(3,45 \pm 0,11)$ мм при ГП III ступеня, $p < 0,01$. Водночас середнє

значення параметра, котрий вивчали у жінок із 2 групи, перевищувало аналогічні дані в осіб з 1 групи у 1,3 раза: $(3,00 \pm 0,10)$ мм проти $(2,37 \pm 0,07)$ мм відповідно.

Таблиця 3.7 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у жінок репродуктивного віку та в періоді менопаузи

Стан тканин пародонта	Індекс				
	РМА, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК	ВЕП
1 група (18–49 років), n=47					
ЗЗТП	$34,84 \pm 2,42$	$1,52 \pm 0,13$	$1,0 \pm 0,08$	–	–
ГП початкового – I ступеня	$35,80 \pm 2,53$	$1,80 \pm 0,14$	$1,30 \pm 0,09$	$2,30 \pm 0,09$	$2,06 \pm 0,07$
ГП II ступеня	$53,25 \pm 2,50$	$2,00 \pm 0,15$	$2,02 \pm 0,10$	$4,85 \pm 0,10$	$2,68 \pm 0,08$
ГП III ступеня	0	–	–	–	–
Середнє значення	$41,29 \pm 2,51$	$1,77 \pm 0,14$	$1,44 \pm 0,09$	$3,58 \pm 0,09$	$2,37 \pm 0,07$
2 група (50–60 років), n=65					
ЗЗТП	0	–	–	–	–
ГП початкового – I ступеня	$44,70 \pm 2,27^{**}$	$2,12 \pm 0,15$	$1,80 \pm 0,08^{\bullet}$	$2,70 \pm 0,10^{\bullet}$	$2,44 \pm 0,09^{\bullet}$
ГП II ступеня	$67,55 \pm 2,61^{\bullet}$	$2,40 \pm 0,16$	$2,68 \pm 0,10^{\bullet}$	$5,85 \pm 0,11^{\bullet}$	$3,12 \pm 0,10^{\bullet}$
ГП III ступеня	$70,35 \pm 2,65$	$2,48 \pm 0,17$	$2,90 \pm 0,11$	$7,03 \pm 0,12$	$3,45 \pm 0,11$
Середнє значення	$60,87 \pm 2,52$	$2,33 \pm 0,16^{**}$	$2,46 \pm 0,10^{\bullet}$	$5,19 \pm 0,11^{\bullet}$	$3,00 \pm 0,10^{\bullet}$
Примітка. \bullet – $p < 0,01$; $**$ – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних у жінок віком 18–49 років.					

Необхідно зазначити, що значення гігієнічного індексу ОНІ-S у жінок з обох груп вірогідно не відрізнялись між собою при ГП початкового – II ступеня, однак середнє значення параметра, який вивчали в жінок у періоді менопаузи (2 група) було у 1,3 раза вище стосовно даних в осіб репродуктивного віку: $(2,33 \pm 0,16)$ бала проти $(1,77 \pm 0,14)$ бала, $p < 0,05$ відповідно.

3.2 Структурно-функціональний стан кісткової тканини скелета у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта

Для реалізації поставлених завдань дослідження була надана оцінка стану кісткової тканини скелета у хворих на ГП залежно від статі, а у жінок – з урахуванням віку. В результаті проведених досліджень встановлено (рис. 3.1), що за даними Т-критерію у $(22,73 \pm 4,47)$ та в $(15,91 \pm 3,89)$ % чоловіків із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта визначали нормативні значення МЩКТ $(+2,5-(+1))$ та остеопороз (менше $(-2,0)$). У більшій кількості обстежених спостерігали остеопенію $(-1,5 - (-2,0))$ – $(61,36 \pm 5,19)$ % хворих.

Привернуло увагу те, що в осіб чоловічої статі при ГП початкового – I ступеня нормативний стан МЩКТ діагностували у $(76,19 \pm 9,29)$ % хворих, із остеопенією – в $(23,81 \pm 9,29)$ %. При даній нозологічній одиниці пародонтиту остеопороз не визначали.

У осіб із ГП II ступеня у більшій кількості діагностували остеопенію – $(72,10 \pm 6,83)$ %. Меншу частку склали пацієнти з нормативним станом МЩКТ – $(9,30 \pm 4,42)$ % та остеопорозом – $(18,60 \pm 5,93)$ % осіб.

При ГП III ступеня у більшості осіб чоловічої статі діагностували остеопенію – $(75,00 \pm 8,83)$ % та у $(25,00 \pm 8,83)$ % хворих – остеопороз. Водночас при ГП III ступеня у чоловіків нормативного стану КТ не діагностували.

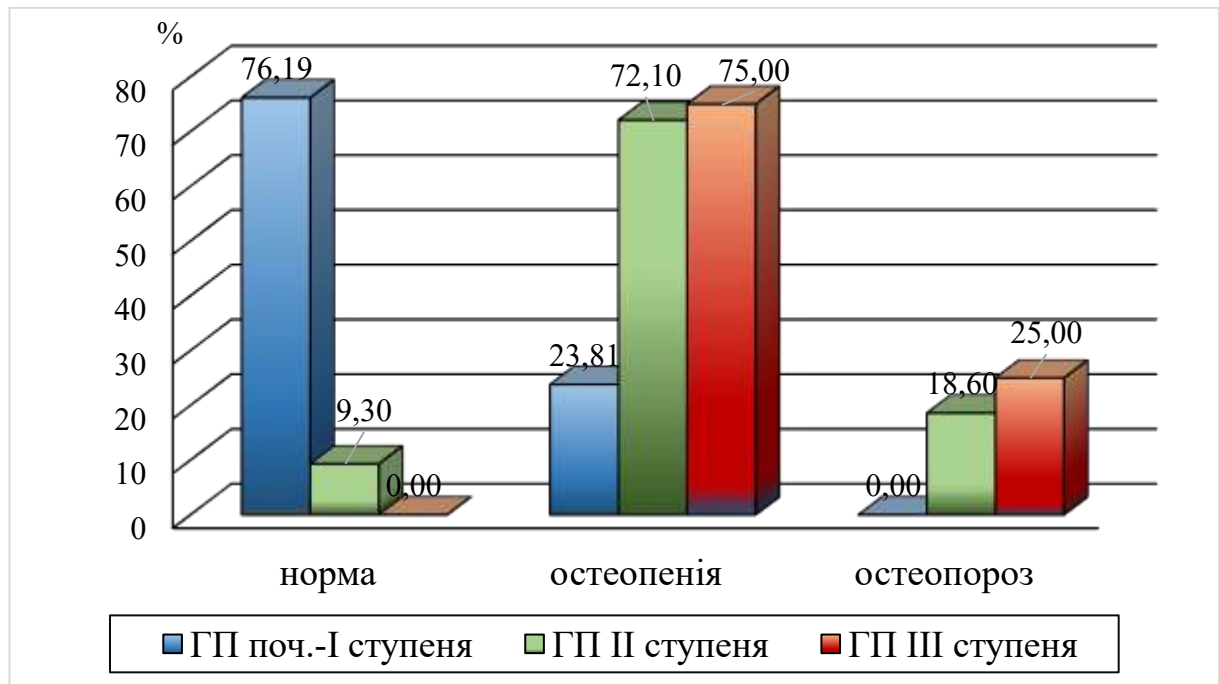


Рисунок 3.1 – Поділ чоловіків із генералізованим пародонтитом залежно від показників мінеральної щільності кісткової тканини

У жінок, хворих на ГП, у більшості випадків об'єктивізували остеопенію – $(50,98 \pm 4,94) \%$, $p > 0,05$ та остеопороз – у $(29,41 \pm 4,51) \%$ хворих, $p < 0,05$. В $(19,61 \pm 3,93) \%$ осіб жіночої статі визначали нормальний стан кісткової тканини, $p > 0,05$ (рис. 3.2).

У жінок при ГП початкового – I ступеня у більшості випадків об'єктивізувався нормальний стан кісткової тканини – $(60,72 \pm 9,20) \%$ та в дещо меншій кількості обстежених $(32,14 \pm 8,82) \%$ – остеопенія, $p > 0,05$. Водночас при початкових формах ГП у $(7,14 \pm 2,86) \%$ осіб жіночої статі досліджували остеопороз, $p < 0,01$.

При ГП II ступеня в осіб жіночої статі, як і у чоловіків, у найбільшій кількості діагностували остеопенію – $(74,47 \pm 6,36) \%$ та у $(19,15 \pm 5,73) \%$ хворих – остеопороз, $p > 0,05$. При цьому в незначній кількості обстежених – $(6,38 \pm 2,56) \%$, $p > 0,05$ стан кісткової тканини оцінювали як нормальний.

У жінок із ГП III ступеня нормальні значення стану кісткової тканини за Т-критерієм не досліджували, а остеопенію діагностували у 2,5 раза рідше,

ніж у чоловіків із ГП III ступеня, $p < 0,01$. Водночас остеопороз об'єктивізувався у 2,8 раза частіше у жінок із ГП III ступеня, ніж у чоловіків з аналогічним захворюванням тканин пародонта, $p < 0,01$.

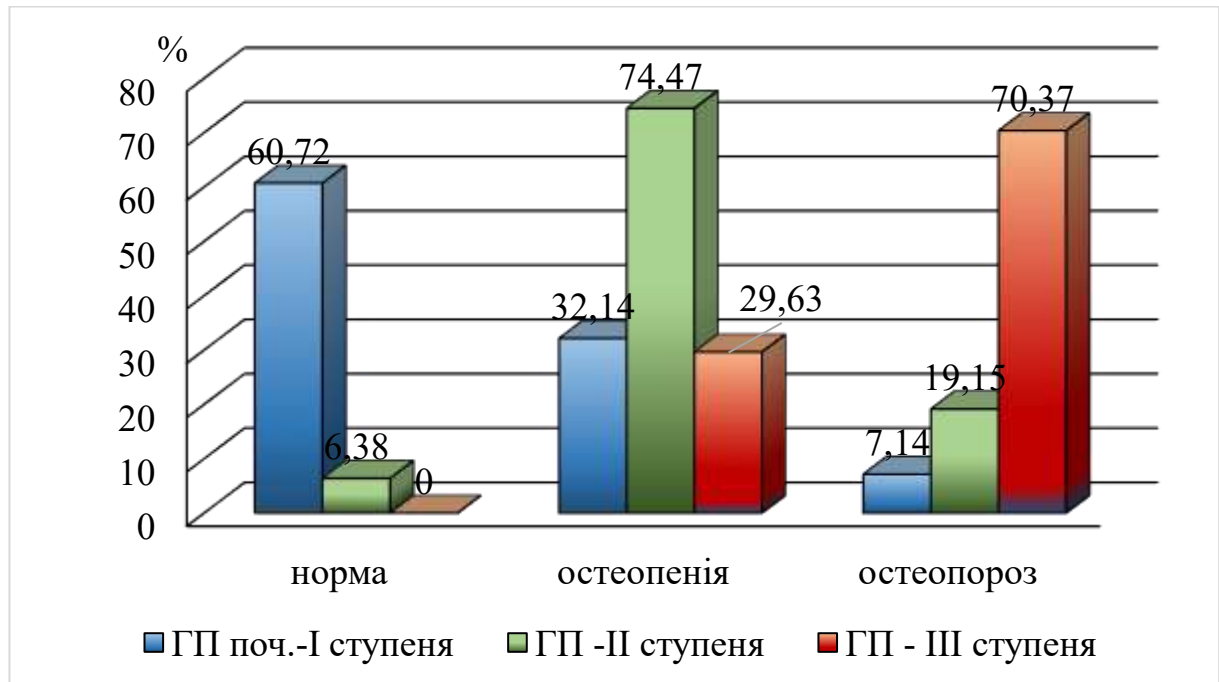


Рисунок 3.2 – Поділ жінок із генералізованим пародонтитом залежно від стану кісткової тканини

Більш детальний аналіз денситометричних даних у жінок РеП та у періоді менопаузи (табл. 3.8) показав, що тільки у жінок із 1 групи (18–49) при ГП початкового – II ступеня об'єктивізувався нормальний стан кісткової тканини при значеннях кількості обстежених від $(85,00 \pm 20,00) \%$ при початкових формах ГП до $(17,65 \pm 9,24) \%$ у хворих із ГП II ступеня. Звернуло увагу те, що у даній віковій групі жінок при усіх ступенях ГП остеопорозу не діагностували.

У старшій віковій групі жінок (50–60 років) нормальний стан кісткової тканини не визначався, $p < 0,01$. Кількість осіб жіночої статі з остеопенією коливались від $(75,00 \pm 15,30) \%$ із початковими формами ГП до $(29,63 \pm 8,80) \%$ хворих із ГП III ступеня, $p < 0,01$. Поширеність остеопорозу в

жінок із 2 групи (50–60 років) зростала від $(25,00 \pm 15,30)$ % при ГП початкового – I ступеня до $(70,37 \pm 9,39)$ % пацієток із ГП III ступеня, $p < 0,01$.

Таблиця 3.8 – Поділ осіб жіночої статті з генералізованим пародонтитом репродуктивного віку та у періоді менопаузи залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини

Стан тканин пародонта	Мінеральна щільність кісткової тканини					
	норма (+2,5 – 1))		остеопенія (-1,5 – (-2))		остеопороз (менше – 2)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I група (18–49 р.)						
ГП початкового – I ступеня, n=20	17	$85,0 \pm 20,00$	3	$15,00 \pm 7,98$	0	0
ГП II ступеня, n=17	3	$17,65 \pm 9,24$	14	$82,35 \pm 9,20$	0	0
ГП III ступеня, n=0	0	0	0	0	0	0
II група (50–60 р.)						
ГП початкового – I ступеня, (n=8)	0	0	6	$75,00 \pm 15,30$ •	2	$25,00 \pm 15,30$
ГП II ступеня, n=30	0	0	21	$70,00 \pm 8,36$	9	$30,00 \pm 8,36$
ГП III ступеня, n=27	0	0	8	$29,63 \pm 8,80$	19	$70,37 \pm 9,39$
Примітка. • – $p < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно даних із 1 групи.						

Звертало увагу те, що значення показників МЩКТ у чоловіків та жінок із дострофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта при нормальних значеннях МЩКТ за Т-критерієм вірогідно не відрізнялись від даних у практично здорових осіб із контрольної групи, $p > 0,05$.

При остеопенії значення МЩКТ в осіб із ГП було нижче стосовно даних у контрольній групі: на 6,37 %, $p > 0,05$ – у чоловіків, а в осіб жіночої статі – 11,2 %, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Водночас, значення МЩКТ при остеопорозі були нижче стосовно референтних значень: у чоловіків – на 14,45 %, $p < 0,05$ та у жінок – на 22,98 %, $p < 0,01$. Необхідно додати, що при остеопорозі значення МЩКТ у чоловіків перевищувало аналогічне у жінок на 12,78 %, $p < 0,01$.

3.3 Рентгенологічна оцінка стану кісткової тканини щелеп у хворих на генералізований пародонтит

Серед сучасних методів рентгенодіагностики найбільшого розповсюдження отримала комп'ютерна ортопантомографія, яка відкриває широкі можливості для всебічного вивчення стану кісткової тканини. З метою визначення резорбції кісткової тканини міжальвеолярних перетинок відносно довжини кореня зуба використовують кількісний показник – індекс Фукса. Часто застосовують класифікацію форми кортикального шару, методику якої запропонували Klemetti та співав. (1994).

У нашому дослідженні проведено комплексну оцінку стану кісткової тканини альвеолярного відростка у 88 чоловіків та 102 жінок із ГП початкового – III ступеня.

Встановлено, що загальне значення індексу Фукса у чоловіків при ГП початкового – I ступеня (табл. 3.9) складало $(3,54 \pm 0,06)$ бала, що було у 1,2 раза вище, ніж у жінок із таким же захворюванням тканин пародонта – $(3,00 \pm 0,06)$ бала, $p < 0,05$. При цьому в осіб обох статей індексна оцінка індексу Фукса вказувала на втрату кісткової тканини на $1/3$ довжини кореня зуба.

Таблиця 3.9 – Значення індексу Фукса в осіб обох статей із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта (бали)

Стан тканин пародонта	Верхня щелепа	Нижня щелепа	Загальне значення
Чоловіки, n=88			
ГП початкового – I ступеня	3,38 ± 0,06	3,70 ± 0,07	3,54 ± 0,06
ГП II ступеня	2,25 ± 0,05	2,50 ± 0,06	2,38 ± 0,05
ГП III ступеня	1,80 ± 0,04	2,00 ± 0,05	1,90 ± 0,04
Середнє значення	2,48 ± 0,05	2,73 ± 0,06	2,61 ± 0,05
Жінки, n=102			
ГП початкового – I ступеня	2,78 ± 0,06•	3,23 ± 0,07••	3,00 ± 0,06••
ГП II ступеня	1,83 ± 0,05•	2,30 ± 0,05•	2,07 ± 0,05•
ГП III ступеня	0,75 ± 0,04•	1,20 ± 0,05•	0,98 ± 0,04•
Середнє значення	1,79 ± 0,05	2,24 ± 0,06•	2,02 ± 0,05•
Примітка. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків.			

При ГП II ступеня досліджували зменшення індексної оцінки, котра вивчалась: (2,38 ± 0,05) бала у чоловіків та до (2,07 ± 0,05) бала в осіб жіночої статі, p<0,01. При цьому отримані дані у хворих обох статей вказували на втрату кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня зуба. При ГП III ступеня значення індексу Фукса характеризувались мінімальними значеннями: (1,90 ± 0,04) бала у чоловіків та (0,98 ± 0,04) бала в жінок, p<0,01 та свідчили про резорбцію кісткової тканини до 2/3 довжини кореня у чоловіків та понад 2/3 – в жінок.

Звертало увагу те, що у жінок відбувалась більш інтенсивна втрата кісткової тканини як на верхній, так і на нижній щелепах, що підтверджувалось більш низькими значеннями індексу Фукса, яке було

менше, ніж у чоловіків: на верхній щелепі – у 1,4 раза та на нижній щелепі – у 1,2 раза, $p < 0,01$. Водночас загальне значення індексу Фукса: $(2,61 \pm 0,05)$ бала – у чоловіків та $(2,02 \pm 0,05)$ бала – у жінок, $p < 0,01$ засвідчили втрату кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня зуба в осіб обох статей.

Значення індексу Фукса у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта РeП та у періоді менопаузи представлено у таблиці 3.10.

Таблиця 3.10 – Значення індексу Фукса у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта залежно від репродуктивного віку (бали)

Стан тканин пародонта	Верхня щелепа	Нижня щелепа	Загальне значення, n=102
1 група (18–49 років), n=37			
ГП початкового – I ступеня	$3,08 \pm 0,06$	$3,62 \pm 0,07$	$3,35 \pm 0,06$
ГП II ступеня	$2,00 \pm 0,05$	$2,75 \pm 0,06$	$2,38 \pm 0,05$
ГП III ступеня	–	–	–
Середнє значення	$2,54 \pm 0,05$	$3,19 \pm 0,06$	$2,87 \pm 0,05$
2 група (50–60 років), n=65			
ГП початкового – I ступеня	$2,56 \pm 0,06$	$2,83 \pm 0,07$	$2,70 \pm 0,06$
ГП II ступеня	$1,65 \pm 0,05^{\bullet}$	$1,84 \pm 0,06^{\bullet}$	$1,75 \pm 0,05$
ГП III ступеня	$0,75 \pm 0,04$	$1,20 \pm 0,05$	$0,98 \pm 0,04^{\bullet}$
Середнє значення	$1,20 \pm 0,04^{\bullet}$	$1,52 \pm 0,05^{\bullet}$	$1,81 \pm 0,05^{\bullet}$
Примітка. \bullet – $p < 0,01$; $\bullet\bullet$ – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних у жінок віком 18–49 років.			

Встановлено, що при ГП початкового – I ступеня у жінок із 1 та 2 груп дослідження загальне значення (верхня + нижня щелепи) вірогідно не відрізнялись між собою: $(3,35 \pm 0,06)$ бала – у 1 групі та $(2,70 \pm 0,06)$ бала – в 2 групі, $p > 0,05$. Однак у досліджуваних репродуктивного віку значення індексу Фукса вказували на втрату кісткової тканини на 1/3 довжини кореня, тоді як у жінок у періоді менопаузи діапазон змін параметра, котрий вивчали, підтверджував резорбцію кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня зуба.

При ГП II ступеня у жінок віком 50–60 років загальне значення індексу Фукса дорівнювало $(1,75 \pm 0,04)$ бала, $p < 0,01$, що засвідчувало суттєву втрату кісткової тканини альвеолярного відростка (понад 2/3 довжини кореня зуба). При цьому в жінок репродуктивного віку при ГП II ступеня дані індексу були у 1,4 раза вище, ніж в осіб із 2 групи: $(2,38 \pm 0,05)$ бала проти $(1,75 \pm 0,05)$ бала, $p > 0,05$ відповідно. Необхідно додати, що у досліджуваних із 2 групи, в яких діагностували ГП III ступеня, значення індексу Фукса становило $(0,98 \pm 0,04)$ бала, що за критеріями індексу відповідало втраті кісткової тканини понад 2/3 довжини кореня зуба.

Отже, у жінок у періоді менопаузи (2 група) середнє значення індексу Фукса – $(1,81 \pm 0,05)$ бала було у 1,6 раза нижче, $p < 0,01$ стосовно аналогічних даних в осіб репродуктивного віку (1 група) – $(2,87 \pm 0,05)$ бала. Звертало увагу те, що у жінок з обох груп дослідження втрата кісткової тканини на верхній щелепі була вище, порівняно з даними на нижній щелепі, з превалюванням даної тенденції у жінок старшої вікової групи (50–60 років).

Таким чином, за даними індексу Фукса, резорбція кісткової тканини альвеолярних відростків була більш вираженою в осіб жіночої статі порівняно з чоловіками. Водночас в осіб у періоді менопаузи втрата кісткової тканини альвеолярних відростків при дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта носила превалюючий характер стосовно даних індексу в жінок репродуктивного віку.

Оцінка стану кортикального шару нижньої щелепи за методом Klemetti в осіб обох статей при ГП показала (табл. 3.11), що нормальний кортикальний шар (С1) при ГП початкового – І ступеня у чоловіків об'єктивізувався у $(71,24 \pm 4,81) \%$, що було у 1,2 раза більше, ніж у жінок при даному захворюванні – $(51,14 \pm 4,90) \%$, $p < 0,05$.

Таблиця 3.11 – Оцінка стану кортикального шару нижньої щелепи у осіб із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта

Стан тканин пародонта	С1		С2		С3	
Чоловіки, n=88						
ГП початкового – І ступеня, n=21	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
	15	$71,42 \pm 4,81$	6	$28,57 \pm 4,81$	0	0
ГП II ступеня, n=43	12	$27,91 \pm 4,78$	27	$62,79 \pm 5,15$	4	$9,30 \pm 3,09$
ГП III ступеня, n=24	0	0	10	$41,67 \pm 5,25$	14	$58,33 \pm 5,25$
Середнє значення	27	$30,69 \pm 4,91$	43	$48,86 \pm 5,32$	18	$20,45 \pm 4,29$
Жінки, n=102						
ГП початкового – І ступеня, n=28	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	16	$57,14 \pm 4,90^{**}$	12	$42,86 \pm 4,90^{**}$	0	0
ГП II ступеня n = 47	3	$6,38 \pm 2,41^{\bullet}$	33	$70,22 \pm 4,52$	11	$23,40 \pm 4,19^{**}$
ГП III ступеня n=27	0	0	5	$18,52 \pm 3,84^{\bullet}$	22	$81,48 \pm 3,84^{\bullet}$
Середнє значення	19	$18,63 \pm 3,85$	50	$49,02 \pm 4,94$	33	$32,35 \pm 4,63$
Примітка. \bullet – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків.						

Незначно ушкоджений кортикальний шар (С2) при ГП початкового – І ступеня визначали у $(28,57 \pm 4,81) \%$ обстежених чоловіків і у 1,5 раза

більшої кількості жінок – $(42,86 \pm 5,32) \%$, $p < 0,05$. Сильно ушкоджений кортикальний шар в осіб обох статей при ГП початкового – I ступеня не візуалізувався.

При ГП II ступеня у чоловіків тип кортикального шару C1 об'єктивізувався в $(27,91 \pm 4,78) \%$ х проти $(6,38 \pm 2,41) \%$ жінок, $p < 0,01$ з даною формою захворювання. Тип кортикального шару C2 визначали у $(62,79 \pm 5,15) \%$ чоловіків і у $(70,22 \pm 4,52) \%$ жінок, $p > 0,05$. Сильно ушкоджений кортикальний шар (C3) об'єктивізувався у $(9,30 \pm 3,09) \%$ чоловіків й у 2,5 раза більшої кількості жінок, $p < 0,05$.

При ГП III ступеня в осіб обох статей нормальний кортикальний шар нижньої щелепи (C1) не візуалізувався. Кортикальний шар C2 визначали у $(41,67 \pm 5,25) \%$ чоловіків та у 2,3 раза меншої кількості жінок із даним захворюванням – $(38,52 \pm 3,84) \%$, $p < 0,01$. Звертало увагу те, що сильно уражений кортикальний шар (C3) об'єктивізувався у $(58,33 \pm 5,25) \%$ чоловіків та у $(81,48 \pm 3,84) \%$ – жінок, $p < 0,01$.

Таким чином, підсумовуючи отримані дані, досліджено, що у хворих на ГП у середньому нормальний шар кортикальної пластинки (C1) діагностували у 1,6 раза частіше у чоловіків, $p > 0,05$; незначно ушкоджений (C2) – $(48,86 \pm 5,32) \%$ чоловіків і в $(49,02 \pm 4,94) \%$ жінок, $p > 0,05$; сильно ушкоджений кортикальний шар (C3) – у 1,6 раза частіше в жінок, $p > 0,05$, ніж у чоловіків.

Оцінка кортикального шару нижньої щелепи в жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта репродуктивного віку й у періоді менопаузи довела (табл. 3.12), що при ГП початкового – I ступеня тип кортикального шару C1 був у 3,0 раза частіше у жінок віком 18–49 років, ніж у старшій віковій групі: $(70,00 \pm 7,53) \%$ проти $(25,00 \pm 5,37) \%$, $p < 0,01$ відповідно.

Однак у жінок із 2 групи незначно ушкоджений кортикальний шар (C2) візуалізували у 2,5 раза частіше, ніж у жінок з 1 групи: $(75,00 \pm 5,37) \%$ проти

($30,00 \pm 7,53$) %, $p < 0,01$ відповідно. Водночас тип кортикального шару С3 при ГП початкового – І ступеня не досліджували в обох вікових групах.

Таблиця 3.12 – Оцінка стану кортикального шару нижньої щелепи у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта залежно від репродуктивного віку

Стан тканин пародонта	С1 (нормальний кортикальний шар)	С2 (незначне ушкодження кортикального шару)	С3 (сильне ушкодження кортикального шару)
1 група (18–49 років), n=37			
ГП початкового – І ступеня	$\frac{14}{70,0 \pm 7,53}$	$\frac{6}{30,0 \pm 7,53}$	–
ГП II ступінь	$\frac{3}{17,65 \pm 6,26}$	$\frac{12}{70,59 \pm 7,49}$	$\frac{2}{11,76 \pm 5,29}$
ГП III ступінь	–	–	–
Середнє значення	$\frac{17}{45,95 \pm 8,19}$	$\frac{18}{48,65 \pm 8,21}$	$\frac{2}{5,40 \pm 1,71}$
2 група (50–60 років), n=65			
ГП початкового – І ступеня	$\frac{2}{25,0 \pm 5,37^{\bullet}}$	$\frac{6}{75,0 \pm 5,37^{\bullet}}$	–
ГП II ступеня	–	$\frac{21}{70,0 \pm 5,05}$	$\frac{9}{30,0 \pm 5,05^{\bullet\bullet}}$
ГП III ступеня	–	$\frac{5}{18,52 \pm 4,81}$	$\frac{22}{81,48 \pm 4,81}$
Середнє значення	$\frac{2}{3,08 \pm 1,02^{\bullet}}$	$\frac{32}{49,23 \pm 6,20}$	$\frac{31}{47,69 \pm 6,19^{\bullet}}$
Примітка. \bullet – $p < 0,01$; $\bullet\bullet$ – $p < 0,05$ достовірна різниця значень стосовно даних у жінок віком 18–49 років.			

При ГП II ступеня нормальний стан кортикального шару досліджували тільки у жінок із 1 групи – ($17,65 \pm 6,25$) %. Тип кортикальної пластинки С2 об'єктивізувався в однаковій кількості обстежених обох вікових груп, $p > 0,05$. Сильно ушкоджений кортикальний шар візуалізувався у 2,7 раза частіше в осіб із старшої вікової групи, ніж у жінок репродуктивного віку: ($30,00 \pm 5,05$) проти ($11,76 \pm 5,29$) %, $p < 0,01$ відповідно.

При ГП III ступеня, який діагностували тільки в осіб із 2 групи, у $(18,52 \pm 4,81)$ і в $(81,48 \pm 4,81)$ % хворих визначали кортикальний шар типу С2 і С3 відповідно.

Отже, у жінок РеП із ГП превалював у середньому нормальний тип кортикального шару (С1) – в $(45,95 \pm 8,18)$ % і незначно ушкоджений (С2) тип кортикального шару – $(48,65 \pm 8,21)$ % жінок. При цьому в осіб у періоді менопаузи (2 група) досліджували переважання С2 і С3 типів, які візуалізувалися в $(49,23 \pm 6,20)$ %, $p > 0,05$ та у $(47,69 \pm 6,19)$ % жінок, $p < 0,01$ відповідно.

За даними спіральної комп'ютерної томографії (табл. 3.13), у чоловіків при усіх ступенях ГП значення МЩКТ нижньої щелепи вірогідно відрізнялось від референтних даних та були нижче: при початкових формах ГП – на 11,10 %, $p < 0,05$, при ГП II ступеня – на 20,50 % та при ГП III ступеня – на 48,30 %, $p < 0,01$.

Таблиця 3.13 – Рентгенологічна щільність кісткової тканини нижньої щелепи у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта

Ділянка вимірювання, НУ	Стан тканин пародонта			Контрольна група
	ГП початкового – I ступеня	ГП II ступеня	ГП III ступеня	
Чоловіки (n=88)				Чоловіки (n=22)
Тіло нижньої щелепи у ділянці 35 зуба	$659,10 \pm 23,00^{\bullet\bullet}$	$589,30 \pm 24,80^{\bullet}$	$383,0 \pm 24,42^{\bullet}$	$740,90 \pm 26,25$
Жінки, (n = 102)				Жінки, (n = 20)
Тіло нижньої щелепи у ділянці 35 зуба	$584,25 \pm 23,80^*$	$374,59 \pm 20,31^{\bullet,*}$	$276,15 \pm 18,0^{\bullet,*}$	$627,80 \pm 24,57$
Примітка 1. \bullet – $p < 0,01$; $\bullet\bullet$ – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі. Примітка 2. $*$ – $p_1 < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.				

В осіб жіночої статі при ГП початкового – I ступеня отримані дані вірогідно не відрізнялись від значень у контрольній групі: $(584,25 \pm 23,80)$ НУ проти $(627,80 \pm 24,57)$ НУ, $p > 0,05$ відповідно. При цьому при ГП II та ГП III ступенів значення МЩКТ нижньої щелепи були на 40,34 % та 56,0 %, $p < 0,01$ нижче стосовно даних в осіб із контрольної групи.

Необхідно додати, що жінок репродуктивного віку з I групи (табл. 3.14) МЩКТ нижньої щелепи при ГП коливались від $(584,259 \pm 23,80)$ НУ при ГП початкового – I ступеня, $p > 0,05$ до $(499,53 \pm 22,30)$ НУ при ГП II ступеня, $p < 0,01$, а у жінок старшої вікової групи – від $(339,64 \pm 18,32)$ НУ, p , $p_1 < 0,01$, при ГП II ступеня до $(296,15 \pm 18,00)$ НУ, $p < 0,01$ при ГП III ступеня.

Таблиця 3.14 – Рентгенологічна щільність кісткової тканини нижньої щелепи у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта

Ділянка вимірювання, НУ	Стан тканин пародонта			Контрольна група, n=20
	ГП початкового – I ступеня, n=28	ГП II ступеня, n=47	ГП III ступеня, n=27	
1 група (18–49 років), n=37				
Тіло нижньої щелепи у ділянці 35 зуба	$584,25 \pm 23,80$	$499,53 \pm 22,30^{\bullet}$	–	$627,80 \pm 24,57$
2 група (50–60 років), n=65				
Тіло нижньої щелепи у ділянці 35 зуба	–	$339,64 \pm 18,32^{\bullet,*}$	$296,15 \pm 18,0^{\bullet}$	
Примітка 1. \bullet – $p < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі; Примітка 2. $*$ – $p_1 < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно даних у 18–49-річних жінок.				

Водночас середні дані МЩКТ нижньої щелепи у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта були нижче, ніж у

контрольній групі: в 1 групі – на 13,69 %, $p < 0,05$ та у 2 групі – на 49,37 %, $p < 0,01$.

Висновки до розділу. Таким чином, у результаті проведених досліджень встановлено, що в обстежених осіб обох статей поширеність і нозологічна структура захворювань тканин пародонта були рівномірними з частотою виявлення захворювань тканин пародонта в 85,34 % чоловіків та 88,88 % – у жінок, $p > 0,05$.

Однак інтенсивність перебігу як запальних, так і дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта була значно виражена в осіб жіночої статі, ніж у чоловіків, що підтверджувалось даними індексних оцінок пародонтальних індексів, $p < 0,01$; $p < 0,05$. При цьому стан гігієни порожнини рота в обох групах дослідження трактувався як незадовільний зі значеннями: $(2,53 \pm 0,16)$ бала у чоловіків та $(2,04 \pm 0,14)$ бала – у жінок, $p < 0,05$.

Структура захворювань тканин пародонта, їх інтенсивність, за даними індексних оцінок у жінок залежно від віку довели, що в осіб у періоді менопаузи захворювання тканин пародонта перебігають більш агресивно, порівняно з жінками репродуктивного віку, що, ймовірно, пов'язано з гіпоестрогенією.

Середнє загальне значення індексу Фукса в осіб обох статей із ГП за критеріями даного індексу вказувало на втрату кісткової тканини від 1/3 до 2/3 довжини кореня зуба: $(2,61 \pm 0,05)$ бала у чоловіків і $(2,02 \pm 0,05)$ бала – у жінок, $p < 0,01$. Однак у жінок репродуктивного віку втрата кісткової тканини стосовно довжини кореня зуба була у 1,6 раза меншою, ніж в осіб у періоді менопаузи: $(2,87 \pm 0,05)$ бала проти $(1,81 \pm 0,05)$ бала відповідно, $p < 0,01$. З'ясовано, що в осіб чоловічої статі з ГП значення МЦКТ були вірогідно вище, ніж у жінок із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта. Водночас в осіб репродуктивного віку з ГП початкового – III ступеня значення МЦКТ перевищувало аналогічні дані в осіб у періоді менопаузи, $p < 0,01$.

Оцінка кортикального шару за методом E. Klemetti не виявила достовірних відмінностей за типом ушкодження нижньої щелепи між чоловіками та жінками з дистрофічно-запальними ураженнями тканин пародонта. Однак у жінок репродуктивного віку нормальний кортикальний шар (C1) діагностувався значно частіше, ніж в жінок у періоді менопаузи (45,95 проти 3,08 %, $p < 0,01$). Водночас у жінок старшого віку сильно уражений кортикальний шар візуалізувався у 47,69 % випадків проти 5,40 % – в осіб репродуктивного віку, $p < 0,01$. Необхідно зауважити, що значення усіх згаданих вище індексних оцінок погіршувались зі збільшенням інтенсивності дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта незалежно від статі. Можливо припустити, що такий стан кісткових компонентів пародонта, ймовірно, знаходиться у тісному взаємозв'язку із зниженням МЩКТ скелета.

Матеріали даного розділу опубліковані у наукових працях автора [5, 8, 72, 73, 234].

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ПОРУШЕННІ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

4.1 Динаміка параметрів метаболізму кісткової тканини у пацієнтів із генералізованим пародонтитом обох статей при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини

З метою вивчення особливостей метаболізму кісткової тканини, а також зв'язків між ними та МЩКТ і пародонтальним статусом, проведено аналіз даних у 40 чоловіків і 53 жінок із ГП початкового – III ступеня. При цьому в дослідження увійшло 16 жінок репродуктивного періоду і 37 осіб ПМП.

Метаболізм кісткової тканини оцінювали за вмістом у крові остеокальцину (ОК), вітаміну D₃ (25(OH)D), С-кінцевого телопептиду (С-TR) та у сечі – дезоксипіридиноліну (ДПД).

Остеокальцин – протеїн кісткового матриксу, основною функцією якого є синтез гідроксиапатиту, що виробляються остеобластами. У результаті проведених досліджень встановлено, що при нормальній МЩКТ в осіб чоловічої статі при ГП початкового – I ступеня вміст у крові ОК дорівнював (19,44 ± 2,26) нг/мл, що перевищувало дані у хворих із початковими формами ГП при остеопенії на 42,0 %, p<0,05. У чоловіків із ГП II ступеня вміст ОК у крові знижувався: від (17,80 ± 2,00) нг/мл при нормальній МЩКТ до (8,80 ± 1,48) нг/мл, p<001 у хворих з остеопорозом. При цьому рівень ОК у крові хворих із ГП II ступеня при МЩКТ «норма» перевищував дані при остеопенії на 40,68 %, p<0,05 та при остеопорозі на 50,57 %, p<0,01. В осіб чоловічої статі, хворих на ГП III ступеня, простежувалась аналогічна тенденція, яка характеризувалась найбільшими значеннями концентрації ОК

у крові при остеопенії, яке перевищувало аналогічні дані при остеопорозі на 13,33 %, $p < 0,05$ (табл. 4.1).

Таблиця 4.1 – Вміст остеокальцину в крові осіб чоловічої статі залежно від мінеральної щільності кісткової тканини та ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=15	19,44 ± 2,26	11,27 ± 1,85**	–
ГП II ступеня, n=14	17,80 ± 2,00	10,56 ± 1,72**	8,80 ± 1,48•
ГП III ступеня, n=11	–	9,23 ± 1,50	8,00 ± 1,39

Примітка. • – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних нормативної мінеральної щільності кісткової тканини.

В осіб жіночої статі репродуктивного періоду, хворих на ГП (табл. 4.2), максимальні значення вмісту ОК у крові спостерігали при нормативному стані МЩКТ, яке коливалося від (17,86 ± 1,92) нг/мл при ГП початкового – I ступеня до (15,38 ± 1,48) нг/мл – при ГП II ступеня.

Таблиця 4.2 – Вміст остеокальцину у крові осіб жіночої статі репродуктивного періоду залежно від мінеральної щільності кісткової тканини та ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=8	17,86 ± 1,92	8,38 ± 1,86•	–
ГП II ступеня, n=8	15,38 ± 1,48	6,50 ± 0,72•	–

Примітка. • – $p < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно нормативних даних.

Водночас при стані МЩКТ «остеопенія» значення рівня ОК у крові знижувалось і було нижче стосовно аналогічних при нормативному стані МЩКТ: при ГП початкового – I ступеня на 53,08 % та при ГП II ступеня – на 57,44 %, $p < 0,01$. При цьому середнє значення рівня ОК у крові жінок репродуктивного періоду, хворих ГП при стані МЩКТ «остеопенія», було на 44,77 % нижче, ніж в осіб жіночої статі з ГП із нормативними значеннями МЩКТ, $p < 0,01$. Необхідно додати, що у даній групі досліджуваних стану МЩКТ «остеопороз» не спостерігалось.

У жінок із ГП у ПМП стан МЩКТ «норма» не об'єктивізувався (табл. 4 3). При цьому вміст ОК у крові хворих на ГП при стані «остеопороз» був найменшим, а отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від аналогічних значень при стані МЩКТ «остеопенія» при усіх ступенях ГП, $p > 0,05$.

Таблиця 4.3 – Вміст остеокальцину в крові осіб жіночої статі у постменопаузальному періоді залежно від мінеральної щільності кісткової тканини та ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=8	–	$7,86 \pm 1,00$	$6,00 \pm 0,85$
ГП II ступеня, n=8	–	$6,28 \pm 0,83$	$5,35 \pm 0,70$
ГП III ступеня, n=8	–	$5,82 \pm 0,75$	$4,24 \pm 0,56$

Отже, підсумовуючи отримані дані стосовно рівня остеокальцину в крові осіб обох статей при ГП залежно від стану МЩКТ, встановлено, що у чоловіків та жінок із ГП вміст ОК у крові при стані МЩКТ «норма» і «остеопенія» вірогідно не відрізнявся між собою, $p > 0,05$ (рис. 4.1). Однак узагальнення оцінка рівня ОК у крові жінок із ГП при стані

МЩКТ «остеопороз» була нижче аналогічного значення у чоловіків на 38,10 %, $p < 0,05$.

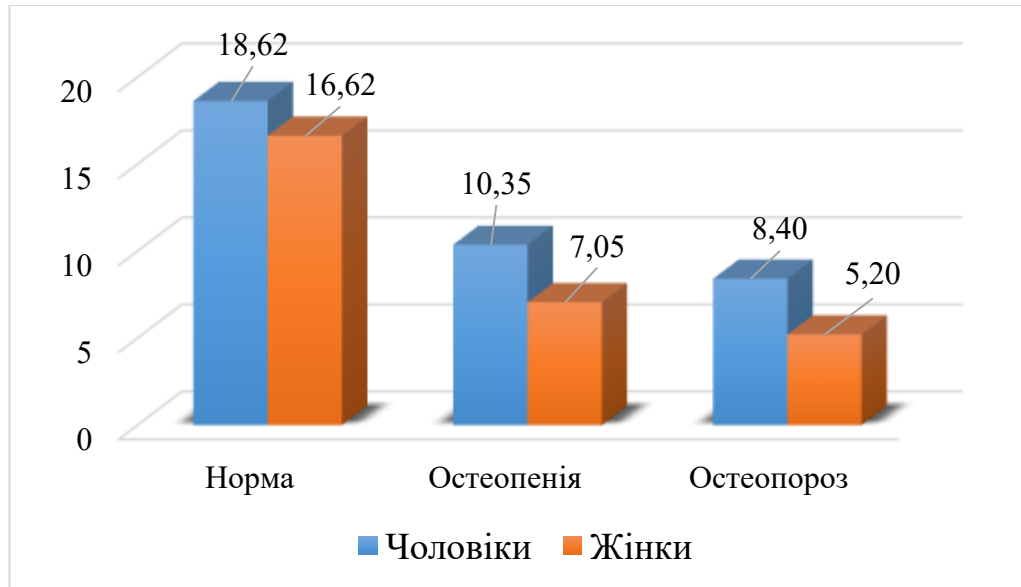


Рисунок 4.1 – Вміст остеокальцину в крові осіб обох статей при генералізованому пародонтиті залежно від мінеральної щільності кісткової тканини

Привертало увагу те, що узагальнена оцінка вмісту остеокальцину в крові хворих обох статей залежно від ступеня дистрофічно-запального ураження тканин пародонта показала (рис. 4.2), що при початкових формах ГП значення рівня остеокальцину в крові чоловіків і жінок вірогідно не відрізнялись між собою, $p > 0,05$. Однак при ГП II і ГП III ступеня вміст ОК у крові жінок був нижче ніж у чоловіків: при ГП II ступеня – на 32,37 % та при ГП III ступеня – на 41,65 %, $p < 0,05$.

Необхідно додати, що при всіх станах МЩКТ та незалежно від ступеня ГП вміст остеокальцину в крові осіб обох статей був у межах фізіологічної норми (2–20,0 нг/мл).

Вітамін D₃ (холікальциферол) – найактивніша форма вітаміну D, головною функцією котрого є кальцій-фосфорна регуляція, кальцифікація кістки, участь в обмінних процесах і стимуляція синтезу низки гормонів.

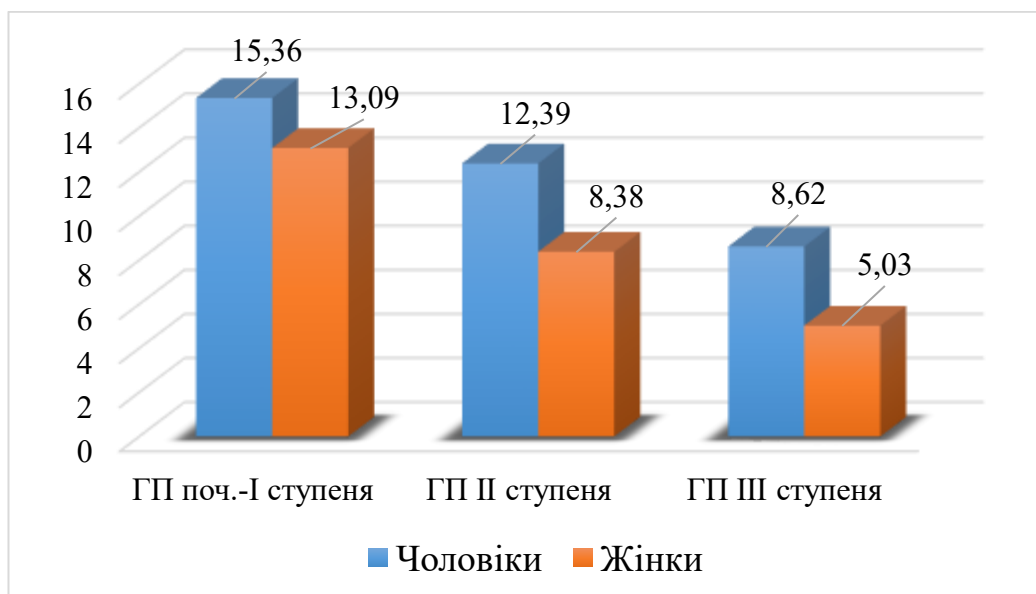


Рисунок 4.2 – Вміст остеокальцину в крові осіб обох статей з порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини залежно від ступеня генералізованого пародонтиту

У результаті проведених досліджень з'ясовано, що в осіб чоловічої статі при ГП початкового – I ступеня максимальне значення вмісту вітаміну D₃ у крові визначали при стані МЦКТ «норма» – (44,28 ± 2,15) нг/мл.

Однак у даній підгрупі при стані МЦКТ «остеопенія» досліджували зниження концентрації параметра в крові, котрий вивчали (табл. 4.4), стосовно даних при нормативному стані МЦКТ – на 24,26 %, p<0,01.

У жінок репродуктивного періоду, хворих на ГП, максимальні значення вмісту вітаміну D₃ в крові визначали при стані МЦКТ «норма»: (35,26 ± 2,25) нг/мл – при ГП початкового – I ступеня та (27,24 ± 2,15) нг/мл – при ГП II ступеня.

Привертало увагу те, що у хворих на ГП II ступеня при нормальному стані МЦКТ значення вмісту вітаміну D₃ у крові було нижче фізіологічної норми (30–50 нг/мл). При стані МЦКТ «остеопенія» рівень 25(OH)D в крові жінок знижувався і був менше стосовно значень даного параметра при стані МЦКТ «норма»: на 25,42 % при ГП початкового – I ступеня і на 26,03 % при ГП II ступеня, p<0,05 (табл. 4.5).

Таблиця 4.4 – Вміст вітаміну D₃ (25(OH)D) у крові осіб чоловічої статі залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вітамін D ₃ (25(OH)D), нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=15	44,28 ± 2,15	33,54 ± 1,96•	–
ГП II ступеня, n=14	32,54 ± 1,97	24,80 ± 1,83••	18,24 ± 1,70•,**
ГП III ступеня, n=11	21,80 ± 1,73	16,25 ± 1,62••	13,50 ± 1,42•
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних при МЩКТ «норма».			
Примітка 2. ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних при мінеральній щільності кісткової тканини «остеопенія».			

Таблиця 4.5 – Вміст вітаміну D₃ (25(OH)D) у крові осіб жіночої статі репродуктивного періоду залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вітамін D ₃ (25(OH)D), нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=8	35,26 ± 2,25	26,30 ± 2,00••	–
ГП II ступеня, n=8	27,24 ± 2,15	20,15 ± 1,93••	–
Примітка. •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних при мінеральній щільності кісткової тканини «норма».			

В осіб жіночої статі з ГП, що перебували у ПМП значення вмісту вітаміну D₃ у крові при «остеопенії» і «остеопорозі», незалежно від ступеня ГП, були нижче фізіологічної норми (табл. 4.6). При цьому при остеопенії значення параметра, котрий вивчали, коливалось від (24,82 ± 2,17) нг/мл при початкових форма ГП до (13,00 ± 1,72) нг/мл за ГП III ступеня. В осіб жіночої статі з остеопорозом при ГП початкового – I ступеня рівень 25(OH)D

становив $(16,20 \pm 1,90)$ нг/мл, $p < 0,05$ та знижувався до $(9,27 \pm 1,60)$ нг/мл, $p > 0,05$ при ГП III ступеня.

Таблиця 4.6 – Вміст вітаміну D₃ (25(OH)D) у крові осіб жіночої статі постменопаузального періоду залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вітамін D ₃ (25(OH)D), нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=15	–	$24,82 \pm 2,17$	$16,20 \pm 1,90^{**}$
ГП II ступеня, n=14	–	$17,13 \pm 1,96$	$12,44 \pm 1,72$
ГП III ступеня, n=11	–	$13,00 \pm 1,72$	$9,27 \pm 1,60$

Примітка. ** – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних при мінеральній щільності кісткової тканини «остеопенія».

Отже, узагальнюючи отримані дані з'ясовано, що при стані МЩКТ «норма» і «остеопенія» в осіб обох статей, хворих на ГП, значення вмісту вітаміну D₃ у крові вірогідно не відрізнялись між собою, $p > 0,05$. При цьому в жінок з остеопорозом, хворих на ГП, вміст 25(OH)D у крові був на 33,37 % нижче, ніж в осіб чоловічої статі, $p < 0,05$ (рис. 4.3).

Аналіз узагальнених значень вмісту 25(OH)D у крові осіб обох статей залежно від ступеня ГП показав (рис. 4.4), що у жінок рівень 25(OH)D при усіх ступенях ГП був вірогідно нижче, ніж у чоловіків: при ГП початкового – I ступеня – на 22,35 %, $p < 0,01$, при ГП II ступеня – на 23,63 %, та при ГП III ступеня – на 35,54 %, $p < 0,05$.

Карбокситермінальний (С-кінцевий) телопептид людського колагену I типу – високо специфічний маркер резорбції кісткової тканини. Водночас колаген I типу становить понад 90 % органічного матриксу кістки, де і безпосередньо синтезується.

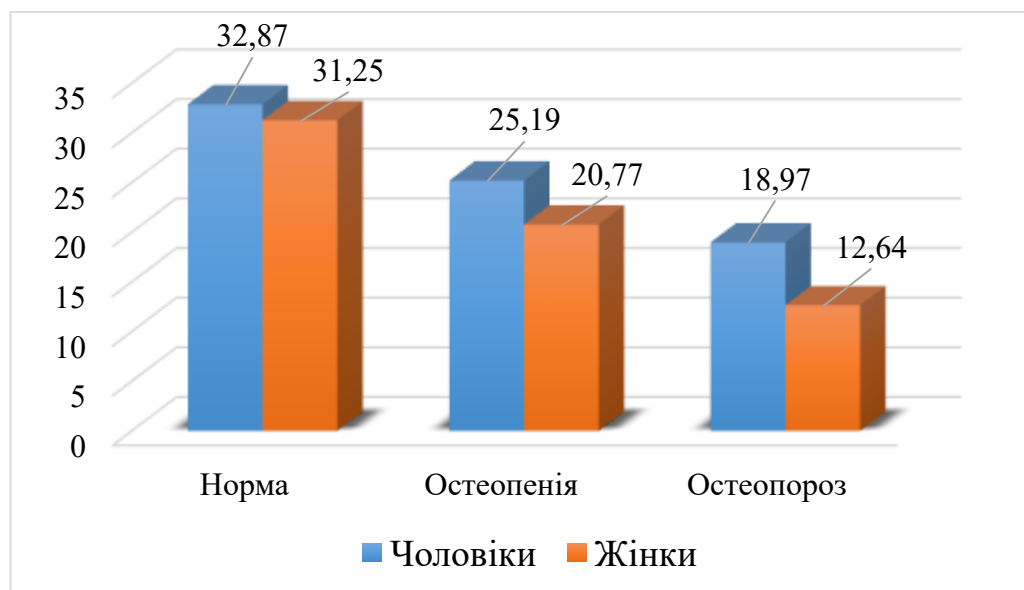


Рисунок 4.3 – Вміст вітаміну D₃ у крові хворих на генералізований пародонтит залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини

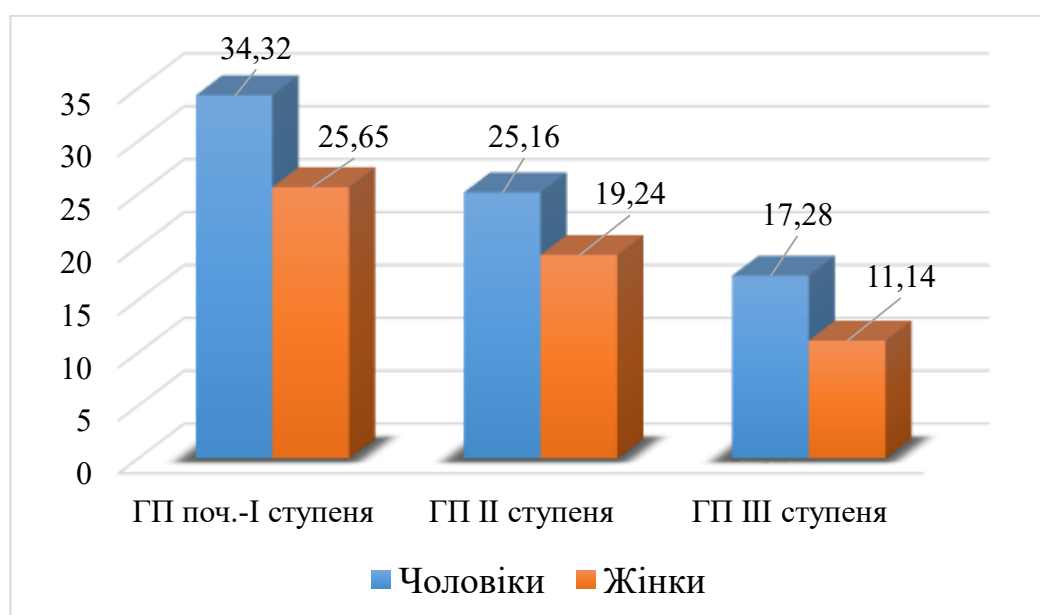


Рисунок 4.4 – Вміст вітаміну D₃ у крові хворих обох статей залежно від ступеня генералізованого пародонтиту

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.7), що у чоловіків з початковими формами ГП вміст С-ТР у крові при стані МЩКТ «норма» становив $(0,37 \pm 0,04)$ нг/мл, що відповідало фізіологічній нормі ($<0,40$ нг/мл). При стані МЩКТ «остеопенія» значення рівня С-ТР у крові

зростали, але вірогідно не відрізнялись від аналогічних у осіб чоловічої статі при нормальному стані МЩКТ, $p > 0,05$.

Таблиця 4.7 – Вміст С-телопептиду колагену I типу в крові осіб чоловічої статі залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вміст С-ТР у крові, нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=15	$0,37 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,05$	–
ГП II ступеня, n=14	$0,54 \pm 0,05$	$0,68 \pm 0,06$	$0,80 \pm 0,07^{\bullet}$
ГП III ступеня, n=11	$0,67 \pm 0,06$	$0,81 \pm 0,07$	$0,95 \pm 0,08^{\bullet\bullet}$
Примітка. \bullet – $p < 0,01$; $\bullet\bullet$ – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».			

У чоловіків з ГП II ступеня вже при стані МЩКТ «норма» вміст С-ТР у крові був підвищений по відношенню до нормативних даних та досягав значень рівня С-ТР у крові при «остеопенії» – $(0,68 \pm 0,06)$ нг/мл, $p > 0,05$. При цьому, у осіб чоловічої статі при ГП II ступеня з остеопорозом значення параметру котрий вивчався, перевищували аналогічні у хворих з нормальним станом МЩКТ на 20,58 %, $p < 0,01$, та вірогідно не відрізнялись від даних при остеопенії, $p > 0,05$.

При ГП III ступеня у чоловіків спостерігалась аналогічна тенденція динаміки даних параметра, котрий вивчався: найменші значення вмісту С-ТР у крові досліджували при стані МЩКТ «норма» $(0,67 \pm 0,06)$ нг/мл при максимальних значеннях цього показника при «остеопорозі» $(0,95 \pm 0,08)$ нг/мл, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

У жінок із ГП початкового – I ступеня репродуктивного періоду значення вмісту С-ТР у крові вірогідно не відрізнялись між собою при стані МЩКТ «норма» і «остеопенія», $p > 0,05$ і були вище загальноприйнятих нормативних значень (табл. 4.8).

Таблиця 4.8 – Вміст С-телопептиду колагену I типу в крові осіб жіночої статі репродуктивного віку залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вміст С-ТР у крові, нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=8	0,46 ± 0,04	0,57 ± 0,05	0,65 ± 0,06**
ГП II ступеня, n=8	0,55 ± 0,05	0,67 ± 0,06	0,79 ± 0,07**
ГП III ступеня	–	–	–
Примітка. ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».			

У жінок із ГП, незалежно від ступеня тяжкості, що перебували у ПМП при стані МЦКТ «остеопороз» рівень С-ТР у крові був суттєво вище фізіологічної норми і перевищував аналогічні дані при стані МЦКТ «остеопенія»: при ГП початкового – I ступеня – на 25,00 %, при ГП II ступеня – на 29,16 %, p<0,05 та при ГП III ступеня – на 34,52 %, p<0,01 (табл. 4.9).

Таблиця 4.9 – Вміст С-телопептиду колагену I типу в крові осіб жіночої статі у постменопаузальному періоді залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Вміст С-ТР у крові, нг/мл		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=7	–	0,64 ± 0,04	0,80 ± 0,06**
ГП II ступеня, n=14	–	0,72 ± 0,05	0,93 ± 0,06**
ГП III ступеня, n=16	–	0,84 ± 0,06	1,13 ± 0,05•
Примітка. • – p<0,01, ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».			

Узагальнення отриманих результатів стосовно даних вмісту С-ТР у крові осіб із ГП залежно від стану МЩКТ показало, що рівень параметра, котрий вивчався, у крові не залежав від статі досліджуваних, а отримані дані вмісту С-ТР у крові вірогідно не відрізнялись між собою (рис. 4.5).

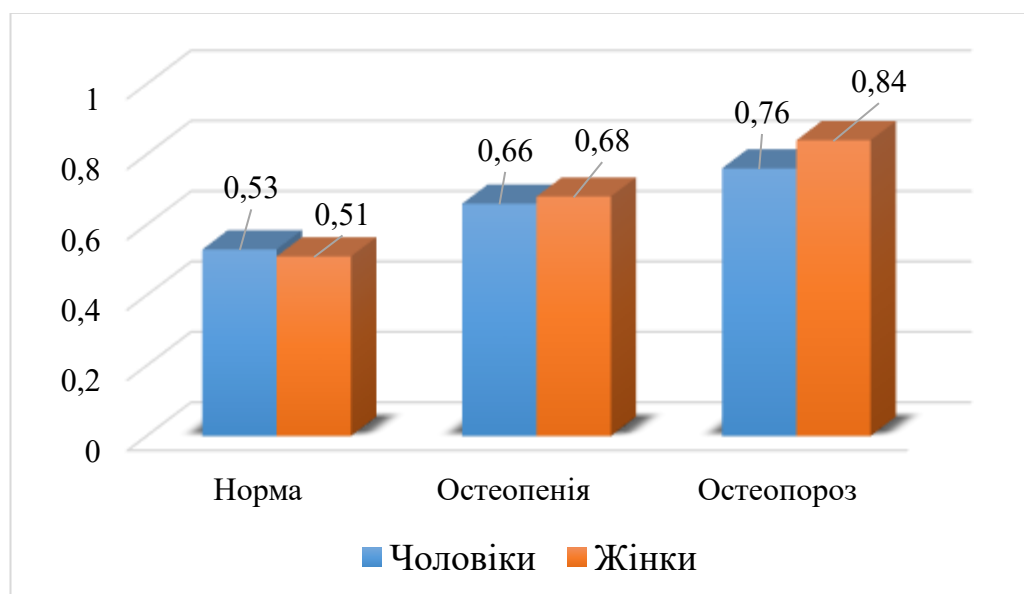


Рисунок 4.5 – Вміст С-телопептиду колагену І типу в осіб обох статей з генералізованим пародонтитом залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини

Однак встановлено, що в осіб жіночої статі з початковими формами ГП значення рівня С-ТР у крові були вірогідно вищими, ніж у чоловіків: при ГП початкового – І ступеня – на 39,13 %, при ГП ІІІ ступеня – на 22,22 %, $p < 0,05$ і не відрізнялось статистичною значущістю при ГП ІІІ ступеня, $p > 0,05$ (рис. 4.6).

Дезоксипіридинолін (ДПД) відноситься до продуктів деградації колагену кісткової тканини, надходить у кровотік при резорбції кістки і, не зазнаючи подальших метаболічних перетворень, виводиться з сечею в незмінному вигляді, що зумовлює його ранню діагностичну значущість.

За даними проведених досліджень встановлено (табл. 4.10), що осіб чоловічої статі при початкових формах ГП рівень ДПД у сечі при стані

МЩКТ «норма» становив ($5,69 \pm 0,24$) нмоль ДПД/моль креатиніну, що було на 43,0 % нижче, ніж у чоловіків при стані МЩКТ «остеопенія», $p < 0,01$.

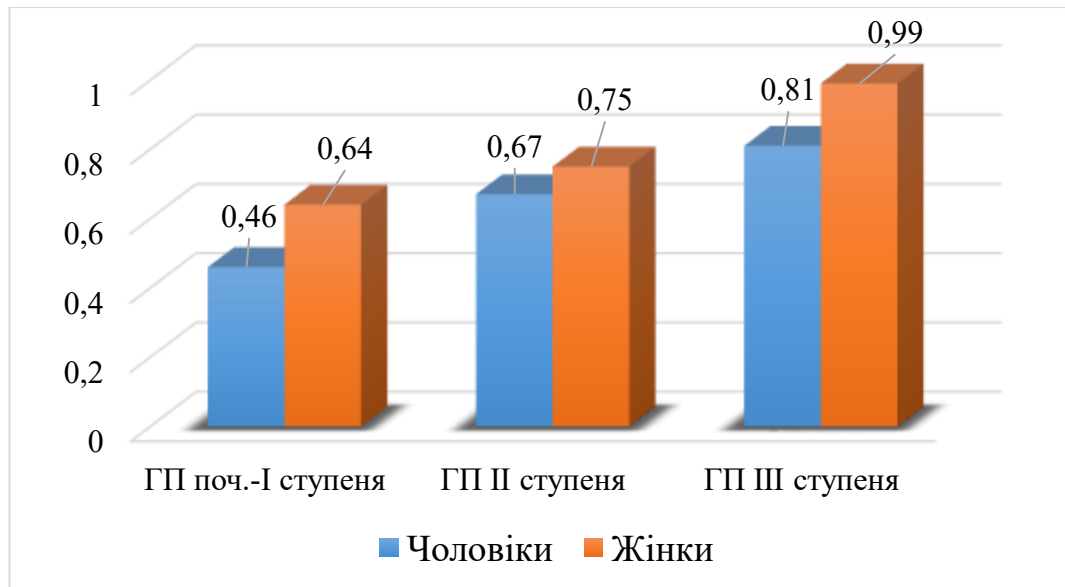


Рисунок 4.6 – Вміст С-телопептиду колагену I типу в осіб обох статей залежно від ступеня генералізованого пародонтиту

Таблиця 4.10 – Вміст дезоксипіридиноліну в сечі осіб чоловічої статі залежно від мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=15	$5,69 \pm 0,24$	$8,14 \pm 0,36^{\bullet}$	–
ГП II ступеня, n=14	$6,00 \pm 0,36$	$11,24 \pm 0,42^{\bullet}$	$15,69 \pm 0,51^{\bullet,*}$
ГП III ступеня, n=11	–	$16,80 \pm 0,58$	$19,40 \pm 0,72^{**}$

Примітка 1. \bullet – $p < 0,01$: достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».

Примітка 2. * – $p_1 < 0,01$, ** – $p_1 < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних при мінеральній щільності кісткової тканини «остеопенія».

При ГП II ступеня в осіб чоловічої статі рівень ДПД у сечі зростав зі збільшенням ступеня порушення МЩКТ та був у 1,9 раза та в 2,6 раза, $p_1 < 0,01$ вище при «остеопенії» і «остеопорозі» відповідно, ніж при нормальному стані МЩКТ, $p < 0,01$.

При цьому в пацієнтів із даної підгрупи при стані МЩКТ «остеопороз» рівень ДПД у сечі був у 1,4 раза вище, ніж у чоловіків з «остеопенією», $p_1 < 0,01$. Водночас при ГП III ступеня у чоловіків з «остеопенією» вміст ДПД у сечі становив $(16,80 \pm 0,58)$ нмоль ДПД/моль креатиніну, що було у 1,2 раза нижче, ніж в осіб чоловічої статі з «остеопорозом» у даній підгрупі, $p < 0,05$.

У жінок репродуктивного періоду з ГП початкового – II ступеня при стані МЩКТ «норма» вміст ДПД у сечі був підвищений стосовно даних фізіологічної норми (5,1 нмоль ДПД/моль креатиніну) і коливався від $(7,18 \pm 0,42)$ нмоль ДПД/моль креатиніну при ГП початкового – I ступеня до $(7,59 \pm 0,43)$ нмоль ДПД/моль креатиніну при ГП II ступеня. Водночас при «остеопенії» досліджували зростання рівня ДПД у сечі жінок репродуктивного періоду: у 1,4 раза при початкових формах ГП і 1,7 раза при ГП II ступеня, $p < 0,01$ стосовно даних при МЩКТ «норма» (табл. 4.11).

Таблиця 4.11 – Вміст дезоксипіридиноліну в сечі осіб жіночої статі репродуктивного віку залежно від мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=8	$7,18 \pm 0,42$	$10,40 \pm 0,5\bullet$	–
ГП II ступеня, n=8	$7,59 \pm 0,43$	$13,05 \pm 0,54\bullet$	–
Примітка. \bullet – $p < 0,01$ достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».			

У жінок в ПМП при ГП початкового – III ступеня стан МЩКТ «норма» не визначали (табл. 4.12). У даній підгрупі при «остеопенії» вміст ДПД у сечі зростав від $(14,63 \pm 0,62)$ нмоль ДПД/моль креатиніну – при початкових форма ГП до $(22,34 \pm 0,82)$ нмоль ДПД/моль креатиніну – при ГП III ступеня. Необхідно зауважити, що в жінок у ПМП при «остеопорозі» вміст параметра, котрий вивчався, у сечі зростав: при ГП початкового – I ступеня – на 17,29 %, при ГП II ступеня – на 12,10 % та при ГП III ступеня – на 15,71 %, $p < 0,05$ стосовно даних у жінок з остеопенією.

Таблиця 4.12 – Вміст дезоксипіридиноліну в сечі осіб жіночої статі постменопаузального періоду залежно від мінеральної щільності кісткової тканини і ступеня генералізованого пародонтиту

Ступінь ГП	Мінеральна щільність кісткової тканини		
	норма	остеопенія	остеопороз
ГП початкового – I ступеня, n=7	–	$14,69 \pm 0,62$	$17,23 \pm 0,68^{**}$
ГП II ступеня, n=14	–	$19,00 \pm 0,73$	$21,30 \pm 0,82^{**}$
ГП III ступеня, n=16	–	$22,34 \pm 0,82$	$25,85 \pm 0,90^{**}$

Примітка. ** – $p < 0,05$: достовірна різниця значень стосовно даних при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма».

Узагальнена оцінка значень вмісту ДПД у сечі хворих на ГП залежно від стану МЩКТ (рис. 4.7) засвідчила, що у жінок із ГП вміст ДПД у сечі при нормальному стані МЩКТ був у середньому на 26,32 % вище, ніж в чоловіків, хворих на ГП, $p < 0,05$. При «остеопенії» рівень ДПД у сечі жінок із ГП перевищував аналогічне значення у чоловіків з ГП на 26,12 %, $p < 0,01$.

В осіб жіночої статі з ГП на тлі остеопорозу концентрація ДПД у сечі перевищувала аналогічне значення у чоловіків із ГП на 22,28 %, $p < 0,01$.

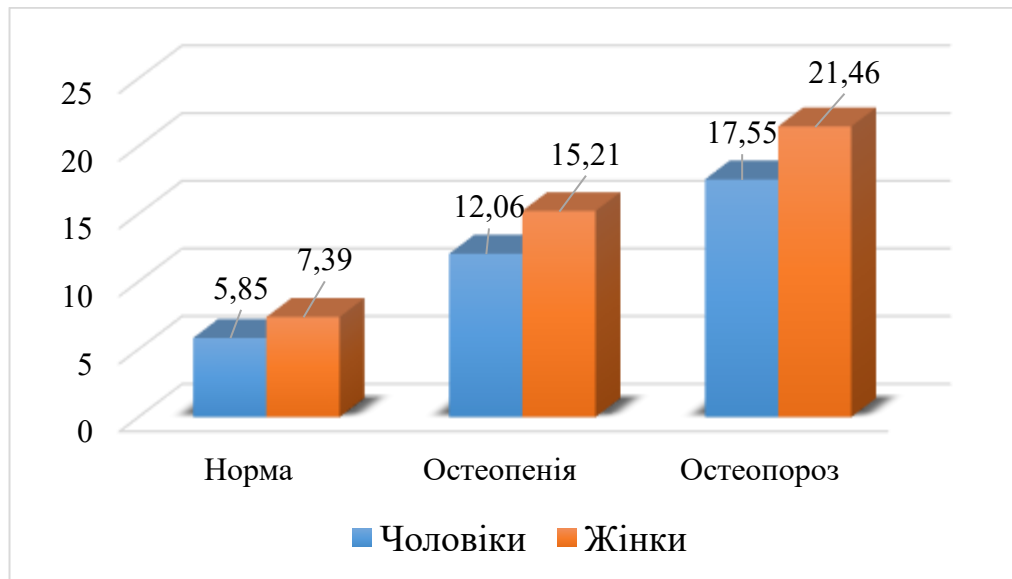


Рисунок 4.7 – Вміст дезоксипіридиноліну в сечі хворих обох статей залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини

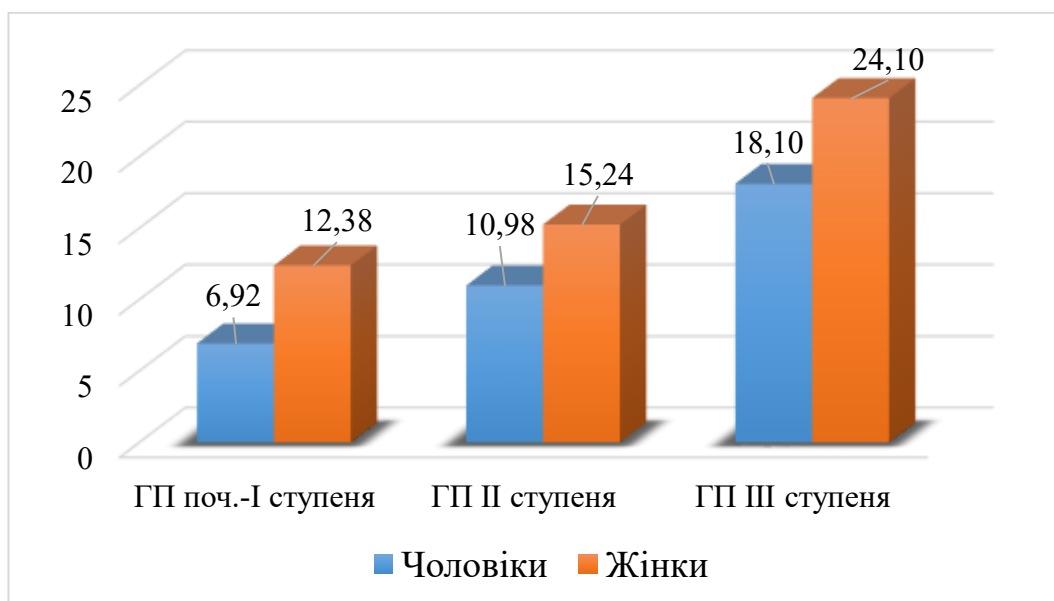


Рисунок 4.8 – Вміст дезоксипіридиноліну в сечі хворих обох статей залежно від ступеня генералізованого пародонтиту

Встановлено, що узагальнена оцінка вмісту ДПД у сечі осіб обох статей зростала зі збільшенням ступеня ГП (рис. 4.8), і була у жінок вірогідно вище, ніж у чоловіків: при ГП початкового – I ступеня – на 78,90 %, при ГП II ступеня – на 38,79 % та при ГП III ступеня – на 33,15 %, $p < 0,01$.

4.2 Зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини, маркерами перебігу генералізованого пародонтиту та станом кісткової тканини у групах дослідження

З метою визначення наявності зв'язків між параметрами метаболізму КТ та основними клінічними ознаками перебігу й активності ГП, проведено кореляційний аналіз між зазначеними показниками у чоловіків та окремо в жінок у підгрупах РеП і ПМП.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 4.13), що у чоловіків із ГП простежувався позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між вмістом ОК у крові й подальшими параметрами, які вивчали: віком хворих ($R=0,35$), ступенем ГП ($R=0,38$), індексом Klemetti ($R=0,50$), МЩКТ ($R=0,54$) та МЩКТ нижньої щелепи ($R=0,44$), $p<0,05$.

Таблиця 4.13 – Кореляційні зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини у чоловіків хворих на генералізований пародонтит при низькій мінеральній щільності кісткової тканини

Показник	Параметри метаболізму кісткової тканини			
	ОК	ДПД	Вітамін D ₃	С-ТР
Вік, роки	0,35**	0,28	0,42**	0,22*
Ступінь ГП	0,38**	0,52*	0,20	0,40**
ГПК	–	–	–	0,25
ВЕР	–	–	–	0,20
Rtg-індекс	0,25	0,49**	0,32**	0,23
Індекс Klemetti	0,50**	0,28	0,35	0,38**
МЩКТ	0,54**	0,26	0,20	0,42**
МЩКТ нижньої щелепи	0,44**	0,26	0,42	0,65*

Примітка. * – $p<0,01$, ** – $p<0,05$: достовірний кореляційний зв'язок.

У даній групі досліджуваних з'ясовані вірогідні кореляційні зв'язки середньої сили між вмістом ДПД у сечі та ступенем ГП ($R=0,52$) і Rtg-індексом рецесії ($R=0,49$), $p<0,05$.

У чоловіків із ГП простежувався позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між концентрацією вітаміну D₃ у крові й подальшими показниками: віком досліджуваних ($R=0,42$), Rtg-індексом рецесії ($R=0,32$) та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,42$), $p<0,05$. Водночас рівень С-телопептиду колагену I типу (С-ТР) був у позитивних середньої сили кореляційних взаємозв'язках зі ступенем ГП ($R=0,40$), індексом Klemetti ($R=0,38$), МЦКТ ($R=0,38$), $p<0,01$. При цьому в осіб чоловічої статі встановлений позитивний високої сили кореляційний зв'язок між вмістом С-ТР у крові та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,65$), $p<0,01$.

У жінок репродуктивного періоду з ГП (табл. 4.14) вміст у крові ОК був у позитивному кореляційному зв'язку середньої сили з подальшими показниками: індексом Klemetti ($R=0,39$), МЦКТ ($R=0,52$), МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,55$), $p<0,05$.

Рівень ДПД у сечі жінок в РеП при ГП був у позитивних середньої сили кореляційних зв'язках зі ступенем ГП ($R=0,50$) і МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,58$), $p<0,05$. Водночас в осіб жіночої статі РеП при ГП встановлений позитивний високої сили кореляційний зв'язок між вмістом ДПД у сечі та МЦКТ ($R=0,65$), $p<0,01$. У даної підгрупи жінок досліджували позитивні середньої сили зв'язки між вмістом вітаміну D₃ у крові та МЦКТ ($R=0,48$) та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,52$), $p<0,01$.

В осіб жіночої статі РеП рівень С-телопептиду колагену I типу характеризувався позитивними середньої сили зв'язками з подальшими показниками: ступенем ГП ($R=0,45$), глибиною пародонтальних кишень ($R=0,40$), МЦКТ ($R=0,45$) та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,40$), $p<0,05$.

Таблиця 4.14 – Кореляційні зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини у жінок репродуктивного періоду хворих на генералізований пародонтит при низькій мінеральній щільності кісткової тканини

Показник	Параметри метаболізму кісткової тканини			
	ОК	ДПД	Вітамін D ₃	С-ТР
Вік, роки	0,12	0,08	0,18	0,09
Ступінь ГП	0,20	0,50**	0,26	0,45**
ГПК	–	–	–	0,40**
ВЕП	0,22	–	0,25	0,25
Rtg-індекс	0,24	0,25	–	0,22
Індекс Klemetti	0,39**	0,23	–	0,20
МЦКТ	0,52**	0,65*	0,48**	0,45**
МЦКТ нижньої щелепи	0,55**	0,58*	0,52**	0,40**
Примітка.* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$: достовірний кореляційний зв'язок.				

У жінок у ПМП при ГП вміст ОК в крові (табл. 4.15) корелював позитивними середньої сили зв'язками: зі ступенем ГП ($R=0,40$), індексом Klemetti ($R=0,55$), $p < 0,05$. При цьому в жінок даної підгрупи встановлені позитивні зв'язки середньої сили між рівнем ОК у крові та МЦКТ ($R=0,58$) і високої сили між МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,83$), $p < 0,01$.

Вміст ДПД у сечі жінок із ПМП був у позитивних середньої сили взаємозв'язків МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,58$), $p < 0,05$ та Rtg-індексом рецесії ($R=0,45$), $p < 0,05$. При цьому встановлений позитивний зв'язок середньої сили між вмістом ДПД у сечі та МЦКТ ($R=0,52$), $p < 0,01$.

Зазначено, що в осіб жіночої статі з ПМП при ГП рівень 25(ОН)Д у крові був пов'язаний позитивними середньої сили зв'язками з МЦКТ ($R=0,48$) та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,42$), $p < 0,05$.

Таблиця 4.15 – Кореляційні зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини у жінок у постменопаузальному періоду хворих на генералізований пародонтит при низькій мінеральній щільності кісткової тканини

Показник	Параметри метаболізму кісткової тканини			
	ОК	ДПД	Вітамін D ₃	С-ТР
Вік, роки	0,25	0,20	–	0,28
Ступінь ГП	0,40**	0,22	0,20	0,52**
ГПК	–	–	–	0,26
ВЕП	–	0,22	0,22	0,22
Rtg-індекс	0,22	0,45**	0,24	0,46**
Індекс Klemetti	0,55**	0,25	0,25	0,52**
МЦКТ	0,58**	0,52**	0,48**	0,53**
МЦКТ нижньої щелепи	0,83*	0,58**	0,42**	0,50**
Примітка.* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$: достовірний кореляційний зв'язок.				

У жінок даної підгрупи встановлені позитивні середньої сили зв'язки між рівнем С-ТР у крові й ступенем ГП ($R=0,52$), Rtg-індексом рецесії ($R=0,46$), індексом Klemetti ($R=0,59$), з МЦКТ ($R=0,53$) та МЦКТ нижньої щелепи ($R=0,50$), $p < 0,05$.

Висновки до розділу. Отже, у результаті проведених досліджень у хворих на ГП обох статей встановлено низку особливостей динаміки значень маркерів кісткового метаболізму залежно від статі, стану МЦКТ і ступеня ГП, а саме:

- Значення вмісту в крові ОК при стані МЦКТ «норма» та «остеопенія» вірогідно не відрізнялися у чоловіків та жінок, $p > 0,05$, проте були на 38,10 % нижче у жінок з остеопорозом, $p < 0,05$. Значення ОК у крові чоловіків та жінок не відрізнялись статистичною значущістю між собою при ГП початкового – I ступеня, $p > 0,05$, але були нижче у середньому на 37,0 % в

осіб жіночої статі при ГП II–III ступенів стосовно аналогічного значення у чоловіків, $p < 0,05$.

- Значення вмісту 25(OH)D у крові осіб із ГП при стані МЦКТ «норма» і «остеопенія» вірогідно не відрізнялись у чоловіків та жінок, $p > 0,05$, проте при «остеопорозі» були на 33,37 % нижче в осіб жіночої статі порівняно з даними у чоловіків, $p < 0,05$. При цьому в жінок із ГП при всіх його ступенях рівень 25(OH)D у крові був нижче, ніж у чоловіків, $p < 0,05$.

- Значення вмісту С-кінцевого телопептиду людського колагену I типу в крові осіб обох статей із ГП було підвищено при усіх станах МЦКТ і вірогідно не відрізнялись між даними у чоловіків і жінок, $p > 0,05$. Водночас у жінок з ГП початкового – II ступеня значення рівня С-ТР у крові було вище відповідних даних у чоловіків у середньому на 30,67 %, $p < 0,01$. При цьому при ГП III ступеня значення С-ТР у крові чоловіків і жінок не відрізнялись статистичною значущістю між собою, $p > 0,05$.

- Значення рівня ДПД у сечі жінок з при усіх станах МЦКТ було в середньому на 24,90 % вище, ніж у чоловіків, $p < 0,05$ та зростало зі збільшенням ступеня ГП у середньому на 50,28 %, стосовно аналогічного значення у чоловіків, $p < 0,01$.

- З'ясовані кореляційні зв'язки між маркерами метаболізму кісткової тканини та клінічними ознаками ГП і станом МЦКТ дозволять розпрацювати диференційовані схеми лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у чоловіків та жінок РеП і ПМП.

Матеріали даного розділу опубліковані у наукових працях автора [7, 73, 112].

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

5.1 Результати лікування хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини

5.1.1 Оцінка лікування пацієнтів із початковими формами генералізованого пародонтиту за динаміки клінічних досліджень

Результати досліджень проведені у 51 пацієнта з генералізованим ГП, яких рандомно поділили на дві групи: основну – 28 (54,90 %) і контрольну – 23 (45,10 %) хворих, яких, у свою чергу, поділили на підгрупи залежно від статі:

- Основні підгрупи – 12 (42,85 %) чоловіків, 11 (39,29 %) жінок РеП, 5 жінок у ПМП (17,86 %), у яких лікування ГП початкового – I ступеня проводили згідно з лікувально-профілактичним комплексом, який ми розпрацьовали, з акцентуванням на стать хворих і фізіологічний стан організму стосовно жінок.

- Контрольні підгрупи – 10 (43,48 %) чоловіків, 10 (43,48 %) жінок РеП, 3 (13,04 %) жінки у ПМП, в яких лікування ГП початкового – I ступеня проводили із застосуванням традиційної схеми відповідно до прийнятої в Україні Настанови 00163. «Захворювання пародонта (гінгівіт і пародонтит)».

Безпосередньо після лікування (5–6 доби) у хворих на ГП початкового –I ступеня основних підгруп зменшувалась кровоточивість, болючість та набряк ясен. При огляді візуалізували блідо-рожевий колір ясенних сосочків,

збільшення їх висоти, зменшення розмірів трикутника міжзубного проміжку. У ділянці бічних зубів ясна втратили конфігурацію валиків та наближались за формою до здорових. При цьому відзначали: зменшення глибини пародонтальних кишень і серозно-гнійного виділення з них; зниження рухомості нижніх фронтальних зубів; повну відсутність твердих зубних відкладень та суттєве зменшення м'якого нальоту.

Водночас у хворих на ГП початкового – I ступеня контрольних груп покращення стану тканин пародонта досліджували на 7–10 доби після лікування при збереженні клінічних ознак симптоматичного гінгівіту в 21,73 % пролікованих.

Для уточнення змін клінічного стану тканин пародонта за впливу різних лікувальних методик для курації ГП початкового – I ступеня у хворих обох статей при порушеннях МЦКТ було вивчено дані динаміки пародонтальних і гігієнічного індексів у процесі лікувальних заходів.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у чоловіків із ГП початкового – I ступеня основної та контрольних груп на 7–10 доби (табл. 5.1) значно покращився гігієнічний стан порожнини рота, що супроводжувалось зниженням даних індексу ОНІ-S: на 25,81 % – в основній та на 19,36 % – у контрольній групах стосовно даних до лікування, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Зміни значень решти параметрів, котрі вивчали, носили не вірогідний характер стосовно початкових даних, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Через 3 місяці спостережень констатували значну позитивну динаміку значень параметрів, які вивчали, у чоловіків основної групи, що характеризувалась зниженням даних індексів: РМА – у 1,4 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$; ОНІ-S – в 1,6 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; РВІ – у 2,0 рази, p , $p_1 < 0,01$; ГПК – в 1,2 раза, p , $p_1 < 0,05$; ВЕП – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$ стосовно даних до лікування.

Таблиця 5.1 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у чоловіків із генералізованим пародонтитом початкового – І ступеня при порушеннях мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	РМА, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК, мм	ВЕР, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		34,75 ± 2,90	2,48 ± 0,17	1,0 ± 0,08	2,03 ± 0,08	1,94 ± 0,07
Через 7–10 діб	Основна, n=12	29,20 ± 2,43	1,84 ± 0,13••	0,98 ± 0,08	2,00 ± 0,48	1,91 ± 0,07
	Контрольна, n=10	30,82 ± 2,45	2,00 ± 0,15••	1,00 ± 0,08	2,03 ± 0,08	1,94 ± 0,07
Через 3 місяця після лікування	Основна, n=12	24,18 ± 2,13••	1,56 ± 0,12•	0,50 ± 0,06•,*	1,72 ± 0,07••,**	1,53 ± 0,06•,**
	Контрольна, n=10	25,90 ± 2,16••	1,94 ± 0,15••	0,83 ± 0,07	1,95 ± 0,08	1,78 ± 0,06
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=12	17,29 ± 1,93•,*	1,46 ± 0,11•,*	0,63 ± 0,07•,*	1,28 ± 0,06•,*	1,28 ± 0,05•,*
	Контрольна, n=10	32,54 ± 2,76	2,23 ± 0,14	1,12 ± 0,08	2,12 ± 0,09	2,00 ± 0,07
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

В осіб чоловічої статі з контрольної групи у даний термін спостереження досліджували вірогідне зменшення індексів РМА та ОНІ-S – у 1,3 раза, $p < 0,05$. При цьому значення решти показників, котрі вивчали, не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у чоловіків із ГП початкового – I ступеня основної групи, у яких курація захворювання проводилась згідно з розпрацьваним лікувально-профілактичним комплексом, зберігалась тенденція подальшого покращення даних параклінічних індексів. При цьому досліджували зменшення даних, котрі вивчали стосовно значень до лікування: РМА – у 2,0 рази, ОНІ-S – в 1,7 раза, РВІ – у 1,6 раза, ГПК – в 1,6 раза, ВЕП – у 1,5 раза, $p, p_1 < 0,01$. Водночас в осіб чоловічої статі з ГП початкового – I ступеня значення даних індексних оцінок погіршувалось і вірогідно не відрізнялось від початкових даних.

Аналіз значень пародонтальних і гігієнічного індексів у жінок РеП із ГП початкового – I ступеня основної групи показав (табл. 5.2), що через 7–10 днів після лікування спостерігалось вірогідне зменшення значень: РМА і ОНІ-S – у 1,3 раза та ГПК – в 1,12 раза, ВЕП – у 1,5 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$ стосовно даних до лікування.

При цьому значення решти показників, котрі вивчали хоча і носили тенденцію до покращення, однак вірогідно не відрізнялись від початкових даних, $p > 0,05$. В осіб жіночої статі з ГП початкового – I ступеня контрольної групи у даний термін дослідження значення параметрів, які аналізували, не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 3 місяці після лікування у жінок РеП основної групи покращення клінічного стану тканин пародонта підкреслювалось зниженням індексних оцінок: РМА – у 1,9 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; ОНІ-S – в 1,6 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; РВІ, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$; ГПК, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$; ВЕП, $p, p_1 < 0,01$ – у 1,3 раза стосовно даних до лікування.

Таблиця 5.2 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у жінок репродуктивного періоду з генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	РМА, %	ОHI-S, бали	РВІ, бали	ГПК, мм	ВЕП, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		35,80 ± 2,42	1,80 ± 0,14	1,30 ± 0,09	2,30 ± 0,09	2,06 ± 0,07
Через 7–10 днів	Основна, n=11	26,70 ± 2,36 ^{••}	1,38 ± 0,12 ^{••}	1,22 ± 0,08	2,05 ± 0,08 ^{••}	1,98 ± 0,07
	Контрольна, n=10	30,81 ± 2,29	1,56 ± 0,13	1,24 ± 0,08	2,18 ± 0,08	2,04 ± 0,07
Через 3 місяця після лікування	Основна, n=11	18,42 ± 2,21 [•]	1,15 ± 0,102 [•]	1,03 ± 0,06 ^{••}	1,83 ± 0,07 ^{•, **}	1,53 ± 0,06 ^{•, *}
	Контрольна, n=10	24,56 ± 2,20 [•]	1,43 ± 0,12 ^{••}	1,20 ± 0,07	2,06 ± 0,06	1,90 ± 0,06
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=11	14,58 ± 2,13 ^{•, *}	1,28 ± 0,13 ^{••, **}	0,82 ± 0,04 ^{•, *}	1,56 ± 0,06 ^{•, *}	1,08 ± 0,05 ^{•, *}
	Контрольна, n=10	28,92 ± 2,26 ^{••}	1,72 ± 0,14	1,28 ± 0,07	2,19 ± 0,07	1,93 ± 0,05
Примітка 1. • – p<0,0; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

Водночас у даний термін дослідження у жінок РеП із контрольної групи досліджували зниження значень індексів: РМА – у 1,5 раза, $p < 0,01$; ОНІ-S – в 1,3 раза та ГПК – у 1,11 раза, $p < 0,05$ стосовно початкових даних. При цьому решта значень параметрів, котрі вивчали, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців досліджень стабілізація дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта жінок РеП з основної групи підтверджувалась вираженою позитивною динамікою значень параклінічних індексів, яка полягала у подальшому зниженні даних індексів: РМА – у 2,5 раза, $p, p_1 < 0,01$; ОНІ-S – в 1,4 раза, $p, p_1 < 0,05$; РВІ – у 1,6 раза; ГПК – в 1,5 раза; ВЕП – у 1,9 раза, $p, p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. Звертало увагу те, що у жінок РеП із контрольної групи через 6 місяців після лікування позитивна динаміка значень параметрів, котрі вивчали, не досліджувались, $p > 0,05$, окрім значень РМА, яке було у 1,2 раза нижче стосовно початкових даних, $p < 0,05$. У жінок із ГП початкового – I ступеня ПМП безпосередньо після лікування (7–10 доби), у результаті застосування лікувального комплексу, який ми розпрацювали, відзначали вірогідне зниження даних індексів: РМА – у 1,2 раза, $p < 0,05$, ОНІ-S – в 1,5 раза, $p < 0,01$ та РВІ – у 1,13 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. У жінок із ПМП з контрольної групи (табл. 5.3) при використанні традиційних методик для курації початкових форм ГП у даний термін дослідження значення пародонтальних індексів дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$, при зменшенні індексу ОНІ-S у 1,3 раза стосовно значень до лікування, $p < 0,05$. Через 3 місяці досліджень у жінок з основної групи зміни індексних оцінок носили виражену позитивну тенденцію і були вірогідно нижче стосовно початкових значень за індексом РМА – у 1,6 раза, ОНІ-S – в 1,8 раза, РВІ – у 1,3 раза, ГПК – в 1,4 раза та ВЕП – у 1,5 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Водночас у досліджуваних із контрольної групи у даний термін дослідження вірогідно зменшувалось значення індексу РМА (у 1,4 раза, $p < 0,01$) та ГПК (в 1,12 раза, $p < 0,05$) стосовно даних до лікування.

Таблиця 5.3 – Індексна оцінка стану тканин пародонта в жінок у постменопаузальному періоді з генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня при порушеннях мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	РМА, %	ОНІ-S, бали	РВІ, бали	ГПК, мм	ВЕР, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		44,70 ± 2,27	2,12 ± 0,15	1,80 ± 0,08	2,70 ± 0,10	2,44 ± 0,09
Через 7–10 діб	Основна, n=11	37,25 ± 2,20••	1,42 ± 0,10•	1,59 ± 0,06••	2,56 ± 0,09	2,22 ± 0,08
	Контрольна, n=10	40,37 ± 2,18	1,67 ± 0,09••	1,63 ± 0,07	2,70 ± 0,10	2,38 ± 0,09
Через 3 місяця після лікування	Основна, n=11	27,14 ± 2,13•	1,18 ± 0,09•,*	1,35 ± 0,05•,*	2,00 ± 0,08•,*	1,65 ± 0,07•,*
	Контрольна, n=10	32,20 ± 2,07•	1,89 ± 0,10	1,70 ± 0,08	2,42 ± 0,07•	2,20 ± 0,08
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=11	19,28 ± 2,06•,*	1,39 ± 0,07•,*	1,24 ± 0,06•,*	1,84 ± 0,07•,*	1,38 ± 0,06•,*
	Контрольна, n=10	39,84 ± 2,09	2,30 ± 0,11	1,95 ± 0,09	2,58 ± 0,06	2,25 ± 0,07
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

При цьому значення решти параметрів, які вивчали, дорівнювали початковим даним, $p > 0,05$.

Через 6 місяців досліджень у жінок з основної групи, у яких курація ГП початкового – I ступеня проводилась згідно з розпрацьованою лікувальною схемою, значення параметрів, які аналізували, зберігали тенденцію до зменшення і були нижче початкових даних за індексами РМА – у 2,3 раза, ОНІ-S, РВІ, ГПК – в 1,5 раза, ВЕП – у 1,8 раза, $p, p_1 < 0,01$. У пролікованих із контрольної групи у даний термін досліджень значення параметрів, котрі аналізували, зростали і дорівнювали даним до лікування.

Підсумовуючи дані клінічного обстеження хворих із ГП початкового – I ступеня на тлі зниження МЦКТ встановлено (рис. 5.1), що через 6 місяців після лікування стабілізації стану тканин пародонта було досягнуто у $(82,14 \pm 7,23) \%$ хворих з основних груп, у яких курацію початкових форм ГП проводили згідно з нашою лікувальною методикою, проти $(34,78 \pm 9,30) \%$ у осіб із контрольних груп, $p < 0,01$, де лікування ГП початкового – I ступеня відбувалось відповідно до загальноприйнятих методик.

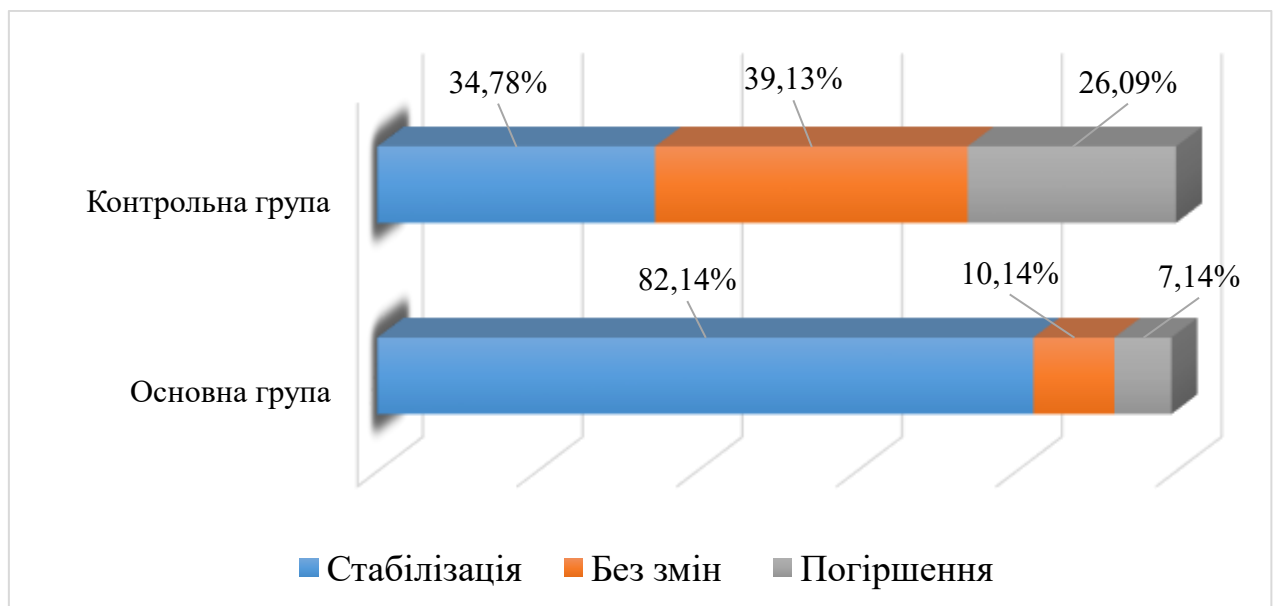


Рисунок 5.1 – Стан тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня при порушеннях мінеральної щільності кісткової тканини через 6 місяців після лікування

Стан тканин пародонта «без змін» досліджували у $(10,72 \pm 3,84)$ % пролікованих з основних та у $(39,13 \pm 10,17)$ % осіб із контрольних груп, $p < 0,05$. «Погіршення» стану тканин пародонта досліджували у $(7,14 \pm 2,86)$ % хворих з основних груп проти 26,09 % пролікованих із контрольних груп.

5.1.2 Оцінка лікування хворих із початковими формами генералізованого пародонтиту за даними рентгенологічних і лабораторних досліджень

Ефективність лікувального комплексу для курації початкових форм ГП, який ми запропонували, підтвердили рентгенологічні й денситометричні дослідження. Оцінка стану кісткових компонентів пародонта у процесі лікування проводили за даними рентгенологічного індексу Фукса (Rtg-індекс) та денситометричними параметрами нижньої щелепи через 3 та 6 місяців. За даними індексу Фурса встановлено (табл. 5.4), що в осіб чоловічої статі з ГП початкового – I ступеня з основної групи через 3 місяці досліджень значення параметра, який вивчали, зросло з редукцією показника 2,7 % стосовно даних до лікування, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$. Через 6 місяців після лікування у хворих з основної групи значення Rtg-індексу було на 5,94 % стосовно даних до лікування, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. Водночас у чоловіків із ГП початкового – I ступеня з контрольної групи значення параметра, котрий аналізували, знижувались в усі терміни спостереження та були нижче початкових даних: на 4,33 % через 3 місяці, $p < 0,05$ та на 11,36 % – через 6 місяців після лікування. У жінок РеП із початковими формами ГП з основної групи через 3 місяці після лікування значення Rtg-індексу збільшувалось стосовно початкових значень, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$, досягаючи максимальних значень через 6 місяців після лікування з редукцією показника 6,9 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$ стосовно початкових даних. Водночас у жінок РеП із контрольної групи значення параметра, який вивчали, знижувались та через 6 місяців після лікування були на 11,61 % нижче стосовно початкових даних, $p < 0,01$.

Таблиця 5.4 – Динаміка значень індексу Фукса в ділянці нижньої щелепи у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня з порушенням мінеральної щільності кісткової тканини у процесі лікування

Термін спостереження	Чоловіки		Жінки РеП		Жінки ПМП	
	основна група, n=12	контрольна група, n=10	основна група, n=11	контрольна група, n=10	основна група, n=5	контрольна група, n=3
До лікування	3,70 ± 0,06		3,62 ± 0,06		2,83 ± 0,06	
Через 3 місяці після лікування	3,80 ± 0,07 **	3,54 ± 0,05 ••	3,74 ± 0,05 **	3,55 ± 0,05	2,90 ± 0,07	2,75 ± 0,06
Через 6 місяців після лікування	3,92 ± 0,08 ••,*	3,28 ± 0,04 •	3,87 ± 0,06 ••,*	3,20 ± 0,04 •	3,06 ± 0,08	2,62 ± 0,05
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування. Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи. Примітка 3. ° – p<0,01: достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків з основної групи.						

У жінок у ПМП із ГП початкового – I ступеня з основної групи значення Rtg-індексу зростало в усі терміни дослідження, досягаючи максимальних через 6 місяців спостережень з редукцією показника 8,12 % стосовно початкових даних, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. В осіб жіночої статі у ПМП із контрольної групи значення Rtg-індексу знижувалось і через 6 місяців досліджень було менше початкових даних на 7,43 %, $p < 0,05$.

За даними денситометричного дослідження нижньої щелепи встановлено (табл. 5.5), що в осіб чоловічої статі з початковими формами ГП обох груп дослідження значення МЩКТ через 3 місяці дещо зростали, але отримані дані вірогідно не відрізнялись від значень до лікування, $p > 0,05$ та між собою, $p_1 > 0,05$. Через 6 місяців після лікування у чоловіків із ГП початкового – I ступеня з основної групи значення МЩКТ нижньої щелепи значно покращувались із редукцією показника 16,30 % стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. При цьому в чоловіків із контрольної групи у даний термін дослідження значення параметра, який вивчали, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

У жінок РеП із початковими формами ГП обох груп дослідження через 3 місяці після лікування значення МЩКТ хоча і зростали, однак отримані результати вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$. Через 6 місяців після лікування тільки у пролікованих з основної групи досліджували вірогідне зростання даних параметра, який вивчали, при редукції показника на 19,81 % стосовно початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Аналогічну тенденцію змін значень МЩКТ спостерігали в жінок у ПМП із початковими формами ГП. У пролікованих з основної групи тільки через 6 місяців досліджень значення МЩКТ було вірогідно вище стосовно даних до лікування – на 10,77 %, p , $p_1 < 0,05$. У пролікованих із контрольної групи в усі терміни дослідження значення МЩКТ вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 5.5 – Динаміка значень рентгенологічної щільності кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня з порушенням мінеральної щільності кісткової тканини в процесі лікування

Терміни спостереження	Чоловіки		Жінки РеП		Жінки ПМП	
	основна група, n=12	контрольна група, n=10	основна група, n=11	контрольна група, n=10	основна група, n=5	контрольна група, n=3
До лікування	659,10 ± 23,00		584,25 ± 23,80		563,84 ± 22,20	
Через 3 місяці після лікування	671,22 ± 23,15	665,70 ± 23,10	619,60 ± 23,87	600,20 ± 23,35	598,75 ± 22,30	570,00 ± 22,25
Через 6 місяців після лікування	766,57 ± 23,42 •,**	672,35 ± 23,22	700,00 ± 24,10 •,**	628,22 ± 24,00	663,24 ± 22,43 ••,**	580,35 ± 22,30
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірні різниці значень стосовно даних до лікування. Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірні різниці значень стосовно даних контрольної групи.						

Оцінку ефективності лікувального комплексу в пацієнтів із ГП початкового – I ступеня, який ми запропонували, проводили з урахуванням результатів кореляційного аналізу, що дозволив з'ясувати позитивні високої сили зв'язки між низкою лабораторних параметрів, характерних для хворих залежно від статі, а для жінок – від функціонального стану організму, МЩКТ хребта та нижньої щелепи, які, на наш погляд, найбільш адекватно відображають ефективність впливу лікувального комплексу на процеси остеомодуляції у хворих на ГП.

У чоловіків із ГП початкового – I ступеня проаналізовано динаміку вмісту С-кінцевого телопептиду колагену I типу (С-ТР) у крові залежно від застосованих лікувальних методик (рис. 5.2).

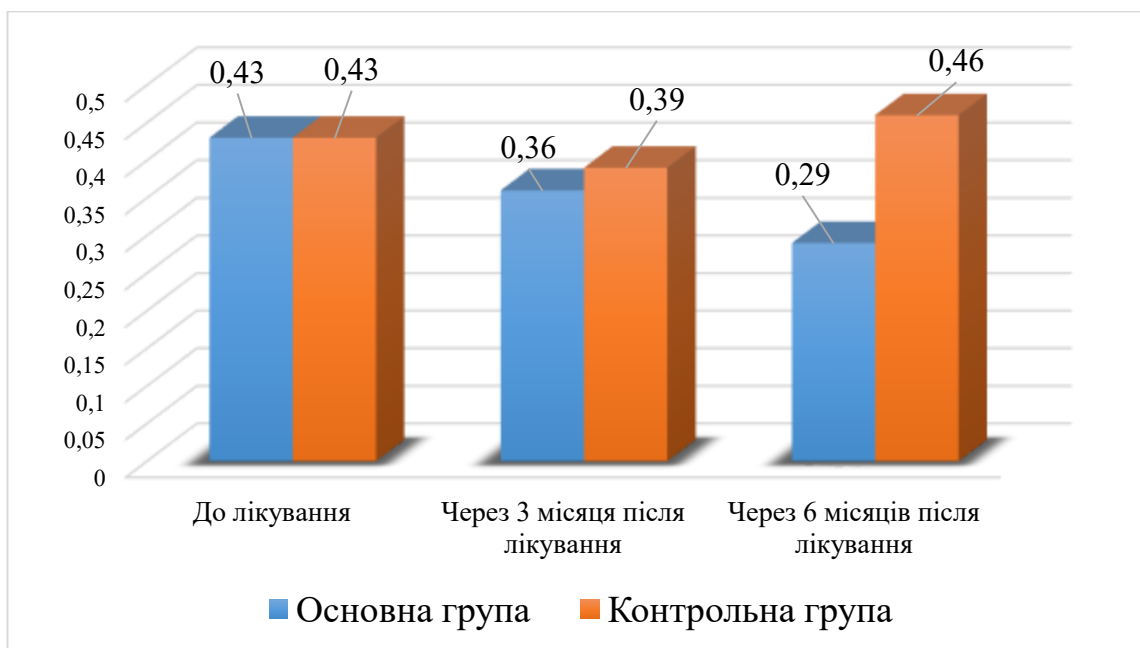


Рисунок 5.2 – Динаміка значень рівня С-кінцевого телопептиду колагену I типу в крові чоловіків із генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня при порушеннях мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні періоди

У результаті проведених досліджень встановлено, що через 3 місяці після лікування рівень С-ТР у крові осіб чоловічої статі хоча і знижувався до

($0,36 \pm 0,04$) нг/мл в основній та до ($0,39 \pm 0,05$) нг/мл у контрольній групах, однак отримані дані не відрізнялися статистичною значущістю від початкових значень, $p > 0,05$ та між собою, $p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у чоловіків з основної групи вміст С-ТР у крові знижувався та був на 32,56 % менше стосовно даних до лікування, $p < 0,05$. Водночас у хворих із контрольної групи значення параметра, який вивчали, зростало, $p > 0,05$ і було на 36,96 % вище стосовно даних у чоловіків основної групи, $p_1 < 0,05$.

У жінок РеП із ГП початкового – I ступеня були проаналізовані зміни вмісту дезоксиіпрідиноліну (ДПД) в сечі за впливу запропонованого нашого лікувального комплексу (рис. 5.3).

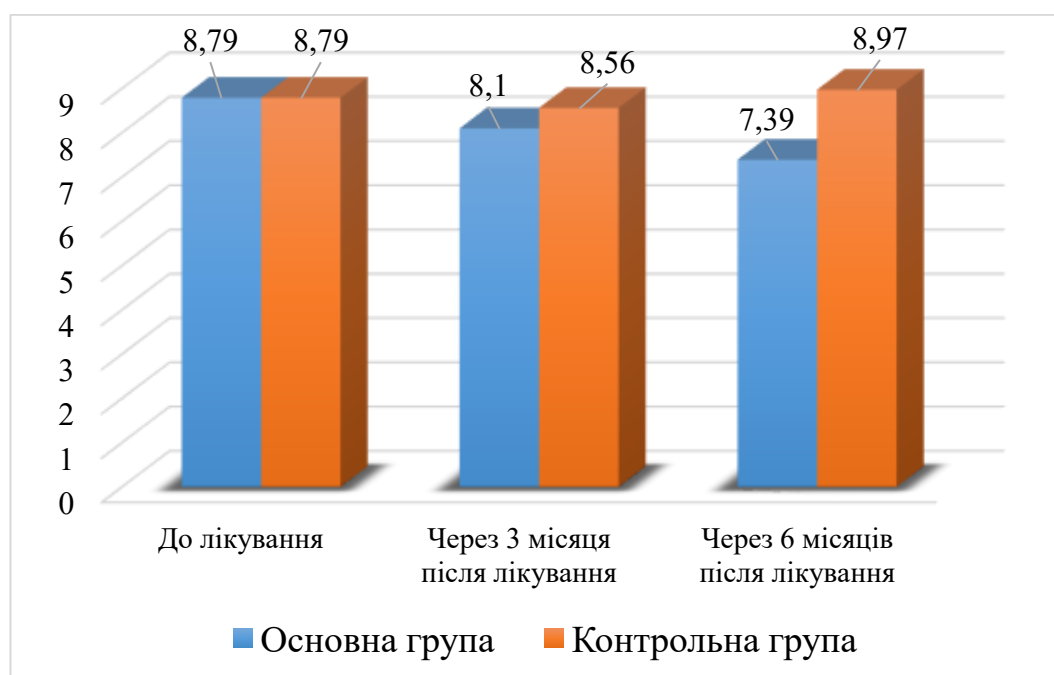


Рисунок 5.3 – Динаміка значень дезоксиіпрідиноліну в сечі у жінок репродуктивного періоду з генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

У результаті проведених досліджень встановлено, що через 3 місяці після лікування вміст у сечі ДПД хоча і зменшувався в осіб жіночої статі

обох груп дослідження, однак отримані дані не відрізнялися статистичною значущістю від початкових даних, $p > 0,05$ та між собою, $p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у результаті застосування запропонованого лікувального комплексу, що містив препарат загальної і місцевої дії для курації ГП, у жінок РеП із початковими формами ГП рівень ДПД у сечі знижувався та був на 15,93 % менше від початкових даних, $p < 0,05$. Водночас у жінок РеП із контрольної групи вміст ДПД у сечі зростав та перевищував дані в осіб з основної групи на 17,62 %, $p_1 < 0,05$.

У жінок із ГП початкового – I ступеня у ПМП були проаналізовані зміни вмісту ОК у крові за впливу лікувального комплексу для курації ГП, який ми запропонували (рис. 5.4).

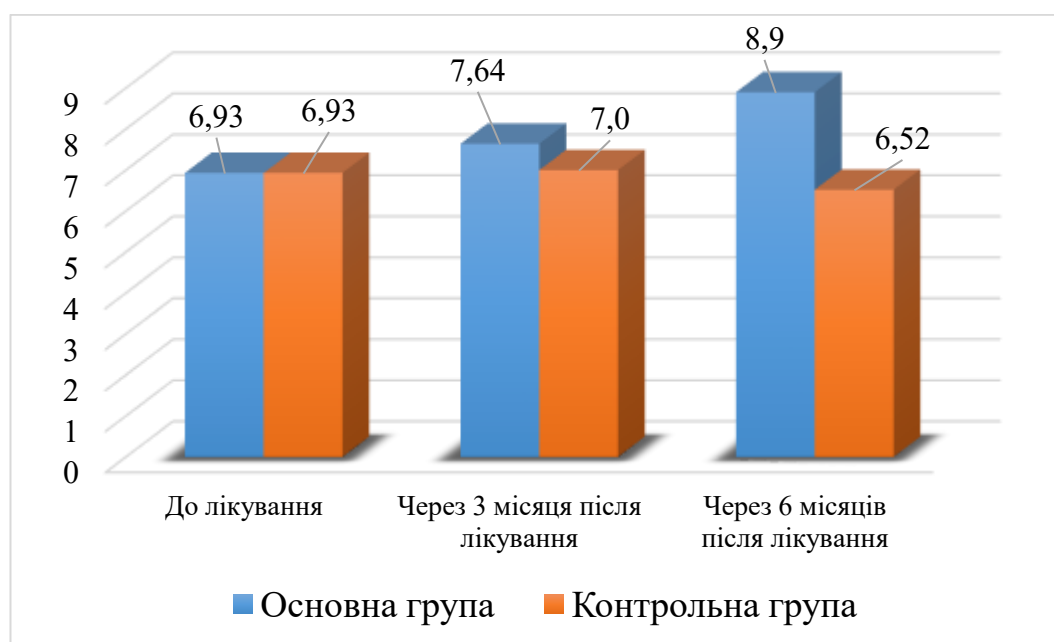


Рисунок 5.4 – Динаміка значень вмісту остеокальцину в крові жінок у постменопаузального періоду з генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

З'ясовано, що через 3 місяці після лікування в осіб жіночої статі обох груп дослідження рівень ОК у крові підвищувався, однак отримані дані

вірогідно не відрізнялись від значень до лікування, $p > 0,05$. Через 6 місяців після лікування у жінок ПМП з основної групи спостерігали зростання рівня ОК у крові, яке перевищувало дані до лікування на 28,42 %, $p < 0,05$. У пролікованих із контрольної групи, в яких курація ГП здійснювалась згідно із загальноприйнятими методиками, у даний термін дослідження вміст ОК у крові знижувався стосовнопочаткових даних, $p > 0,05$ та був на 26,75 % менше порівняно з даними осіб основної групи, $p_1 < 0,01$.

Отже, лікувальний комплекс місцевої та загальної дії, який ми запропонували, сприяв суттєвому покращенню клінічно-рентгенологічного стану тканин пародонта, значно поліпшив структурно-функціональний стан кісткових компонентів пародонта, що підтверджувалося найчутливішими лабораторними маркерами ремоделювання кісткової тканини, з'ясованими в результаті проведення кореляційного аналізу.

5.2 Результати лікування хворих на генералізований пародонтит II ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини

5.2.1 Оцінка лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня за даними клінічних досліджень

Лікування генералізованого пародонтиту II ступеня проведено у 68 хворих, з яких було сформовано 2 групи: основна група – 37 (54,41 %) осіб і контрольна група – 31 (45,59 %) хворий. У свою чергу, основна група включала: 15 (40,53 %) чоловіків, 10 (27,05 %) жінок РеП та 12 (32,42 %) жінок у ПМП. У контрольну групу увійшло: 8 (25,81 %) осіб чоловічої статі, 12 (38,71 %) жінок РеП та 11 (35,48 %) жінок у ПМП. Лікування генералізованого пародонтиту II ступеня хворих, які увійшли до основної групи, проводилось відповідно до запропонованої і розпрацьованої методики, у контрольній групі – згідно із загальноприйнятими методиками.

У результаті аналізу суб'єктивних даних і об'єктивного обстеження хворих з основної групи з'ясовано зменшення скарг і клінічних проявів симптоматичного гінгівіту на $(6,5 \pm 1,5)$ добу. При цьому проліковані з основної групи вказували на зменшення загального дискомфорту та відсутність головного болю, болючості зубів при споживанні твердої їжі. Об'єктивно визначали зменшення ознак симптоматично гінгівіту: гіперемії, набрякості, кровоточивості ясен, зяяння міжзубних проміжків. Відзначали зменшення глибини пародонтальних кишень та серозно-гнійних виділень із них; відсутність м'яких та твердих нашарувань на зубах, неприємного запаху з рота. Спостерігали тенденцію до зменшення оголення шийок зубів і їх патологічної рухомості.

У пролікованих із контрольної групи зменшення ознак симптоматично гінгівіту визначали на $(8,5 \pm 1,5)$ добу. При цьому в низки обстежених зберігалась кровоточивість, болючість, набряклість ясен, патологічна рухомість зубів. Хворі скаржились на утворення діастем.

Для уточнення змін клінічного стану тканин пародонта та можливості більш детальної інтерпретації пародонтологічного статусу хворих на ГП II ступеня на тлі порушення МЦКТ були проаналізовані клінічні індекси у різні лікувальні терміни спостереження.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в чоловіків із ГП II ступеня (табл. 5.6) з основної групи на 7–10 доби після проведеного лікування вірогідно зменшувались значення трьох з п'яти індексів, котрі аналізувались стосовно даних до лікування, а саме: РМА – у 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$; ОНІ-S – в 1,6 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; РВІ – у 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. У пролікованих із контрольної групи у даний термін дослідження позитивної динаміки значень пародонтологічних індексів, котрі вивчались, не простежувалось, $p > 0,05$, при зменшенні значень гігієнічного індексу в 1,3 раза стосовно початкових даних, $p < 0,05$.

Таблиця 5.6 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у чоловіків із генералізованим пародонтитом II ступеня на тлі порушення мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	PMA, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК, мм	БЕП, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		56,21 ± 3,15	2,73 ± 0,18	1,96 ± 0,10	4,20 ± 0,09	2,10 ± 0,12
Через 7–10 днів	Основна, n=15	44,30 ± 3,06••	1,69 ± 0,15•	1,52 ± 0,08•,**	4,00 ± 0,08	2,05 ± 0,11
	Контрольна, n=8	49,25 ± 3,10	2,10 ± 0,16••	1,80 ± 0,09	4,20 ± 0,09	2,10 ± 0,12
Через 3 місяці після лікування	Основна, n=15	35,28 ± 2,72•,**	1,58 ± 0,14•,**	1,35 ± 0,07•,*	3,39 ± 0,07•,*	1,60 ± 0,09•,**
	Контрольна, n=8	46,10 ± 3,00••	2,10 ± 0,16••	1,73 ± 0,08	3,92 ± 0,08	2,00 ± 0,11
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=15	20,86 ± 2,55•,*	1,50 ± 0,13•,*	1,18 ± 0,06•,*	2,58 ± 0,06•,*	1,35 ± 0,07•,*
	Контрольна, n=8	52,80 ± 2,72	2,65 ± 0,17	2,05 ± 0,09	4,27 ± 0,09	2,25 ± 0,13
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

Через 3 місяці досліджень у осіб чоловічої статі з основної групи зберіглась подальша позитивна динаміка значень індексів, котрі вивчались на високому рівні статистичної значущості стосовно даних до лікування, $p < 0,01$ та значно менших, ніж у хворих із контрольної групи, $p_1 < 0,01-0,05$. Водночас у чоловіків із контрольної групи у даний термін досліджень визначали зменшення значень індекса РМА – в 1,2 раза, $p < 0,05$ та індексу ОНІ-S – у 1,3 раза, $p < 0,05$. При цьому решта значень індексних оцінок не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування.

Через 6 місяців після лікування у чоловіків із ГП II ступеня, курація якого здійснювалось відповідно до розпрацьованої схеми, відзначали виражену стабілізацію стану тканин пародонта, яка підтверджувалась зниженням значень індексних оцінок стосовно початкових даних: РМА – у 2,7 раза, ОНІ-S – в 1,8 раза, РВІ – у 1,7 раза, ГПК та ВЕП – в 1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$. Водночас у пролікованих із контрольної групи, в яких курація ГП II ступеня проводилась за загальноприйнятою методикою, значення індексних оцінок зростали та не відрізнялись статистичною значущістю від початкових даних, $p > 0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 5.7), що у жінок РеП з основної групи на 7–10 доби спостережень значно покращувався стан тканин пародонта, що підтверджувалось зниженням індексних оцінок: РМА – в 1,2 раза, $p < 0,01$, ОНІ-S – у 1,4 раза, $p < 0,05$; РВІ – в 1,2 раза, $p < 0,05$, $p > 0,05$, ГПК – у 1,3 раза, $p, p_1 < 0,01$, ВЕП – в 1,2 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Водночас у жінок РеП із контрольної групи у даний термін дослідження значення індексних оцінок, котрі вивчались, вірогідно не відрізнялись від даних до лікування.

Через 3 місяці досліджень у жінок РеП із ГП II ступеня зберіглась позитивна динаміка значень параметрів, котрі вивчались, дані яких були вірогідно нижче від початкових, $p < 0,01$ і відповідних значень в осіб РеП із контрольної групи, $p_1 < 0,05$.

Таблиця 5.7 – Індексна оцінка стану тканин пародонта у жінок репродуктивного періоду з генералізованим пародонтитом II ступеня на тлі порушення мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	PMA, %	ОHI-S, бали	PBI, бали	ГПК, мм	БЕП, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		53,25 ± 2,50	2,00 ± 0,15	2,02 ± 0,10	4,85 ± 0,10	2,68 ± 0,08
Через 7–10 діб	Основна, n=10	43,00 ± 2,22•	1,45 ± 0,12••	1,74 ± 0,08••	3,72 ± 0,08•,*	2,20 ± 0,07•,**
	Контрольна, n=12	48,70 ± 2,49	1,72 ± 0,13	1,92 ± 0,09	4,62 ± 0,09	2,49 ± 0,07
Через 3 місяця після лікування	Основна, n=10	30,82 ± 2,00•,*	1,28 ± 0,11•	1,40 ± 0,06•,*	3,00 ± 0,06•,*	2,00 ± 0,06•,*
	Контрольна, n=12	40,84 ± 2,25••	1,54 ± 0,10••	1,72 ± 0,08••	4,63 ± 0,07	2,60 ± 0,07
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=10	19,20 ± 1,96•,*	1,40 ± 0,11•,**	1,25 ± 0,05•,*	2,23 ± 0,05•,*	1,72 ± 0,05•,*
	Контрольна, n=12	48,55 ± 2,40	1,86 ± 0,12	1,90 ± 0,09	4,70 ± 0,08	2,70 ± 0,08
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

При цьому в пролікованих із контрольної групи у даний термін дослідження вивчали вірогідне зменшення індексів: РМА – в 1,2 раза, $p < 0,01$, ОНІ-S – у 1,3 раза, РВІ – у 1,2 раза, $p < 0,05$.

Через 6 місяців після лікування в результаті застосування запропонованої лікувальної схеми у жінок РеП із ГП II ступеня з основної групи значення індексних оцінок носили тенденцію до подальшого зниження та були менше стосовно початкових даних за індексами: РМА – в 2,8 раза, РВІ та ВЕП – у 1,6 раза, ГПК – в 2,2 раза, $p < 0,01$, ОНІ-S – у 1,4 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Водночас, у жінок РеП із контрольної групи, в яких курацію ГП II ступеня проводили згідно із загальноприйнятими методиками, значення індексних оцінок зростали і вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

Аналіз значень індексних оцінок у жінок в ПМП із ГП II ступеня показав (табл. 5.8), що на 7–10 добу спостережень проведене лікування ГП II ступеня було продуктивним в обох групах дослідження. Так, у пролікованих з основної групи досліджували зниження значень індексних оцінок: РМА – в 1,3 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$; ОНІ-S – у 1,5 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$, РВІ – в 1,4 раза, ГПК – у 1,13 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ стосовно відповідних даних до лікування.

У пролікованих із контрольної групи в даний термін досліджень визначали вірогідне зменшення індексів: РМА – у 1,13 раза, ОНІ-S – в 1,3 раза, ГПК – у 1,06 раза, $p < 0,05$ та РВІ – в 1,2 раза, $p < 0,01$.

Через 3 місяці після лікування в жінок у ПМП із ГП II ступеня з основної групи клінічний стан тканин пародонта значно покращувався, що зумовлювалось подальшим зниженням всіх даних індексних оцінок як стосовно значень до лікування, $p < 0,01$, так і відносно відповідних даних в осіб із контрольної групи, $p_1 < 0,01$. Водночас, у хворих в ПМП із контрольної групи значення індексу ОНІ-S та ВЕП вірогідно не відрізнялись від початкових значень, $p > 0,05$ при збереженні позитивної динаміки значень індексів РМА, РВІ та ГПК, $p < 0,01$.

Таблиця 5.8 – Індексна оцінка стану тканин пародонта в жінок у постменопаузальному періоді з генералізованим пародонтитом II ступеня на тлі порушення мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Термін дослідження	Група спостереження	РМА, %	ОHI-S, бали	РВІ, бали	ГПК, мм	ВЕР, мм
Середнє значення індексів до лікування в основній та контрольній групах		67,55 ± 2,61	2,40 ± 0,16	2,68 ± 0,10	5,85 ± 0,11	3,12 ± 0,11
Через 7–10 діб	Основна, n=12	50,85 ± 2,43•,**	1,58 ± 0,14•	1,96 ± 0,09•,**	5,15 ± 0,10•,**	2,85 ± 0,10
	Контрольна, n=11	59,27 ± 2,50••	1,90 ± 0,15••	2,24 ± 0,09•	5,50 ± 0,11••	3,00 ± 0,11
Через 3 місяця після лікування	Основна, n=12	34,18 ± 2,12•,*	1,32 ± 0,10•,*	1,52 ± 0,07•,*	4,26 ± 0,08•,*	2,41 ± 0,09•,*
	Контрольна, n=11	49,34 ± 2,05•	2,27 ± 0,16•	2,00 ± 0,08•	5,20 ± 0,12•	2,96 ± 0,09
Через 6 місяців після лікування	Основна, n=12	23,70 ± 2,00•,*	1,60 ± 0,15•,*	1,60 ± 0,07•,*	3,39 ± 0,07•,*	2,00 ± 0,08•,*
	Контрольна, n=11	69,86 ± 2,38	2,75 ± 0,18	2,80 ± 0,08	5,98 ± 0,11	3,25 ± 0,12
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

У результаті застосування лікувальної схеми, яку ми розпрацювали, для курації ГП II ступеня у жінок ПМП з основної групи через 6 місяців досліджень було досягнуто суттєвої стабілізації стану тканин пародонта, що виражалась зниженням даних індексів: РМА – у 2,9 раза, ОНІ-S – в 1,5 раза, РВІ та ГПК – у 1,7 раза, ВЕП – у 1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$.

При цьому в осіб жіночої статі із контрольної групи, у яких курацію ГП II ступеня проводили згідно із загальноприйнятими методиками, значення індексних оцінок зростали і не відрізняли статистичною значущістю від відповідних даних до лікування, $p > 0,05$.

Узагальнюючи дані клінічних досліджень встановлено, що у хворих на ГП II ступеня основної групи у результаті застосування лікувальної схеми «стабілізації» стану тканин пародонта, яку ми розпрацювали, вдалося досягти в $(70,27 \pm 7,51)$ % осіб проти $(29,03 \pm 8,15)$ % пролікованих із контрольної групи (рис. 5.5), у яких курацію ГП II ступеня проводили за загальноприйнятими методиками, $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізували у $(18,92 \pm 6,43)$ % осіб з основної групи проти $(25,81 \pm 7,85)$ % пацієнтів із контрольної групи, $p > 0,05$. Лікування виявилось не ефективним і відповідало стану тканин пародонта «погіршення» у $(10,81 \pm 4,57)$ % осіб з основної групи і в $(45,16 \pm 8,93)$ % пролікованих із контрольної групи.

Отже, лікувальний комплекс для курації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, який ми запропонували і розпрацювали, сприяв більш ефективному усуненню клінічних проявів захворювання, що підтверджувалось позитивною динамікою пародонтальних і гігієнічного індексів, стосовно хворих із ГП II ступеня, лікування яких проводили згідно із загальноприйнятими методиками.

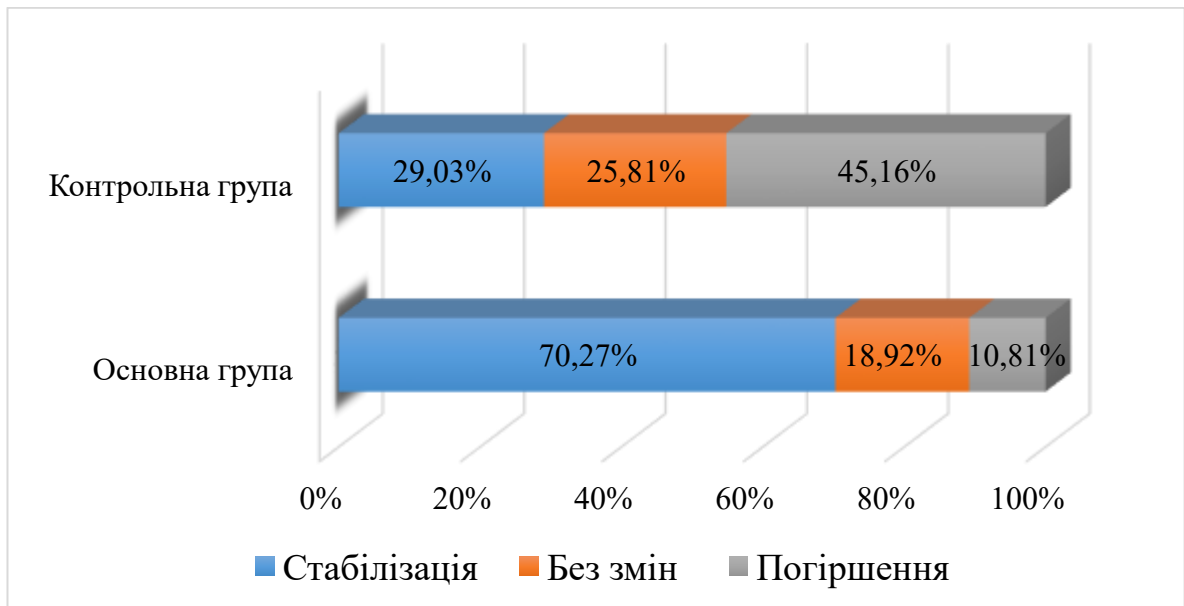


Рисунок 5.5 – Узагальнена оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня на тлі порушень мінеральної щільності кісткової тканини через 6 місяців після проведеного лікування

5.2.2 Оцінка лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня за даними рентгенологічних і лабораторних досліджень

Для визначення ефективності застосування нашого лікувального комплексу для покращення ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП II ступеня було проаналізовано дані рентгенологічного індексу Фукса (Rtg-індекс) та денситометричні параметри нижньої щелепи.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у чоловіків із ГП II ступеня значення Rtg-індексу нижньої щелепи до лікування дорівнювали ($2,50 \pm 0,06$) бала (табл. 5.9). Через 3 місяці після лікування в основній групі в осіб чоловічої статі значення параметра, котрий аналізувався збільшувались та були на 8,80 % вище стосовно початкових даних, менше $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. У хворих із контрольної групи в даний термін дослідження значення Rtg-індексу дещо зростало, але отриманий результат не відрізнявся статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 5.9 – Динаміка значень індексу Фукса у ділянці нижньої щелепи у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня з порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни дослідження

Термін спостереження	Чоловіки		Жінки РеП		Жінки ПМП	
	основна група, n=15	контрольна група, n=8	основна група, n=10	контрольна група, n=12	основна група, n=12	контрольна група, n=11
До лікування	2,50 ± 0,06		2,75 ± 0,06		1,84 ± 0,06	
Через 3 місяці після лікування	2,72 ± 0,07 ^{••}	2,66 ± 0,06	2,88 ± 0,07 ^{**}	2,69 ± 0,06	2,00 ± 0,06 ^{**}	1,80 ± 0,06
Через 6 місяців після лікування	2,94 ± 0,08 ^{•,*}	2,38 ± 0,05	3,05 ± 0,08 ^{•,*}	2,53 ± 0,05 ^{••}	2,28 ± 0,07 ^{•,*}	1,79 ± 0,05
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування. Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

Через 6 місяців після лікування у чоловіків основної групи значення Rtg-індексу зростали та були на 17,60 % вище від початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Водночас у пролікованих осіб із контрольної групи у даний термін дослідження значення параметра, котрий аналізували, знижувались та були на 4,80 % менше від початкових значень, $p > 0,05$ і на 19,05 % нижче, ніж у хворих з основної групи.

У жінок РеП динаміка значень Rtg-індексу носила різноплановий характер. Так, через 3 місяці досліджень в осіб жіночої статі основної групи з ГП II ступеня значення параметра, котрий аналізували, зросло на 4,72 %, а у пролікованих із контрольної групи – знижувалась на 2,18 % стосовно початкових даних, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$.

Через 6 місяців після спостережень у жінок РеП з основної групи значення Rtg-індексу зросло до $(3,05 \pm 0,08)$ бала та було на 10,90 % вище від початкових даних, p , $p_1 < 0,01$. У пролікованих із контрольної групи значення показника, котрий аналізували, продовжувало знижуватися і було на 8,0 % менше від початкових даних, $p < 0,05$ та на 17,05 % стосовно даних у жінок з основної групи.

В осіб жіночої статі з ГП II ступеня, які перебували у ПМП значення Rtg-індексу до лікування становило $(1,84 \pm 0,06)$ бала. У пролікованих з основної групи через 3 місяці після проведеного лікування значення параметра, котрий аналізували, зросло та було на 8,69 % вище стосовно початкових даних, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$. У пролікованих із контрольної групи в даний термін дослідження динаміка значень параметра, котрий вивчали, носила тенденцію до зниження, а отриманий результат не відрізнявся статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у жінок в ПМП у результаті застосування лікувального комплексу для курації ГП II ступеня, який ми запропонували, значення Rtg-індексу покращувалися та були на 23,91 % вище стосовно початкових даних, p , $p_1 < 0,01$. У пролікованих осіб із

контрольної групи, в яких курацію ГП II ступеня проводили згідно із загальноприйнятою методикою, дані Rtg-індексу зі значеннями ($1,79 \pm 0,05$) бала вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$ та були на 21,50 % нижче, ніж у жінок в ПМП з основної групи.

За даними денситометричних досліджень встановлено (табл. 5.10), що до лікування значення МЦКТ у чоловіків із ГП II ступеня становило у середньому ($589,30 \pm 24,42$) НУ.

Через 3 місяці після лікування у хворих із груп дослідження незалежно від застосованих лікувальних методик значення параметра, котрий вивчали, дещо збільшувались, однак отримані результати вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у хворих з основної групи, у яких курацію ГП II ступеня проводили згідно з нашою розпрацьованою лікувальною схемою, значення МЦКТ зростало та було на 3,80 % вище від початкових даних, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

В осіб чоловічої статі з контрольної групи у даний термін досліджень значення МЦКТ вірогідно не відрізнялось від даних до лікування та було на 10,7 % нижче від значень у чоловіків із контрольної групи.

У жінок РеП до лікування значення МЦКТ дорівнювало ($499,53 \pm 22,30$) НУ. Незважаючи на то, що через 3 місяці лікування значення МЦКТ зростало в обох групах дослідження, отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування, p , $p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців спостережень у жінок РеП з основної групи, у яких курацію ГП проводили згідно з розпрацьованою схемою, значення МЦКТ покращувалось та було на 21,11 % вище від даних до лікування, p , $p_1 < 0,01$. Водночас у пролікованих із контрольної групи, в яких лікування ГП II ступеня проводили згідно із загальноприйнятими методиками, значення параметра, який аналізували, дорівнювало впочатковим даним, $p > 0,05$ та було на 18,97 % нижче від відповідних значень в осіб з основної групи.

Таблиця 5.10 – Динаміка значень рентгенологічної щільності кісткової тканини у хворих на ГП II ступеня з порушенням мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни дослідження

Термін спостереження	Чоловіки		Жінки РеП		Жінки ПМП	
	основна група, n=15	контрольна група, n=8	основна група, n=10	контрольна група, n=12	основна група, n=12	контрольна група, n=11
До лікування	589,30 ± 24,42		499,53 ± 22,30		339,64 ± 18,32	
Через 3 місяці після лікування	611,52 ± 2,45	595,45 ± 24,50	531,20 ± 22,34	518,77 ± 22,38	382,45 ± 18,40	350,20 ± 18,39
Через 6 місяців після лікування	672,10 ± 2,53 •,**	600,18 ± 24,58	605,00 ± 22,42 •,*	490,26 ± 22,34	414,73 ± 18,62 ••,**	342,15 ± 18,35
Примітка 1. • – p<0,01; •• – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних до лікування.						
Примітка 2. * – p<0,01; ** – p<0,05: достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.						

У результаті проведених досліджень встановлено, що у жінок у ПМП з ГП II ступеня значення МЩКТ становило до лікування $(339,64 \pm 18,32)$ НУ. Через 3 місяці після лікування у жінок з обох груп дослідження, незалежно від застосування методик курації ГП II ступеня, значення МЩКТ зростали, однак отримані дані вірогідно не відрізнялись від значень до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування досліджували зростання даних параметра, який вивчали, у пролікованих з основної групи, в яких курацію ГП II ступеня проводили згідно з лікувальною методикою, яку ми розпрацювали, на 22,10 % стосовно початкових даних, $p, p_1 < 0,05$. У жінок у ПМП із контрольної групи, в яких лікування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта проводили відповідно до традиційних методик, значення МЩКТ не відрізнялось статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$ та було на 17,50 % нижче, ніж в осіб із контрольної групи.

Покращення структурно-функціонального стану кісткової тканини у чоловіків із ГП II ступеня в результаті застосування лікувального комплексу підтверджувалось позитивною динамікою вмісту С-ТР у крові (рис. 5.6). У результаті проведених досліджень встановлено, що в чоловіків із ГП II ступеня обох груп дослідження вміст С-ТР у крові до лікування становив у середньому $(0,67 \pm 0,06)$ нг/мл.

Через 3 місяці після лікування значення параметра, який аналізували, хоча і зменшувались в обох групах дослідження, незалежно від застосованих методик курації ГП, однак отримані результати не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Через 6 місяців спостережень у чоловіків з основної групи, в яких курацію ГП проводили згідно із запропонованою методикою, визначали зменшення рівня С-ТР у крові, яке було на 34,33 % нижче стосовно початкових даних, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$.

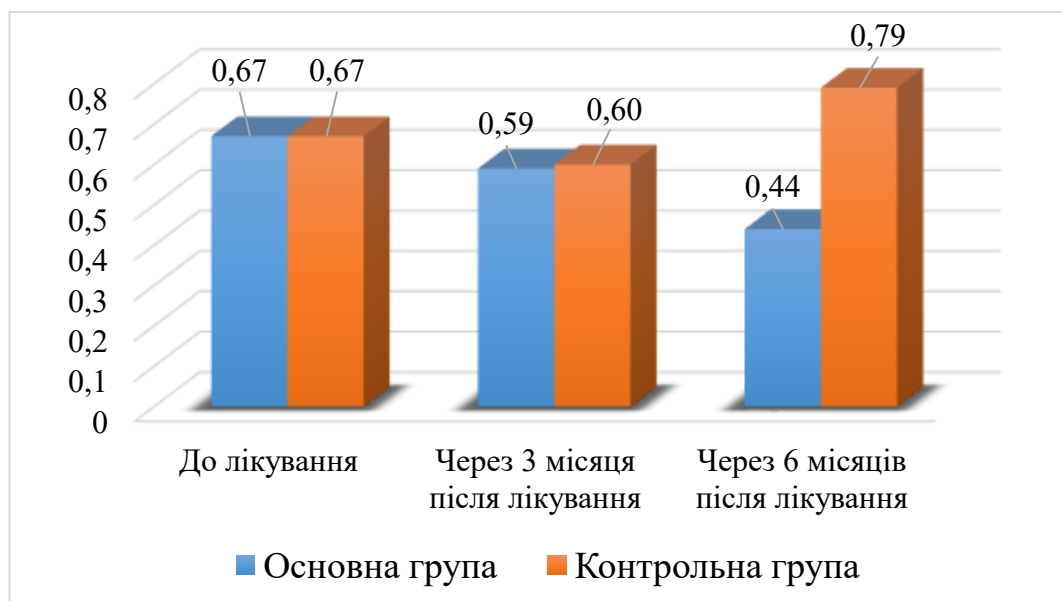


Рисунок 5.6 – Динаміка вмісту С-телопептиду колагену I типу в крові чоловіків із генералізованим пародонтитом II ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Водночас в осіб чоловічої статі з групи, у яких лікування ГП проводили згідно із загальноприйнятими методиками, рівень С-ТР у крові зростав та був на 17,91 % вище стосовно даних до лікування, $p > 0,05$, та на 79,54 % перевищував значення у пролікованих з основної групи.

У жінок РеП із ГП II ступеня рівень ДПД у сечі в середньому становив $(10,32 \pm 0,50)$ нмоль ДПД /моль креатиніну (рис. 5.7). Через 3 місяці після спостережень концентрація ДПД у сечі жінок РеП змінювалась по-різному: в основній групі значення параметра, який вивчали, знижувались, а у контрольній – зростали, за відсутності вірогідних відмінностей стосовно даних до лікування, $p, p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у жінок РеП з основної групи, в яких для курації ГП застосовували запропоновану лікувальну схему, досліджували вірогідне зниження вмісту ДПД у сечі, яке було на 13,18 % нижче від початкових даних, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. В осіб РеП із контрольної групи визначали зростання значень параметра, котрий вивчали у сечі, $p > 0,05$,

значення якого були на 19,50 % вище стосовно даних у пролікованих з основної групи.

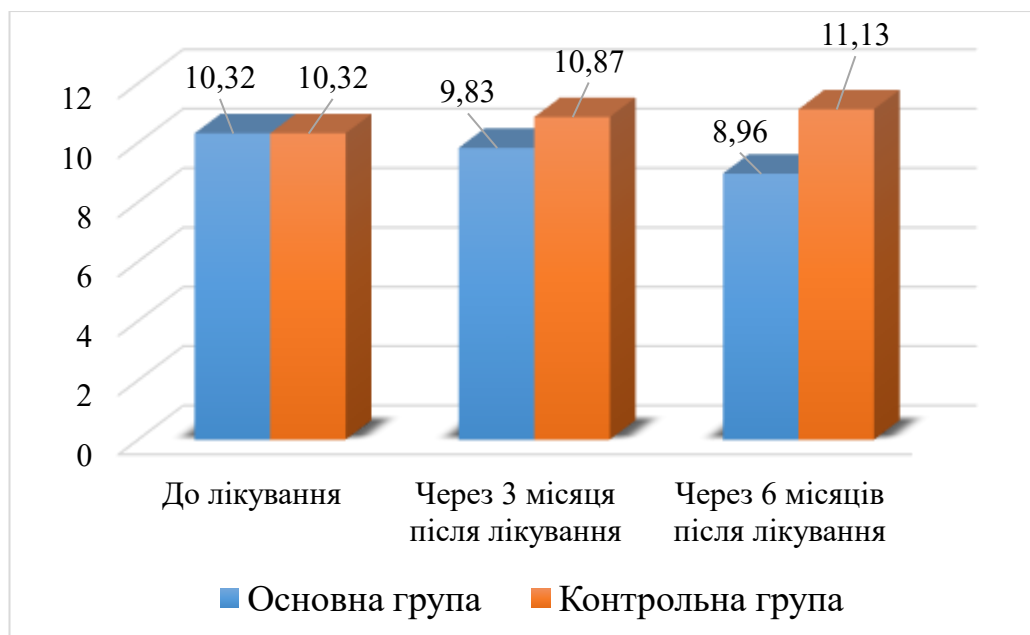


Рисунок 5.7 – Динаміка значень у сечі жінок репродуктивного періоду з генералізованим пародонтитом II ступеня при порушенні мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни дослідження

У жінок ПМП із ГП II ступеня вміст остеокальцину в крові до лікування дорівнював ($5,82 \pm 0,36$) нг/мл (рис. 5.8). Через 3 місяці досліджень динаміка значень ОК у крові досліджуваних носила різноплановий характер: зростала на 7,90 % у пролікованих з основної групи, $p < 0,05$ і знижувалась на 11,52 %, $p > 0,05$ у хворих із контрольної групи стосовно даних до лікування.

Через 6 місяців після лікування в осіб жіночої статі ПМП з ГП II ступеня при застосуванні запропонованої схеми для курації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта спостерігали подальше зростання значень ОК у крові, яке перевищувало початкові дані на 26,63 %, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. Водночас у жінок ПМП, в яких лікування ГП II ступеня проводили згідно із загальноприйнятими методиками, значення параметра, який

вивчали, носило тенденцію до зниження та було на 14,78 % менше стосовно початкових даних, $p > 0,05$ та на 32,70 % нижче, ніж в осіб з основної групи.

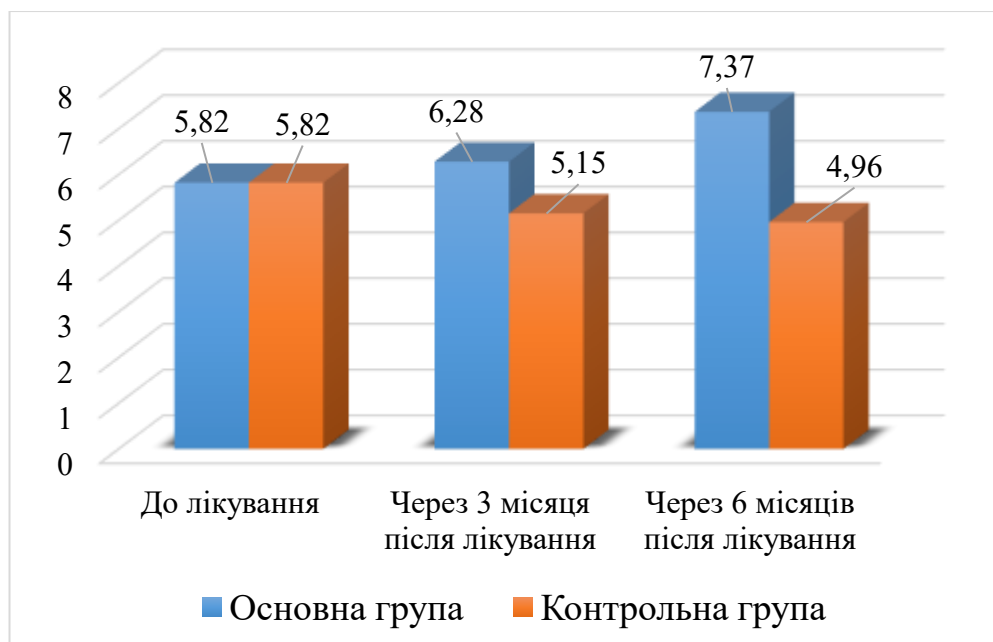


Рисунок 5.8 – Динаміка значень вмісту остеокальцину в крові жінок постменопаузального періоду при генералізованому пародонтиті II ступеня на тлі порушення мінеральної щільності кісткової тканини у різні лікувальні терміни

Отже, лікувальна методика для курації ГП II ступеня в осіб обох статей, яку ми імплементували, сприяла значному покращенню пародонтального і гігієнічного статусу хворих з основних груп; суттєво коригувала структурно-функціональні властивості КТ, що підтверджувалось рентгенологічними і лабораторними дослідженнями.

Висновки до розділу. Отже, лікувальний комплекс для курації ГП початкового – II ступеня, що містив препарати місцевої і загальної дії, який ми розпрацювали і запропонували, сприяв значному покращенню стану тканин пародонта у хворих обох статей з основних груп та дозволив досягти «стабілізації» стану тканин пародонта в середньому в 76,21 % осіб із порушеннями МЦКТ. Дана позитивна тенденція підтверджувалась

зниженням середніх значень індексних оцінок в осіб обох статей стосовно даних до лікування: РМА – у 2,6 раза; ОНІ-S , РВІ і ВЕП – в 1,6 раза; ГПК – у 1,8 раза, $p < 0,01$.

Проведене лікування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта ефективно впливало на структурно-функціональні властивості кісткової тканини, зокрема нижньої щелепи, що підтверджувалось зростанням значень Rtg-індексу в середньому на 11,07 %, $p, p_1 < 0,01$ та даних МЩКТ – на 17,21 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування.

Розпрацьований лікувальний комплекс для курації ГП початкового – II ступеня дозволив покращити якісні параметри маркерів ремоделювання КТ у пролікованих з основних груп, що підтверджувалось зниженням рівня у крові чоловіків С-ТР – на 33,93 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ та рівня ДПД у сечі – на 14,44 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ у жінок РеП та підвищенням вмісту в крові ОК – на 27,78 % у жінок в ПМП, $p < 0,05, p_1 < 0,01$.

Водночас в осіб обох статей із ГП початкового – II ступеня при курації ГП за загальноприйнятими стандартами, «стабілізації» стану тканин пародонта було досягнуто тільки у 31,91 % пролікованих за відсутності позитивної динаміки даних клінічних і рентгенологічних індексів та значень функціональних та лабораторних параметрів у віддалені терміни спостереження.

Матеріали даного розділу опубліковані у наукових працях автора [6, 70].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Генералізований пародонтит становить актуальну проблему в сучасній стоматології з огляду на його високу поширеність, складність патогенезу і нетривалу ефективність більшості лікувальних заходів [35, 64, 74, 79, 101, 107, 142, 150, 175, 239]. Підтверджено дані щодо існування зворотного взаємозв'язку між структурно-функціональним станом кісткової системи та кістковою тканиною альвеолярного відростка [31, 74, 84, 99, 107, 137, 148, 181, 196].

Зниження МЩКТ за ортопантомограмами може бути першою ознакою порушення мінеральної щільності скелета, що зумовлює показання до проведення розширених рентгенологічних досліджень [12, 31, 44, 82, 137, 149, 176, 195, 196, 222]. Детальне вивчення особливостей мінералізації скелета, а також визначення основних показників кісткового формування і резорбції у пацієнтів із ГП дозволяє виявити патогенетичних зв'язок між порушеннями метаболізму кісткової тканини зі змінами, що відбувається у щелепах при розвитку патології пародонта, та зумовлюють підвищення ефективності лікування ГП шляхом включення у комплексне лікування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта препаратів для корекції порушень мінерального обміну [22, 84, 91, 104, 157, 186, 206, 264].

У результаті проведених досліджень було встановлено, що з 242 обстежених осіб віком від 18 до 60 років обох статей захворювання тканин пародонта (ЗТП) діагностували у $(87,19 \pm 2,14)$ % пацієнтів проти $(12,81 \pm 2,14)$ % осіб з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. При цьому захворювання тканин пародонта об'єктивізувалися у $(85,34 \pm 3,28)$ % оглянутих чоловіків та $(88,89 \pm 2,80)$ % жінок, $p > 0,05$. Зі збільшенням віку досліджуваних поширеність захворювань тканин пародонта зростала: від $(38,79 \pm 4,52)$ % у чоловіків віком 18–44 років до $(46,55 \pm 4,63)$ % у віковому

інтервалі 45–60 років та у жінок від $(38,89 \pm 4,34)$ % у віці 18–44 роки до $(50,00 \pm 4,45)$ % у 45–60-річних осіб. Для визначення поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта 126 жінок поділили на 2 групи: 1 група – 61 особа репродуктивного віку; 2 група – 65 пацієток у періоді менопаузи. Встановлено, що у жінок репродуктивного віку (18–49 років) та у періоді менопаузи, змінювалась поширеність захворювань тканин пародонта, яка у 18–49-річних жінок становила $(41,96 \pm 6,31)$ % та сягала 100 % в осіб у віці 50–60 років, $p < 0,01$.

Дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта об'єктивізували у $(88,88 \pm 3,15)$ % чоловіків та у $(91,07 \pm 2,69)$ % жінок, $p > 0,05$. Зі збільшенням віку поширеність початкових форм ГП зменшувалась незалежно від статі обстежених: від $(26,53 \pm 6,58)$ % у 18–44-річних чоловіків до $(16,33 \pm 5,03)$ % у чоловіків віком 45–60 років та від $(32,65 \pm 6,69)$ % у 18–44-річних жінок до $(24,49 \pm 5,41)$ % осіб жіночої статі віком 45–60 років, $p > 0,05$.

Поширеність розвинутих форм ГП, навпаки, збільшувалась із віком обстежених і характеризувалась з однаковою частотою виявлення: $(67,68 \pm 4,70)$ % – у чоловіків та $(66,07 \pm 4,47)$ % – у жінок, $p > 0,05$.

Структура захворювань тканин пародонта у жінок репродуктивного віку (1 група) та у періоді менопаузи (2 група) показала, що запальні захворювання тканин пародонта спостерігали тільки у молодшій віковій групі (18–49 років) $(8,95 \pm 2,40)$ % осіб жіночої статі (1 група). Водночас поширеність дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у жінок із 2 групи була у 1,8 раза вище, ніж в обстежених із 1 групи: $(63,73 \pm 4,76)$ % проти $(36,27 \pm 4,76)$ %, $p < 0,01$, відповідно.

Результати порівняльного аналізу стану тканин пародонта за даними пародонтологічних індексів між чоловіками та жінками із захворюваннями тканин пародонта показали, що значення індексу РМА в обстежених обох статей при запальних і дистрофічно-запальних ураженнях пародонтального

комплексу не відрізнялися статистичною значущістю між собою, $p > 0,05$. При цьому середнє значення параметра, котрий аналізували, коливалось від $(45,25 \pm 3,15) \%$ у чоловіків до $(51,46 \pm 2,94) \%$ – у жінок, $p > 0,05$.

Значення індексу кровоточивість ясен (РВІ) було вірогідно вище у жінок, ніж у чоловіків із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта та збільшувалось з поглибленням інтенсивності уражень його тканин. Середнє значення індексу РВІ у чоловіків було у 1,2 раза нижче стосовно аналогічного показника у жінок: $(1,62 \pm 0,09)$ бала проти $(1,95 \pm 0,10)$ бала, $p < 0,05$ відповідно.

Максимальне значення ГПК констатували в осіб обох статей при ГП III ступеня: $(6,53 \pm 1,10)$ мм у чоловіків та $(7,03 \pm 0,11)$ мм у жінок, $p < 0,01$. При цьому середнє значення параметра, котрий вивчали у жінок, було у 1,2 раза вище, ніж в осіб чоловічої статі: $(4,96 \pm 0,10)$ мм проти $(4,19 \pm 0,09)$ мм, $p < 0,01$).

З поглибленням дистрофічних запальних процесів у тканинах пародонта зростала втрата епітеліального прикріплення в обстежених обох статей: від $(1,94 \pm 0,58)$ мм при ГП початкового – I ступеня до $(2,84 \pm 0,52)$ мм при ГП III ступеня у чоловіків та від $(2,25 \pm 0,43)$ мм при початкових формах ГП, $p < 0,05$ до $(3,45 \pm 0,63)$ мм при ГП III ступеня, $p < 0,01$ – у жінок. При цьому середнє значення параметра, котрий вивчали, було у 1,3 раза вище у жінок, ніж в осіб чоловічої статі: $(2,87 \pm 0,55)$ мм проти $(2,28 \pm 0,52)$ мм, $p < 0,01$.

Привертало увагу те, що гігієна порожнини рота за даними індексу ОНІ-S була значно гіршою в обстежених чоловіків, ніж у жінок при захворюваннях тканин пародонта. Так, значення індексу ОНІ-S в осіб чоловічої статі було вище, ніж у жінок: при ГП початкового – I ступеня – в 1,3 раза; при ГП II ступеня – 1,2 раза; при ГП III ступеня – в 1,02 раза, $p < 0,05$. При цьому в чоловіків середнє значення параметра, котрий вивчали,

перевищувало аналогічне у жінок в 1,2 раза – $(2,53 \pm 0,16)$ проти $(2,04 \pm 0,14)$ бала, $p < 0,05$.

Водночас досліджено, що в жінок у ПМП значення РМА було в 1,7 раза вище відповідного значення в осіб із 1 групи: $(2,46 \pm 0,10)$ бала проти $(1,44 \pm 0,09)$ бала, $p < 0,01$ відповідно. Встановлено, що у жінок в ПМП середнє значення глибини пародонтальних кишень було у 1,4 раза вище, ніж в осіб із 1 групи: $(5,19 \pm 0,11)$ мм проти $(3,58 \pm 0,09)$ мм, $p < 0,01$ відповідно. Середнє значення ВЕП у жінок ПМП перевищувало аналогічні дані в жінок РеП у 1,3 раза $(3,00 \pm 0,10)$ мм проти $(2,37 \pm 0,07)$ мм відповідно.

Для реалізації поставлених завдань дослідження було надано оцінку стану кісткової тканини скелета у хворих на ГП залежно від статі, а у жінок – з урахуванням віку. Звертало увагу те, що в осіб чоловічої статі при ГП початкового – I ступеня нормативний стан МЩКТ діагностували у $(76,19 \pm 9,29)$ % та остеопенію – у $(23,81 \pm 9,29)$ % обстежених. При даній нозологічній одиниці захворювань пародонта остеопороз не визначали. В осіб із ГП II ступеня у більшій кількості діагностували остеопенію – $(72,10 \pm 6,83)$ %. Меншу частку склали пацієнти з нормативним станом МЩКТ – $(9,30 \pm 4,42)$ % та остеопорозом – $(18,60 \pm 5,93)$ % осіб. При ГП III ступеня у більшості осіб чоловічої статі діагностували остеопенію – $(75,00 \pm 8,83)$ % та у $(25,00 \pm 8,83)$ % – остеопороз. Водночас при ГП III ступеня у чоловіків нормативного стану КТ не діагностували.

У жінок при ГП початкового – I ступеня у більшості випадків об'єктивізували нормальний стан кісткової тканини – $(60,72 \pm 9,20)$ % та у дещо меншій кількості обстежених $(32,14 \pm 8,82)$ % – остеопенію, $p > 0,05$. Водночас при початкових формах ГП у $(7,14 \pm 2,86)$ % осіб жіночої статі досліджували остеопороз, $p < 0,01$. При ГП II ступеня в осіб жіночої статі, як і у чоловіків, найбільше діагностували остеопенію – $(74,47 \pm 6,36)$ % та у $(19,15 \pm 5,73)$ % – остеопороз, $p > 0,05$. При цьому в незначній кількості обстежених – $(6,38 \pm 2,56)$ %, $p > 0,05$ стан кісткової тканини оцінювали як

нормальний. У жінок із ГП III ступеня нормальні значення стану кісткової тканини за Т-критерієм не досліджували, а остеопенію діагностували у 2,5 раза рідше, ніж у чоловіків із ГП III ступеня, $p < 0,01$. Водночас остеопороз об'єктивізувався у 2,8 раза частіше в жінок із ГП III ступеня, ніж у чоловіків з аналогічним захворюванням тканин пародонта, $p < 0,01$.

Більш детальний аналіз денситометричних даних у жінок репродуктивного віку та у періоді менопаузи показав, що тільки у жінок із 1 групи (18–49 осіб) при ГП початкового – II ступеня об'єктивізувався нормальний стан кісткової тканини при значеннях кількості обстежених від $(85,00 \pm 20,00) \%$ при початкових формах ГП до $(17,65 \pm 9,24) \%$ у хворих із ГП II ступеня. Звертало увагу те, що у даній віковій групі жінок при усіх ступенях ГП остеопороз не діагностували. У старшій віковій групі жінок (50–60 років) нормальний стан кісткової тканини не визначали, $p < 0,01$. Кількість осіб жіночої статі з остеопенією коливались від $(75,00 \pm 15,30) \%$ із початковими формами ГП до $(29,63 \pm 8,80) \%$ з ГП III ступеня, $p < 0,01$. Поширеність остеопорозу в жінок із 2 групи (50–60 років) зростала від $(25,00 \pm 15,30) \%$ осіб при ГП початкового – I ступеня до $(70,37 \pm 9,39) \%$ із ГП III ступеня, $p < 0,01$.

Звертало увагу те, що значення показників МЦКТ у чоловіків та жінок з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта при нормальних значеннях МЦКТ за Т-критерієм вірогідно не відрізнялись від даних у практично здорових осіб із контрольної групи, $p > 0,05$.

При остеопенії значення МЦКТ в осіб із ГП було нижче стосовно даних у контрольній групі: на $6,37 \%$, $p > 0,05$ у чоловіків, а в осіб жіночої статі – $11,20 \%$, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Водночас значення МЦКТ при остеопорозі були нижче стосовно референтних значень: у чоловіків – на $14,45 \%$, $p < 0,05$ та в жінок – на $22,98 \%$, $p < 0,01$. Необхідно додати, що при остеопорозі значення МЦКТ у чоловіків перевищувало аналогічне в жінок на $12,78 \%$, $p < 0,01$.

У дослідженні проведено комплексну рентгенологічну оцінку стану кісткової тканини альвеолярних відростків у 88 чоловіків та 102 жінок із ГП початкового – III ступеня за допомогою індекса Фукса (Rtg-індекс) та кортикального індексу Klemetti.

Встановлено, що загальне значення індексу Фукса в чоловіків при ГП початкового – I ступеня складало ($3,54 \pm 0,06$) бала, що було в 1,2 раза вище, ніж у жінок із таким же захворюванням тканин пародонта – ($3,00 \pm 0,06$) бала, $p < 0,05$. При цьому в осіб обох статей індексна оцінка індексу Фукса вказувала на втрату кісткової тканини на $1/3$ довжини кореня зуба. При ГП II ступеня досліджували зменшення індексної оцінки, котру вивчали ($2,38 \pm 0,05$) бала у чоловіків та до ($2,07 \pm 0,05$) бала в осіб жіночої статі, $p < 0,01$. При цьому отримані дані у хворих обох статей вказували на втрату кісткової тканини від $1/3$ до $2/3$ довжини кореня зуба. При ГП III ступеня значення індексу Фукса характеризувались мінімальними значеннями – ($1,90 \pm 0,04$) бала у чоловіків та ($0,98 \pm 0,04$) бала – у жінок, $p < 0,01$ та свідчили про резорбцію кісткової тканини до $2/3$ довжини кореня у чоловіків та понад $2/3$ – у жінок. Звертало увагу те, що у жінок відбувалась більш інтенсивна втрата кісткової тканини як на верхній, так і на нижній щелепах, що підтверджувалось більш низькими значеннями індексу Фукса, яке було менше, ніж у чоловіків: на верхній щелепі – в 1,4 раза та на нижній щелепі – у 1,2 раза, $p < 0,01$. Водночас загальне значення індексу Фукса – ($2,61 \pm 0,05$) бала у чоловіків та ($2,02 \pm 0,05$) бала – у жінок, $p < 0,01$, засвідчували втрату кісткової тканини від $1/3$ до $2/3$ довжини кореня зуба в осіб обох статей.

У жінок у періоді менопаузи (2 група) середнє значення індексу Фукса ($1,81 \pm 0,05$) бала було у 1,6 раза нижче, $p < 0,01$ стосовно аналогічних даних в осіб репродуктивного віку (1 група) – ($2,87 \pm 0,05$) бала. Звертало увагу те, що в жінок обох груп дослідження втрата кісткової тканини на верхній щелепі була вище, порівняно з даними на нижній щелепі, з превалюванням даної

тенденції у жінок старшої вікової групи (50–60 років). Таким чином, за даними індексу Фукса, резорбція кісткової тканини альвеолярних відростків була більш вираженою в осіб жіночої статі порівняно з чоловіками. Водночас в осіб у періоді менопаузи втрата кісткової тканини альвеолярних відростків при дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта носила превалюючий характер стосовно даних індексу в жінок репродуктивного віку.

Оцінка стану кортикального шару нижньої щелепи за методом E. Klemetti в осіб обох статей при ГП показала, що нормальний кортикальний шар (C1) при ГП початкового – I ступеня в чоловіків об'єктивізувався у $(71,24 \pm 4,81) \%$, що було у 1,2 раза більше, ніж у жінок при даному захворюванні – $(51,14 \pm 4,90) \%$, $p < 0,05$. Незначно ушкоджений кортикальний шар (C2) при ГП початкового – I ступеня визначали у $(28,57 \pm 4,81) \%$ обстежених чоловіків і у 1,5 раза більшої кількості жінок – $(42,86 \pm 5,32) \%$, $p < 0,05$. Сильно ушкоджений кортикальний шар в осіб обох статей при ГП початкового – I ступеня не візуалізувався.

При ГП II ступеня у чоловіків тип кортикального шару C1 об'єктивізувався у $(27,91 \pm 4,78) \%$ проти $(6,38 \pm 2,41) \%$ жінок, $p < 0,01$ з даною формою захворювання. Тип кортикального шару C2 визначали у $(62,79 \pm 5,15) \%$ чоловіків й у $(70,22 \pm 4,52) \%$ жінок, $p > 0,05$. Сильно ушкоджений кортикальний шар (C3) об'єктивізувався у $(9,30 \pm 3,09) \%$ чоловіків і у 2,5 раза більшої кількості жінок, $p < 0,05$.

При ГП III ступеня в осіб обох статей нормальний кортикальний шар нижньої щелепи (C1) не візуалізувався. Кортикальний шар C2 визначали у $(41,67 \pm 5,25) \%$ чоловіків та в 2,3 раза меншої кількості жінок із даним захворюванням – $(38,52 \pm 3,84) \%$, $p < 0,01$. Звертало увагу те, що сильно уражений кортикальний шар (C3) об'єктивізувався у $(58,33 \pm 5,25) \%$ чоловіків та у $(81,48 \pm 3,84) \%$ жінок, $p < 0,01$.

В жінок РеП із ГП превалював у середньому нормальний тип кортикального шару (С1) – у $(45,95 \pm 8,18)$ % і незначно ушкоджений (С2) тип кортикального шару – $(48,65 \pm 8,21)$ % жінок. При цьому в осіб у періоді менопаузи (2 група) досліджували переважання С2 і С3, яке візуалізували у $(49,23 \pm 6,20)$ %, $p > 0,05$ та у $(47,69 \pm 6,19)$ % жінок, $p < 0,01$ відповідно.

За даними спіральної комп'ютерної томографії у чоловіків при усіх ступенях ГП значення МЩКТ нижньої щелепи вірогідно відрізнялось від референтних даних та були нижче: при початкових формах ГП – на 11,10 %, $p < 0,05$, при ГП II ступеня – на 20,50 % та при ГП III ступеня – на 48,30 %, $p < 0,01$. В осіб жіночої статі при ГП початкового – I ступеня отримані дані вірогідно не відрізнялись від значень у контрольній групі – $(584,25 \pm 23,80)$ НУ проти $(627,80 \pm 24,57)$ НУ, $p > 0,05$ відповідно. При цьому при ГП II та ГП III ступенів значення МЩКТ нижньої щелепи були на 40,34 та на 56,0 %, $p < 0,01$ нижче стосовно даних в осіб із контрольної групи. Необхідно додати, що жінок РеП із 1 групи МЩКТ нижньої щелепи при ГП коливались від $(584,259 \pm 23,80)$ НУ при ГП початкового – I ступеня, $p > 0,05$ до $(499,53 \pm 22,30)$ НУ при ГП II ступеня, $p < 0,01$, а у жінок старшої вікової групи – від $(339,64 \pm 18,32)$ НУ, p , $p_1 < 0,01$ при ГП II ступеня до $(296,15 \pm 18,00)$ НУ, $p < 0,01$ при ГП III ступеня.

З метою вивчення особливостей метаболізму кісткової тканини, а також зв'язків між ними та МЩКТ та пародонтальним статусом проведено аналіз даних у 40 чоловіків і 53 жінок із ГП початкового – III ступеня. При цьому в дослідження увійшло 16 жінок РеП і 37 осіб ПМП. Метаболізм кісткової тканини оцінювався за вмістом у крові ОК, вітаміну D₃ (25(ОН)Д), С-ТР та у сечі –ДПІД.

Встановлено, що у чоловіків та жінок із ГП вміст ОК у крові при стані МЩКТ «норма» і «остеопенія» вірогідно не відрізнялись між собою, $p > 0,05$. Однак узагальнення оцінка рівня ОК у крові жінок із ГП при стані МЩКТ «остеопороз» була нижче аналогічного значення у чоловіків на 38,10 %, $p < 0,01$.

$p < 0,05$. Узагальнена оцінка вмісту остеокальцину в крові хворих обох статей залежно від ступеня дистрофічно-запального ураження тканин пародонта довела, що при початкових формах ГП значення рівня ОК в крові чоловіків і жінок вірогідно не відрізнялись між собою, $p > 0,05$. Однак при ГП II і III ступенів вміст ОК у крові жінок був нижче, ніж у чоловіків: при ГП II ступеня – на 32,37 % та при ГП III ступеня – на 41,65 %, $p < 0,05$.

З'ясовано, що при стані МЩКТ «норма» і «остеопенія» в осіб обох статей, хворих на ГП, значення вмісту вітаміну D_3 у крові вірогідно не відрізнялись між собою, $p > 0,05$. При цьому в жінок з остеопорозом, хворих на ГП, вміст 25(OH)D у крові був на 33,37 % нижче, ніж в осіб чоловічої статі, $p < 0,05$. Аналіз узагальнених значень вмісту 25(OH)D у крові осіб обох статей залежно від ступеня ГП показав, що у жінок рівень 25(OH)D при усіх ступенях ГП був вірогідно нижче, ніж у чоловіків: при ГП початкового – I ступеня – на 22,35 %, $p < 0,01$, при ГП II ступеня – на 23,63 %, та при ГП III ступеня – на 35,54 %, $p < 0,05$.

Узагальнення отриманих результатів стосовно даних вмісту С-ТР у крові осіб із ГП залежно від стану МЩКТ показало, що рівень параметра, котрий вивчали, у крові не залежав від статі обстежених, а отримані дані вмісту С-ТР у крові вірогідно не відрізнялись між собою. Однак встановлено, що в осіб жіночої статі з початковими формами ГП значення рівня С-ТР у крові були вірогідно вищими, ніж у чоловіків: при ГП початкового – I ступеня – на 39,13 %, при ГП III ступеня – на 22,22 %, $p < 0,05$ і не відрізнялось статистичною значущістю при ГП III ступеня, $p > 0,05$.

Оцінка значень вмісту ДПД у сечі хворих на ГП залежно від стану МЩКТ засвідчила, що у жінок із ГП вміст ДПД у сечі при нормальному стані МЩКТ був у середньому на 26,32 % вище, ніж у чоловіків, хворих на ГП, $p < 0,05$. При «остеопенії» рівень ДПД у сечі жінок із ГП перевищував аналогічне значення у чоловіків з ГП на 26,12 %, $p < 0,01$. В осіб жіночої статі

з ГП на тлі остеопорозу концентрація ДПД у сечі перевищувала аналогічне значення у чоловіків із ГП на 22,28 %, $p < 0,01$.

Встановлено, що узагальнена оцінка вмісту ДПД у сечі осіб обох статей зростала зі збільшенням ступеня ГП і була в жінок вірогідно вище, ніж у чоловіків: при ГП початкового – I ступеня – на 78,90 %, при ГП II ступеня – на 38,79 % та при ГП III ступеня – на 33,15 %, $p < 0,01$.

З метою визначення наявності зв'язків між параметрами метаболізму КТ та основними клінічними ознаками перебігу й активності ГП, проведений кореляційний аналіз між зазначеними показниками в чоловіків та окремо у жінок в підгрупах РеП і ПМП.

У результаті проведеного кореляційного аналізу визначено, що у чоловіків із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта встановлені позитивні зв'язки середньої сили між вмістом остеокальцину в крові та віком хворих, ступенем ГП, значеннями індекса Фукса і Klemetti, даними МЦКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$. Дослідженні позитивні взаємозв'язки середньої сили між рівнем ДПД у сечі та ступенем ГП і значеннями індекса Фукса, $p < 0,05$. Визначено позитивні кореляційні зв'язки середньої сили між концентрацією вітаміну D₃ у крові та віком чоловіків і даними індекса Фукса, $p < 0,05$. Позитивні кореляційні зв'язки середньої сили встановлені між рівнем С-ТР у крові чоловіків та їх віком, ступенем ГП, значеннями індексу Klemetti та МЦКТ, $p < 0,05$. При цьому визначали позитивний взаємозв'язок високої сили між вмістом С-ТР у крові чоловіків та даними МЦКТ нижньої щелепи, $p < 0,01$, що дозволяє виокремити цю тенденцію, як найбільш значущу.

У жінок РеП із ГП початкового – I ступеня на тлі остеодефіциту встановлено позитивний взаємозв'язок середньої сили між вмістом ОК в крові та значеннями індексу Klemetti, МЦКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$. Також визначали кореляційні взаємозв'язки середньої сили між вмістом вітаміну D₃ та значеннями МЦКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$. Досліджено кореляційний

взаємозв'язок між рівнем ДПД у сечі й МЩКТ нижньої щелепи – середньої сили, що дозволило останні віднести до найбільш вагомого.

У жінок ПМП із ГП початкового – I ступеня встановлено позитивні зв'язки середньої сили між вмістом ОК у крові та ступенем ГП, даними індексу Klemetti та МЩКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$. Досліджено позитивні взаємозв'язки середньої сили між рівнем ДПД у сечі та значеннями індексу Фукса та МЩКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$.

Вміст вітаміну D₃ у крові досліджуваних був у позитивних зв'язках середньої сили з даними МЩКТ нижньої щелепи, $p < 0,05$. Визначено, що концентрація С-ТР у крові жінок з ГП початкового – II ступеня корелювала позитивними зв'язками середньої сили зі ступенем ГП, значеннями індексу Фукса і Klemetti, МЩКТ та характеризувалась позитивним кореляційним зв'язком високої сили зі значеннями МЩКТ нижньої щелепи, $p < 0,01$.

Лікування ГП початкового – II ступеня було проведено 119 пацієнтам: 45 чоловікам (37,82 %) та 74 жінкам (62,18 %), з останніх 43 (58,11 %) особи були РеП та 31 хвора (41,89 %) – ПМП. Пацієнтів поділили на основні й контрольні групи залежно від ступеня ГП і статевої належності.

Первинне пародонтологічне лікування усіх хворих починали зі зрошення порожнини рота 0,2 % розчином хлоргексидину, проведення професійної гігієни з використанням інструментального (скейлери фірми «Nu – Friedy», США) та ультразвукового зняття м'яких та мінералізованих зубних відкладень приладом «Top Selector» (Aroza, Тайвань).

Місцеве лікування хворих основних груп передбачало зрошення порожнини рота 0,2 % розчином хлоргексидину і проведення фотофорезу із гелем «Солкосерил» (Швейцарія). До основних переваг фотофорезу відносяться: активація метаболізму клітин сполучної тканини, покращення їх функціональної енергії, оптимізація репаративних процесів, анальгезуюча та протизапальна дії, підвищення рівня мікроциркуляції крові та покращення трофічних процесів. Безпосередньо перед проведенням фотофорезу на ясна

хворих наносили гель «Солкосерил», який має такі властивості: підтримує аеробний обмін речовин і оксидантне фосфорилування; підвищує використання кисню і подачу глюкози в тканини; покращує процеси репарації та регенерації тканин; попереджає або зменшує дегенерацію і патологічні зміни в зворотно-ушкоджених клітинних системах; пришвидшує синтез колагену; стимулює проліферацію і міграцію клітин.

Чоловікам основної групи для оптимізації процесів остеогенезу двічі на рік призначали препарат «OsteoPro». Препарат містить спеціальну сполуку – мікрокристалічний гідроксиапатитний комплекс МСНА™ (МСН-Cal™), що є активним регулятором кальцій-фосфорного обміну. Препарат призначали впродовж 2 місяців по 1 таблетці 2 рази на добу.

Жінкам РеП із основної групи для регуляції процесів остеогенезу рекомендували препарат «Кальцій-Д3 Нікомед» 3 рази на рік упродовж 1 місяця по 1 таблетці 3 рази на добу. Препарат поліпшує обмін кальцію та фосфору за рахунок поповнення їх нестачі. Вітамін D₃, що входить до складу препарату, поліпшує всмоктування кальцію у кишечнику. Водночас він інгібує вироблення гормону, під дією якого відбувається вимивання з кісткової тканини кальцію та інших мінералів, також жінкам даної групи призначали в якості загального лікування, скерованого на покращення МЦКТ, препарат «Остеогенон» (Pierre Fabre Medicament Production, Франція) впродовж 2 місяців по 1 таблетці 2 рази на добу. Остеогенон містить осеїно-гідроксиапатитові сполуки, які складаються з колагенових пептидів, кальцію, фосфору. Препарат стимулює остеобласти й інгібує остеокласти; сприяє повній абсорбції кальцію з ШКТ; інгібує синтез паратгормону; зумовлює фіксацію кальцію у кістках і гальмує його виведення нирками.

Жінкам із ГП початкового – II ступеня у періоді менопаузи для покращення остеогенезу рекомендували препарат «OsteoPro» впродовж 2 місяців по 1 таблетці 2 рази на добу двічі на рік. Також хворим даної групи призначали стимулятор естрогенових рецепторів – «Ралоксифен» (Ліллі С.А.,

Іспанія), який належить до селективних модуляторів рецепторів естрогену (SERM). Препарат рекомендували приймати 2 рази на рік упродовж 1 місяця по 1 таблетці на добу.

Призначення усіх препаратів, скерованих на покращення ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів із ГП обох статей, проводилось за консультативної допомоги лікарів-гінекологів та травматологів.

У контрольних групах лікували ГП за загальноприйнятою методикою згідно з Протоколами МОЗ України щодо надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія».

Оцінку стану тканин пародонта проводили через 1, 3 та 6 місяців після лікування в обох групах дослідження.

Результати досліджень, проведені у 51 хворого з ГП, були рандомізовані на дві групи: основну – 28 хворих (54,90 %) і контрольну – 23 хворих (45,10 %).

Через 6 місяців після лікування у чоловіків із ГП початкового – I ступеня основної групи, у яких курацію захворювання проводили згідно лікувально-профілактичного комплексу, який ми розпрацювали, досліджували зменшення даних, котрі вивчали стосовно значень до лікування: РМА – у 2,0 рази, ОНІ-S – в 1,7 рази, РВІ – у 1,6 рази, ГПК – в 1,6 рази, ВЕП – у 1,5 рази, $p, p_1 < 0,01$. Водночас в осіб чоловічої статі з ГП початкового – I ступеня значення даних індексних оцінок погіршувалось і вірогідно не відрізнялось від початкових даних.

Через 6 місяців досліджень стабілізація дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта жінок РеП основної групи підтверджувалась вираженою позитивною динамікою значень параклінічних індексів, що полягала у подальшому зниженні даних індексів: РМА – у 2,5 рази, $p, p_1 < 0,01$; ОНІ-S – в 1,4 рази, $p, p_1 < 0,05$; РВІ – у 1,6 рази; ГПК – в 1,5 рази; ВЕП – у 1,9 рази $p, p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування. Звертало увагу те, що у жінок РеП із контрольної групи через 6 місяців після лікування позитивна

динаміка значень параметрів, котрі вивчали, не досліджувались, $p > 0,05$, окрім значень РМА, яке було у 1,2 раза нижче стосовно початкових даних, $p < 0,05$.

Через 6 місяців досліджень у жінок з основної групи, у яких курацію ГП початкового – I ступеня проводили згідно з лікувальною схемою, яку ми розпрацювали, значення параметрів були нижче від початкових даних за індексами РМА – у 2,3 раза, ОНІ-S, РВІ, ГПК – в 1,5 раза, ВЕП – у 1,8 раза, $p, p_1 < 0,01$. У пролікованих із контрольної групи у даний термін досліджень значення параметрів, котрі аналізували, зростали й дорівнювали даним до лікування.

Підсумовуючи дані клінічного обстеження хворих із ГП початкового – I ступеня на тлі зниження МЦКТ встановлено, що через 6 місяців після лікування стабілізації стану тканин пародонта було досягнуто у $(82,14 \pm 7,23) \%$ хворих з основних груп, у яких курацію початкових форм ГП проводили згідно з нашою лікувальною методикою, проти $(34,78 \pm 9,30) \%$ у осіб із контрольних груп, $p < 0,01$, де лікування ГП початкового – I ступеня проводили відповідно до загальноприйнятих методик.

Лікування ГП II ступеня проведено 68 хворим, з яких було сформовано 2 групи: основна група – 37 осіб (54,41 %) і контрольна група – 31 хворий (45,59 %).

Через 6 місяців після лікування у чоловіків із ГП II ступеня, курацію якого здійснювали відповідно до схеми, яку ми розпрацювали, відзначали виражену стабілізацію стану тканин пародонта, яка підтверджувалась зниженням значень індексних оцінок стосовно початкових даних: РМА – в 2,7 раза, ОНІ-S – у 1,8 раза, РВІ – в 1,7 раза, ГПК та ВЕП – у 1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$. Водночас у пролікованих із контрольної групи, в яких курацію ГП II ступеня проводили за загальноприйнятою методикою, значення індексних оцінок зростали та не відрізнялись статистичною значущістю від початкових даних, більше $p > 0,05$.

Через 6 місяців після лікування у результаті застосування лікувальної схеми, яку ми запропонували, у жінок РеП із ГП II ступеня з основної групи значення індексних оцінок, котрі вивчали, носили тенденцію до зниження та були менше стосовно початкових даних за індексами: РМА – у 2,8 раза, РВІ та ВЕП – в 1,6 раза, ГПК – у 2,2 раза, $p, p_1 < 0,01$; ОНІ-S – в 1,4 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Водночас у жінок РеП із контрольної групи в яких курацію ГП II ступеня проводили відповідно до загальноприйнятих методик, значення індексних оцінок зростали і вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

У результаті застосування лікувальної схеми для курації ГП II ступеня у жінок ПМП основної групи через 6 місяців досліджень, яку ми розпрацювали, було досягнуто суттєвої стабілізації стану тканин пародонта, що виражалась зниженням даних індексів: РМА – у 2,9 раза, ОНІ-S – в 1,5 раза, РВІ та ГПК – у 1,7 раза, ВЕП – в 1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$. При цьому осіб жіночої статі з контрольної групи, у яких курацію ГП II ступеня проводили відповідно до загальноприйнятих методик, значення індексних оцінок зростали і не відрізняли статистичною значущістю від відповідних даних до лікування, $p > 0,05$.

Узагальнюючи дані клінічних досліджень, встановлено, що у хворих на ГП II ступеня з основної групи у результаті застосування розпрацьованої лікувальної схеми «стабілізації» стану тканин пародонта вдалося досягти у $(70,27 \pm 7,51)$ % осіб проти $(29,03 \pm 8,15)$ % пролікованих із контрольної групи, в яких курацію ГП II ступеня проводили за загальноприйнятими методиками, $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізували у $(18,92 \pm 6,43)$ % осіб з основної групи проти $(25,81 \pm 7,85)$ % пацієнтів із контрольної групи, $p > 0,05$. Лікування виявилось не ефективним і відповідало стану тканин пародонта «погіршення» у $(10,81 \pm 4,57)$ % осіб з основної групи й у $(45,16 \pm 8,93)$ % пролікованих із контрольної групи.

Проведене лікування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта ефективно впливало на структурно-функціональні властивості кісткової тканини, зокрема нижньої щелепи, що підтверджувалось зростанням значень Rtg-індексу в середньому на 11,07 %, $p, p_1 < 0,01$ та даних МЩКТ – на 17,21 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ стосовно даних до лікування.

Розпрацьований лікувальний комплекс для курації ГП початкового – II ступеня дозволив покращити якісні параметри маркерів ремоделювання КТ у пролікованих з основних груп, що підтверджувалось зниженням рівня у крові чоловіків С-ТР – на 33,93 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ та рівня ДПД у сечі – на 14,44 %, $p < 0,05, p_1 < 0,01$ у жінок РеП та підвищенням вмісту в крові ОК – на 27,78 % у жінок в ПМП, $p < 0,05, p_1 < 0,01$.

Водночас в осіб обох статей із ГП початкового – II ступеня при курації ГП за загальноприйнятими стандартами «стабілізація» стану тканин пародонта була досягнута тільки у 31,91 % пролікованих за відсутності позитивної динаміки даних клінічних і рентгенологічних індексів та значень функціональних та лабораторних параметрів у віддалені терміни спостереження.

Отже, лікувальний комплекс для курації ГП початкового-II ступеня, що містив препарати місцевої і загальної дії, який ми розпрацьували і запропонували, сприяв значному покращенню стану тканин пародонта у хворих обох статей з основних груп та дозволяв досягти «стабілізації» стану тканин пародонта в середньому в 76,21 % осіб із порушеннями МЩКТ. Дана позитивна тенденція підтверджувалась зниженням середніх значень індексних оцінок в осіб обох статей стосовно даних до лікування: РМА – у 2,6 раза; ОНІ-S, РВІ і ВЕП – в 1,6 раза; ГПК – у 1,8 раза, $p < 0,01$.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягало в обґрунтуванні ефективності лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на стабілізацію консервативного лікування генералізованого пародонтиту на тлі низької мінеральної щільності кісткової тканини, що включає вплив на тканини пародонта низькоінтенсивного лазерного випромінювання та гелю «Солкосерил» і перорального використання остеотропних препаратів з метою покращення остеогенезу.

1. Встановлено, що в осіб із низькою мінеральною щільністю кісткової тканини поширеність захворювань тканин пародонта коливались від 85,34 у чоловіків до 88,88 % – у жінок, $p > 0,05$, при більш інтенсивному перебігу захворювання в осіб жіночої статі, що підтверджувалось даними пародонтальних та гігієнічного індексів.

2. За даними денситометричних і рентгенологічних досліджень нижньої щелепизначено, що у чоловіків значення мінеральної щільності кісткової тканини були вірогідно вище, ніж у жінок при генералізованому пародонтиті, $p < 0,01$. При цьому середнє значення індексу Фукса, за його критеріями, вказувало на втрату кісткової тканини щелеп від 1/3 до 2/3 довжини коренів зубів у осіб обох статей, але в цифровому еквіваленті було у 1,3 раза вище в чоловіків, ніж у жінок, $p < 0,01$. Водночас не встановлено вірогідних кількісних відмінностей за типом ушкодження кортикального шару нижньої щелепи за індексом Klemetti у хворих різних статей, $p > 0,05$. Однак у жінок в постменопаузальному періоді стан кісткової тканини був значно гіршим, ніж у осіб жіночої статі репродуктивного періоду, що зумовлювалось превалюванням типу кісткової тканини С3, $p < 0,01$.

3. Встановлено, що при стані мінеральної щільності кісткової тканини «норма» та «остеопенія» значення у крові остеокальцину, вітаміну D₃, С-кінцевого телопептиду людського колагену I типу не відрізнялись статистичною значущістю у чоловіків та жінок при генералізованому пародонтиті, $p > 0,05$. При цьому при всіх станах мінеральної щільності кісткової тканини рівень дезоксипіридиноліну в сечі жінок був у середньому на 50,28 % вище, ніж у чоловіків, $p < 0,05$. Зі збільшенням інтенсифікації дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта простежувалася тенденція до погіршення значень параметрів, котрі аналізувались у крові та сечі обстежених, які були особливо виражені в жінок із генералізованим пародонтитом у постменопаузальному періоді.

4. З'ясовано кореляційні взаємозв'язки між маркерами метаболізму кісткової тканини та віком, статтю, ступенем генералізованого пародонтиту та мінеральною щільністю кісткової тканини нижньої щелепи дозволили виокремити найбільш значущі, котрі характеризувались позитивними зв'язками високої сили між вмістом у крові С-кінцевого телопептиду людського колагену I типу і мінеральною щільністю кісткової тканини нижньої щелепи ($r = 0,65$) – у чоловіків; між вмістом дезоксипіридиноліну в сечі й мінеральною щільністю кісткової тканини ($r = 0,65$) – у жінок репродуктивного періоду та між вмістом остеокальцину в крові та мінеральною щільністю кісткової тканини нижньої щелепи ($r = 0,83$) – у жінок в постменопаузальному періоді при генералізованому пародонтиті, $p < 0,01$, що дозволило характеризувати їх, як найбільш вагомими.

5. Доведено, що лікувально-профілактичний комплекс, розпрацьований для покращення результатів пародонтологічного лікування при остеодифіциті кісткової тканини, який включає фотофорез із гелем «Солкосерил» та остеотропні препарати, індивідуалізовані залежно від статі хворих, дозволяв досягти стабілізації стану тканин пародонта у середньому в 76,21 % осіб із порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини, що

підтверджувалось зниженням даних індексних оцінок: РМА – у 2,6 рази, ОНІ-S, РВІ та ВЕП – в 1,6 рази, ГПК – у 1,8 рази, $p < 0,01$ на тлі зниження Rtg-індексу – на 17,21 %, $p < 0,05$ стосовно даних до лікування.

6. Лікувальний комплекс для курації генералізованого пародонтиту початкового – II ступеня, який ми розпрацювали, зумовив збільшення щільності кісткової тканини в середньому на 17,21 %, $p < 0,05$ стосовно початкових даних на тлі зниження значень у крові чоловіків С-кінцевого телопептиду людського колагену I типу – на 33,93 % та рівня дезоксипіридиноліну в сечі жінок репродуктивного періоду – на 14,44 % та підвищення концентрації остеокальцину в крові – на 27,78 % у жінок постменопаузального періоду стосовно даних до лікування, $p < 0,05$.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Висока поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта може бути причиною скерування пацієнтів на денситометричне обстеження для діагностики зниження мінеральної щільності скелета.

2. В алгоритм обстеження пацієнтів із патологію тканин пародонта необхідно включати лабораторну оцінку: в чоловіків – вміст в крові С-кінцевого телопептиду людського колагену І типу; в жінок РеП – вміст ДПД у сечі; в жінок ПМП – рівень остеокальцину в крові.

3. Причиною для призначення препаратів з метою корекції процесів остеогенезу є виявлення дисбалансу й крові та сечі маркерів кісткового ремоделювання (остеокальцину, вітаміну D₃, С-кінцевого телопептиду людського колагену І типу – в крові та ДПД – у сечі).

4. Препарати для покращення процесів остеогенезу повинні призначатись відразу після проведення консервативного лікування, етапу лікування з використанням фотофорезу з гелем «Солкосерил».

5. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтиту повинна контролюватись даними клінічних, рентгенологічних і лабораторних досліджень.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрейчин М. А., Чоп'як В. В., Господарський І. Я. Клінічна імунологія та алергологія : підручник. Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. 372 с.
2. Антоненко М. Ю., Значкова О. А., Мельничук Т. А., Ляшенко Н. Ф. Сучасний погляд на організацію стоматологічної допомоги хворим із патологією пародонта в умовах типових лікувально-профілактичних закладів державної та комунальної форм власності в Україні. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА*. 2016. Т. 16, № 4 (56). С. 205–210.
3. Батіг В. М., Глущенко Т. А. Взаємозв'язок захворювань пародонта із метаболічним синдромом. *Українській журнал медицини, біології та спорту*. 2019. № 4 (2). С. 14–20.
4. Бабіч Є. М., Голод Л. В., Яшина Е. Г. Клінічна та біохімічна характеристика генералізованого пародонтиту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. № 2. С. 198–201.
5. Балабан Т. І. Рентгенологічна оцінка стану кісткової тканини нижньої щелепи у хворих із генералізованим пародонтитом. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених* : матеріали Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 25–26 вересня 2024 р. Чернівці : БДМУ, 2024. С. 11.
6. Балабан Т. І. Структурно-функціональні та біохімічні зміни у хворих на генералізований пародонтит II ступеня під впливом комплексного лікування. *Клінічна стоматологія*. 2025. № 3. С. 7–15.
7. Балабан Т. І., Лучинський В. М. Зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини, маркерами перебігу генералізованого пародонтиту та станом кісткової тканини. *Громадське здоров'я в соціальному і освітньому просторі – виклики в умовах надзвичайних ситуацій та перспективи розвитку* : матеріали VI наукового симпозіуму з міжнародною

участю з громадського здоров'я, 25–26 вересня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 36–37.

8. Балабан Т. І., Лучинський В. М., Лучинський М. А. Стан тканин пародонта у пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підсумкової LXVII наук.-практ. конф., 13–14 червня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 84–85.

9. Бандрівський Ю. Л. Динаміка маркерів ремоделювання кісткової тканини у біологічних рідинах хворих на генералізований пародонтит асоційований з груповою приналежністю крові. *Український стоматологічний альманах*. 2023. № 4. С. 11–15.

10. Бандрівський Ю. Л. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2020. № 2. С. 14–23.

11. Барна О. М., Головчак І. Ю., Погребняк О. О. Оцінка стану кісткової тканини за показниками ультразвукової денситометрії у гендерному аспекті (дослідження СКЕЛЕТ). *Ліки України*. 2018. № 3 (219). С. 57–60.

12. Білозецький І. І. Сучасні уявлення про взаємозв'язки генералізованого пародонтиту, ревматоїдного артриту й остеопорозу. *Проблеми остеології*. 2015. № 2 (18). С. 51–63.

13. Білоклицька Г. Ф., Горголь К. О. Новий протокол диспансеризації осіб молодого віку (18–25 років) із захворюваннями тканин пародонта, заснований на молекулярно-генетичному профілі. *Сучасна стоматологія*. 2020. № 1. С. 52–57.

14. Білоклицька Г. Ф., Копчак О. В., Воробйова Г. М. Зміни цитокінового профілю і вмісту анти-Hsp60 антитіл різної специфічності при генералізованому пародонтиті. *Український стоматологічний альманах*. 2016. № 1 (1). С. 24–28.

15. Білоклицька Г. Ф., Панченко Л. М., Браун І. Е. Регенераторний потенціал кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит II, II–III ст. та аналіз його значення при проведенні хірургічних втручань на пародонті. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 1 (1). С. 29–32.
16. Білоклицька Г. Ф., Решетняк О. В., Гороголь К. О. Клінічна ефективність стоматологічного NBF Gingival Gel при лікуванні пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту. *Сучасна стоматологія*. 2020. № 3. С. 33–38.
17. Біомаркери в діагностиці хвороб пародонта / А. М. Потапчук та ін. *Клінічна стоматологія*. 2019. № 2. С. 19–25.
18. Бобирьов В. М., Петрова Т. А., Островська Г. Ю., Рябушко М. М. Фармакотерапія в стоматології : навч. посібник студентів стоматол. ф-тів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації та лікарів інтернів. Вінниця : Нова Книга, 2019. 399 с.
19. Борисенко А. В. Нова класифікація захворювань пародонта і періімплантних станів. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 3. С. 24–27.
20. Борисенко А. В. Терапевтична стоматологія: у 4 т. Т. 3. Захворювання пародонта. Київ : Медицина, 2018. 624 с.
21. Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., Тімохіна Т. О. Порушення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 1. С. 34–36.
22. Борткевич О. П. Системний остеопороз: корекція кальцієвого дисбалансу. *Здоров'я України. Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія»*. 2021. № 5 (78). С. 19.
23. Бургонський В. Г., Миколайчук С. І. Сучасні можливості застосування лазерних технологій у лікуванні генералізованих захворювань пародонта: виклики, перспективи, переваги. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 5. С. 20–22.

24. В'юн Г. І. Прогнозування результатів пародонтологічного лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 3. С. 32–35.
25. Вахненко О. М., Коваленко І. О. Перспективи та шляхи розвитку доступної стоматології в Україні. *Oral and General Health*. 2021. №. 2 (3). Р. 28–31.
26. Великов М. І. Розробка регіональної програми профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей Придунав'я [дисертація]. Одеса : Одеський національний медичний університет. 2023. 159 с.
27. Возна І. В., Самойленко А. В., Павлов С. В. Вивчення вмісту біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит. *Український стоматологічний альманах*. 2020. № 4. С. 10–14.
28. Гасюк Н. В., Містерман І. П., Радчук В. Б., Божик С. С. Моніторинг сучасних поглядів на причини та механізми розвитку захворювань пародонта. *Вісник проблем біології і медицини*. 2024. № 2 (173). С. 23–32.
29. Гатілова Г. Д. Моніторинг індивідуальних особливостей виникнення остеопенії і остеопорузу в спортсменів різних спеціалізацій. *Фізичне виховання та спорт*. 2016. № 3 (1). С. 212–216.
30. Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації. Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження. *Морфологія*. 2010. № 4 (1). С. 65–68.
31. Герман С. А. Дослідження оптичної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків у ділянці дефектів зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2016. № 4. С. 43–48.
32. Глазунов О. А., Крячкова Л. В., Фесенко Д. В. Оцінка предикторів довготривалого ефекту комплексного лікування пародонтиту у

хворих на ревматоїдний артрит. *Вісник стоматології*. 2019. № 4 (109). С. 11–16.

33. Глущенко Т. А. Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу. Матеріали 100-ї підсумк. наук. конф. професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», 11, 13, 18 лютого 2019 р. Чернівці : Медуніверситет, 2019. С. 364–365.

34. Годована О. І. Диференційна корекція глікозаміногліканів альвеолярної кістки при генералізованому пародонтиті у хворих з проявами системної остеопенії : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22. Львів : Львівський національний медичний університетт імені Данила Галицького, 2016. 405 с.

35. Годована О. І. Сучасні основи етіології та патогенезу генералізованих дистрофічно-запальних захворювань пародонта з супутньою системною остеопенією. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. № 1 (3). С. 35–41.

36. Головач І. Ю. Сучасна стратегія діагностики і довготривалого лікування постменопаузального остеопорозу. *Український ревматологічний журнал*. 2018. № 2 (72). С. 9–16.

37. Гонський Я. І., Максимчук Т. П. Біохімія людини: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів 34 рівнів акредитації. 3-тє вид., випр. і допов. Тернопіль : Укрмедкнига, 2019. 732 с.

38. Горб-Гаврильченко І. В. Підвищення ефективності лікування генералізованого пародонтиту. *Альманах науки*. 2018. № 3. С. 30–31.

39. Гудар'ян О. О., Чередник Д. О. Показники кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит при діабетичній остеопатії в оцінці прогнозів результатів дентальної імплантації. *Інновації в стоматології*. 2023. № 2. С. 16–23.

40. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю. Терапевтична стоматологія. Київ : ВСВ «Медицина», 2018. Т. 3. Захворювання пародонта. 624 с.
41. Демкович А. Є. Порухення імунологічної реактивності організму в патогенезі запальних захворювань пародонта. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 2. С. 30–37.
42. Деніга І. С., Ріпецька О. Р., Гриновець В. С., Гриновець І. С. Альтернативний підхід у місцевому лікуванні хворих на хронічний генералізований пародонтит. *Експериментальна та клінічна стоматологія*. 2017. № 1. С. 10-13.
43. Дімітрова А. Г. Ефективність місцевої етіотропної та патогенетично спрямованої терапії у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015. № 3 (1). С. 343–346.
44. Дімітрова А. Г. Обґрунтування комплексного лікування в залежності від інтенсивності деструктивних процесів у тканинах пародонта. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 2. С. 31–33.
45. Дністрянська А. П. Комплексна корекція клінічних проявів перименопаузального періоду у жінок. *Здоров'я жінки*. 2014. № 10. С. 157–162.
46. Додаткові методи обстеження у стоматології: навчальний посібник / Н. В. Гасюк та ін. Тернопіль. 2017. 120 с.
47. Дослідження цитосумісності різних складників у композиціях гелю для лікування захворювань пародонта в ортодонтичних пацієнтів шляхом вивчення механізмів їх цитопатичної та цитопротекторної дії в культивованих клітинах людини та миші / О. Годований та ін. *Праці Наукового товариства ім. Шевченка. Медичні науки*. 2023. № 1 (71). С. 1–13.

48. Дрок В. О. Вивчення показників метаболізму кісткової тканини у пацієнтів із зубощелепними аномаліями та остеопенічним синдромом. *Вісник проблем біології та медицини*. 2015. № 2 (119). С. 79–82.
49. Епідеміологічні дослідження та моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України / А. О. Янчук та ін. *Світ медицини та біології*. 2019. № 2 (68). С. 154–158.
50. Заболотний Т. Д., Борисенко А. В., Пупін Т. І. Запальні захворювання пародонта. Львів : ГалДент, 2013. 206 с.
51. Заремба О. А., Михайлів Р. Н. Діагностична інформативність визначення остеомаркерів в сироватці крові при хронічному генералізованому пародонтиті середнього та важкого ступеня. *Клінічна стоматологія*. 2019. № 1. С. 17–20.
52. Заремба О. А., Стасюк В. А., Михайлів Р. Н. Динаміка кісткового метаболізму після хірургічного лікування хронічного генералізованого пародонтиту з підсадкою різноманітних кістково-пластичних матеріалів за показниками ротової рідини. *Клінічна стоматологія*. 2019. № 2. С. 27–30.
53. Захворювання пародонта (гінгівіт і пародонтит) : Настанова 00163. Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3060>.
54. Зубачик В. М., Федун І. Р. Біохімічні показники ротової рідини у наркозалежних хворих на хронічний генералізований пародонтит. *Клінічна стоматологія*. 2017. № 2. С. 9–14.
55. Каськова Л. Ф., Ващенко І. Ю. Стан тканин пародонту та слизової оболонки та тлі гострого лімфобластного лейкозу. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2017. 85 с.
56. Катеренюк В. О. Сучасний науковий погляд на оптимізацію лікування захворювань пародонта. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2021. № 21 (1). С. 178–183.

57. Кирилюк М. Л. Менопауза: сучасні уявлення про безпеку та ефективність лікування. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2014. № 2. С. 63–75.
58. Кишакевич І. Т. Природна менопауза у різні вікові періоди: якість життя і тактика лікувально-профілактичних заходів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.01.01. Київ : Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика, 2015. 36 с.
59. Кімак Г. Б. Клініко-імунологічні і біохімічні зміни стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит молодого віку та їх комплексна корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд мед. наук : 14.01.22. Івано-Франківськ : ІФНМУ, 2019. 16 с.
60. Ковалишин Х. В., Рожко М. М. Дослідження активності маркерів кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит, які проживають на екологічно несприятливих територіях. *Інновації в медицині та фармації* : тези конференції. Івано-Франківськ, 2020. С. 94.
61. Ковалишин Х. В., Рожко М. М. Клінічні прояви захворювань тканин пародонта у хворих на ревматоїдний артрит, які мешкають на антропогеннонавантажених територіях. *Галицький лікарський вісник*. 2020. № 3. С. 4–8.
62. Ковач І. В., Алексеєнко Н. В., Зелінський А. Л. Основні фактори ризику виникнення запальних захворювань пародонту у осіб молодого віку. *Вісник стоматології*. 2019. № 107 (2). С. 65–68.
63. Козей А., Ніколов М., Бурбурська С., Галузинський О. Методика порогової сегментації КТ-зображень кісток скелета. *Innovative Biosystems and Bioengineering*. 2019. No. 3 (1). P. 4–11.
64. Коленко Ю. Г., Воловик І. А., Мялківський К. О. Вплив захворювань тканин пародонта на якість життя пацієнтів. *Сучасна стоматологія*. 2021. № 2. С. 36–42.

65. Крочак С. П., Ткачук А. А., Григор'єва Н. В., Поворознюк В. В. Оцінка вираженості больового синдрому, функціональної активності та якості життя у жінок із гонартрозом залежно від показників структурно-функціонального стану кісткової тканини. *Український ревматологічний журнал*. 2013. № 3. С. 132–133.

66. Крут А. Г. Здоров'я порожнини рота підлітків як потенціал зміцнення загального здоров'я. *Health of Society*. 2021. № 10 (5). Р. 141–145.

67. Кузенко Є. В., Романюк А. М. Запальні захворювання пародонта: патогенез та морфогенез : монографія. Суми : Сумський державний університет, 2016. 137 с.

68. Кузняк Н. Б., Бойцанюк С. І., Суховолець І. О. Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 1. С. 99–104.

69. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Індексна оцінка пародонтального статусу: навчально-методичний посібник. Суми : ВВП Мрія-1 ЛТД, 2012. 80 с.

70. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Лікування початкових форм генералізованого пародонтиту у хворих із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини *Клінічна стоматологія*. 2025. № 2. С. 18–25.

71. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Показники метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при остеодефіциті. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали LХVІІІ підсумкової наук.-практ. конф., 12–13 червня 2025 р. Тернопіль : ТНМУ, 2025. С. 122–123.

72. Лучинський М. А., Балабан Т. І., Лучинський В. М. Клінічна характеристика пародонтологічного статусу у пацієнтів з порушеннями ремоделювання кісткової тканини. *Профілактика – запорука стоматологічного здоров'я нації* : Всеукраїнська наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 29 лютого – 01 березня 2024 року. Полтава, 2024. Режим доступу:

https://www.pdmu.edu.ua/storage/sections_conferences/files/zRZREE7XV42Tvet7Kwc9qCYWjFFHTfEуPyxx93GA.pdf.

73. Лучинський М. А., Балабан Т. І., Лучинський В. М. Стан кісткової тканини у хворих з дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта. *Сучасні аспекти діагностики та лікування стоматологічних захворювань* : Всеукраїнська наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 24 листопада 2023 р. Полтава, 2023. Режим доступу:

<https://drive.google.com/file/d/1fhXMNJJcaaiK4cWJ5fpETBjvc3nSKqvV/view>.

74. Мазур І. П. Структурно–функціональний стан тканин пародонта в людей різного віку та статі. *Сучасна стоматологія*. 2015. № 4. С. 48–51.

75. Мазур І. П., Мазур П. В. Особливості стану здоров'я ротової порожнини та пародонтального фенотипу у пацієнтів з різною мінеральною щільністю (морфотипом) кісткової тканини. *Біль, суглоби, хребет*. 2023. № 13 (3). С. 187–194.

76. Малий Д. Ю., Антоненко М. Ю. Епідеміологія захворювань пародонта: віковий аспект. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2013. № 4. С. 41–43.

77. Мандзюк Т. Б., Каськова Л. Ф., Кузняк Л. В. Раціональне харчування, умови проживання, гігієна порожнини рота та їх комплексний вплив на розвиток патології порожнини рота. *The scientific heritage*. 2020. No. 47. P. 1–5.

78. Маркери метаболізму кісткової тканини / О. М. Ігнат'єв та ін. *Вісник морської медицини*. 2020. № 2 (87). С.127 –148.

79. Мащенко І. С., Гудар'ян О. О., Кучеренко Т. О. Клінічні, імунологічні та метаболічні особливості загостреного і швидко прогресуючого варіантів генералізованого пародонтита. *Сучасна стоматологія*. 2020. № 4. С. 26–32.

80. Мельничук Г. М., Рожко М. М., Завербна Л. В. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навчальниц посіб. Івано-Франківськ, 2011. 325 с.
81. Митринюк Н. Ф., Воронецька Ю. В. Особливості клінічного перебігу і системних порушень в перименопаузі. *Хист.* 2014. № 16. С. 25.
82. Нагірний Я. П. Організація кісткової тканини і механізми її регенерації. *Клінічна стоматологія.* 2011. № 3 (2). С. 24–31.
83. Нетюхайло Л. Г., Іщейкіна Л. К. Метаболізм кісткової тканини в нормі та при патології. *Молодий вчений.* 2014. № 6 (9). С. 122–127.
84. Обґрунтування включення вітаміну D₃ в комплексне лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з цукровим діабетом I та II типу / М. Ю. Антоненко та ін. *Сучасна стоматологія.* 2018. № 1. С. 45–49.
85. Обстеження стоматологічних хворих / М. М. Рожко та ін. Методичні рекомендації по стоматології для підготовки спеціалістів загальної практики-сімейної медицини. Івано-Франківськ, 2011. 18 с.
86. Олексюк О. Б. Рекомендації щодо статистичної обробки даних медичних та біологічних досліджень. Львів, 2016. 12 с.
87. Опанасюк Ю. В. Протоколи надання стоматологічної допомоги. Київ : Світ сучасної стоматології. 2005. 506 с.
88. Особливості клінічних проявів патологічних процесів пародонта у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / М. І. Гуменюк та ін. *Український пульмонологічний журнал.* 2015. № 1. С. 40–44.
89. Оцінка показників маркерів кісткоутворення і резорбції в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Г. Б. Проць та ін. *Інноваційні технології в сучасній стоматології* : матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 17–19 березня 2016 р. Івано-Франківськ, 2016. С. 73–75.

90. Павленко Є. М. Метаболічні зміни у ротовій рідині у осіб похилого та старечого віку при генералізованому пародонтиті. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. № 2 (136). Р. 382–386.
91. Павленко О. В., Дмитрієва Е. О. Морфологічні основи вибору кістковопластичних матеріалів у пародонтології. *Морфологія*. 2011. № 1 (4). С. 5–12.
92. Павленко О. В., Мазур І. П., Леоненко П. В. Застосування фармакологічного супроводу та магнітно-лазерної терапії в пацієнтів з генералізованим пародонтитом і дентальною імплантацією. *Сучасна стоматологія. Пародонтологія*. 2013. № 2 (15). С. 40–46.
93. Патент на корисну модель № 54411. Непорада К. С., Берегова Т. В., Янковський Д. С. Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», патентовласник. Спосіб лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит. Опубл. 10.11.2010.
94. Патент на корисну модель № 55968. Сергєєва І. Є. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит. Опубл. 27.12.2010.
95. Петрушанко Т. О., Попович І. Ю., Мошель Т. М. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020. № 2. С. 24–32.
96. Петрушанко Т. О., Скрипников П. М., Литовченко І. Ю., Коломієць В. А. Тактика місцевого лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит I–II ступенів важкості. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 4 (116). С. 351–353.
97. Поворознюк В. В., Балацька Н. І. Роль маркерів ремоделювання кісткової тканини у діагностиці системного остеопорозу. Сінево. *Сучасна лабораторна діагностика*. 2013. № 2 (3). С. 12–14.
98. Поворознюк В. В., Мазур І. П. Кісткова система і захворювання пародонта. Київ, 2004. 446 с.

99. Поворознюк В. В., Маккаренко В. М. Остеопороз та захворювання пародонта: зв'язок є чи ні? *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. 2007. № 3. С. 27–34.
100. Поворознюк В. В., Ханс Д., Карасевська Т. А., Дзерович Н. І. Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у жінок із ревматоїдним артритом. *Український ревматологічний журнал*. 2013. № 3. С. 83–88.
101. Погляд на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку генералізованого пародонтиту з позиції сучасної стоматологічної науки / І. В. Антонишин та ін. *Перспективи та інновації науки*. 2025. № 1 (47). С. 2043–2058.
102. Попович З. Б., Рожко М. М., Чубій І. З., Кукурудз Н. І. Екологія та стоматологічне здоров'я населення України: причинно-наслідковий зв'язок. *Сучасна стоматологія*. 2022. № 1–2. С. 42–52.
103. Попович І. Ю., Петрушанко Т. О. Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2020. № 2 (111). С. 27–33.
104. Проць Г. Б., Пюрик В. П., Солоджук Ю. І. Оцінка показників маркерів кісткового ремоделювання в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту. *Галицький лікарський вісник*. 2016, № 23 (3). С. 34–37.
105. Результати використання запропонованої схеми лікування захворювань пародонта в осіб молодого віку / Н. І. Гелей та ін. *Клінічна стоматологія*. 2021. № 1. С. 28–34.
106. Рибалко Л. М. Патогенез остеопенії й остеопорозу в жінок у пре- і постменопаузальному періоді життя : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед наук : 14.01.01. Донецьк : Донец. нац. мед. ун-т ім. М. Горького. 2011. 20 с.
107. Рожко М. М., Пантус А. В., Ярмошук І. Р., Когут В. Л. Особливості порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на

генералізований пародонтит з остеопенією. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. № 2 (147). С. 340–343.

108. Романюк В. М. Лікувально-діагностичне значення молекулярно-біохімічних маркерів у хворих на генералізований пародонтит I–III ступеня тяжкості та дефектами зубних рядів. *Вісник проблем біології і медицини*. 2022. № 2 (165). С. 231–241.

109. Самойленко А. В., Тітовська С. О. Матриксні металопротеїнази в ротовій рідині як характеристика запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта. *Медичні перспективи*. 2022. № 3. С.127–334.

110. Сартакова О. А. Роль кальцію та вітаміну D у лікуванні остеопенії та остеопору. *Український медичний часопис*. 2024. № 6 (164). С. 1–7.

111. Сміян С. І. Місце денситометрії в діагностиці остеопору. *Ліки України*. 2013. № 4 (120). С. 151–154.

112. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта / В. М. Лучинський та ін. *Одеський медичний журнал*. 2024. № 2. С. 30–34.

113. Стан неспецифічної резистентності, вираженість запального процесу та інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит / В. І. Герелюк та ін. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 3 (4). С.113.

114. Сучасні проблеми біоетики : навч. посіб. / В. А. Мороз та ін. Харків : НфаУ, 2009. 128 с.

115. Тітовська С. О. Ефективність застосування інгібіторів матриксних металопротеїназ для превентивного лікування генералізованого пародонтиту. *Український стоматологічний альманах*. 2022. № 2. С. 10–15.

116. Фастовець О. О., Лукаш А. О. Дослідження рівня матриксних металопротеїназ у хворих на генералізований пародонтит у динаміці лікування. *Oral and General Health*. 2021. No. 3. P. 75.

117. Фастовець О. О., Лукаш А. Ю. Матриксна металопротеїназа-8 в ранній діагностиці генералізованого пародонтиту. *Запорізький медичний журнал*. 2018. № 5 (110). С. 723–728.
118. Фастовець О. О., Малиновський В. Г. Комплексна оцінка ефективності лікування генералізованого пародонтиту. *Вісник стоматології*. 2018. № 4. С. 48–52.
119. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини / А. П. Левицький та ін. *Одеський медичний журнал*. 2006. № 3. С. 17–21.
120. Хоменко Л. О., Остапко О. І., Біденко Н. В. Сучасний погляд на класифікацію захворювань пародонту у дітей. *Профілактика стоматологічних захворювань*. 2009. № 1. С. 6–11.
121. Худякова М. Б., Соколова І. І. Бірюкова ММ. Місцева та загальна фармакотерапія запальних захворювань пародонта. Харків : ХНМУ, 2018. 85 с.
122. Черета В. В., Петрушанко Т. О. Застосування нових діагностичних методів у прогнозуванні ризику виникнення запальних захворювань пародонта. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2015. № 15, т. 2 (50). С. 74–78.
123. Ярмошук І. Р. Біохімічні зміни під впливом комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з остеопенією. *Галицький лікарський вісник*. 2018. № 25 (3). С. 41–43.
124. Ярмошук І. Р., Рожко М. М., Пелехан Л. І. Зміни денситометричних показників при комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих з остеопенією. *Архів клінічної медицини*. 2016. № 2 (22). С. 54–56.
125. Ярмошук І. Р., Рожко М. М., Пелехан Л. І. Оцінка ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих з остеопенією. *Український стоматологічний альманах*. 2016. № 4. С. 36–39.

126. Ярмошук І. Р., Рожко М. М., Пелехан Л. І. Сучасні підходи до комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з остеопенією. *Галицький лікарський вісник*. 2016. № 4 (23). С. 54–57.

127. Яров Ю. Ю. Сучасні принципи і засоби медикаментозного лікування при генералізованому пародонтиті (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2020. № 4. С. 64–72.

128. Яров Ю. Ю., Силенко Ю. І. Динаміка показників мінерального обміну і метаболізму кісткової тканини у крові хворих на генералізований пародонтит при різній реактивності організму. *Вісник проблем біології і медицини*. 2023. № 3 (170). С. 507–514.

129. Ярова С. П., Юріна Е. О., Яров Ю. Ю., Юрін С. Є. Застосування комплексних біорегуляційних препаратів у сучасній стоматологічній практиці (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2020. № 1. С. 19–24.

130. A 5-year longitudinal association between dietary fermented soya bean (natto) intake and tooth loss through bone mineral density in postmenopausal women: The Yokogoshi cohort study / M. Iwasaki et al. *Gerodontology*. 2021. No. 38 (3). P. 267–275.

131. A deep learning approach for dental implant planning in cone-beam computed tomography images / S. Kurt Bayrakdar et al. *BMC medical imaging*. 2021. No. 21 (1). P. 86.

132. A new cone-beam computed tomography-driven index for osteoporosis prediction / J. G. K. de Castro et al. *Clinical oral investigations*. 2020. No. 24 (9). 3193–3202.

133. Accuracy of optical interocclusal registration using an intraoral scanner / M. Okamoto et al. *Journal of prosthodontic research*. 2023. No. 67 (4). P. 619–625.

134. Adamczyk P., Pluskiewicz W. Karate Training Improves Skeletal Status Assessed by Quantitative Ultrasound in Girls and Premenopausal

Women. *Journal of clinical densitometry: the official journal of the International Society for Clinical Densitometry*. 2020. No. 23 (2). P. 314–321.

135. Adjunctive laser or antimicrobial photodynamic therapy to non-surgical mechanical instrumentation in patients with untreated periodontitis: A systematic review and meta-analysis / G. E. Salvi et al. *Journal of clinical periodontology*. 2020. No. 47 (Suppl 22). P. 176–98.

136. Albeshri S., Greenstein G. Efficacy of nonsurgical periodontal therapy for treatment of periodontitis: practical application of current knowledge. *General dentistry*. 2022. No. 70 (5). P. 12–19.

137. Aloorker S., Shetty M., Hegde C. Effect of Osseodensification on Bone Density and Crestal Bone Levels: A Split-mouth Study. *The journal of contemporary dental practice*. 2022. No. 23 (2). P. 162–168.

138. Altindal D., Sahin Aydinyurt H., Korkmaz Yalcin D. Evaluation of knowledge about and attitudes towards toothbrush disinfection, personal plaque control, and periodontal diseases of patients presenting to dental clinics. *International journal of dental hygiene*. 2023. No. 21 (2). P. 334–349.

139. And Alternative Medicine EC. Retracted: Clinical Significance of Inflammatory Factors, Osteocalcin, and Matrix Metalloproteinase-8 in Gingival Crevicular Fluid in Drug Treatment of Severe Periodontitis. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*. 2023. 2023. No. 9834170.

140. Appliance-induced osteopenia of dentoalveolar bone in the rat: effect of reduced bone strains on serum bone markers and the multifunctional hormone leptin / J. K. Vinoth et al. *European journal of oral sciences*. 2013. No. 121 (6). P. 517–524.

141. Applications of Lasers in Refractory Periodontitis: A Narrative Review / S. R. Varma et al. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. 2020. No. 10 (4). P. 384–393.

142. Aravindakshan V., Hakeem F. F., Sabbah W. Periodontal Disease and Grip Strength among Older Adults. *Geriatrics (Basel, Switzerland)*. 2020. No. 5 (3). P. 46.

143. Aruna G. Estimation of C-terminal telopeptides of type I collagen in periodontal health, disease and after nonsurgical periodontal therapy in gingival crevicular fluid: A clinico-biochemical study. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research*. 2015. No. 26 (2). P. 152–157.

144. Assessing bone quality through mechanical properties in postmenopausal trabecular bone / M. Toledano et al. *Injury*. 2018. No. 49 (Suppl 2). P. S3–S10.

145. Assessment of laser and antioxidant therapy efficacy in treatment of chronic generalized periodontitis / V. V. Akimov et al. *Georgian medical news*. 2021. No. 311. P. 54–57.

146. Assessment of Outcome of Oral Supplementation of Vitamin D3 as an Adjunct to Scaling and Root Planing in Chronic Periodontitis Patients with Type II Diabetes Mellitus – A Randomized Controlled Clinical Trial / G. Ramaprabha et al. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*. 2023. No. 15 (Supp 11). P. S346–349.

147. Association between bone turnover markers and periodontitis: A population-based cross-sectional study / S. L. Reckelkamm et al. *Journal of clinical periodontology*. 2022. No. 49 (7). P. 633–641.

148. Association between low bone mineral density and periodontitis in generally healthy perimenopausal women / J. A. Gil-Montoya et al. *Journal of periodontology*. 2021. No. 92 (1). P. 95–103.

149. Association between total body bone mineral density and periodontitis: A Mendelian randomization study / Z. Alayash et al. *Journal of periodontology*. 2023. No. 94 (6). P. 777–784.

150. Association of periodontal inflammation, systemic inflammation, and duration of menopausal years in postmenopausal women / N. Sharma et al. *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)*. 2018. No. 49 (2). P. 123–131.
151. Association of periodontitis with handgrip strength and skeletal muscle mass in middle-aged US adults from NHANES 2013-2014 / K. Bunte et al. *Aging clinical and experimental research*. 2023. No. 35 (9). P. 1909–1916.
152. Association of Systemic Sclerosis and Periodontitis with Vitamin D Levels / G. Isola et al. *Nutrients*. 2021. No. 13 (2). P. 705.
153. Associations between radius low-frequency axial ultrasound velocity and bone fragility in elderly men and women / E. Biver et al. *Osteoporosis international*. 2019. No. 30 (2). P. 411–421.
154. Associations between vitamin D levels and periodontal attachment loss / X. Liu et al. *Clinical oral investigations*. 2023. No. 27 (8). P. 4727–4733.
155. Bala R., Maharaj R. G., Boppana L. K. T., Teelucksingh S. The preconception health status of nonpregnant women aged 18 to 45 years in Arima, Trinidad: a cross-sectional study. *BMC pregnancy and childbirth*. 2023. No. 23 (1). P. 720.
156. Better oral hygiene is associated with a reduced risk of osteoporotic fracture: a nationwide cohort study / J. H. Park et al. *Frontiers in endocrinology*. 2023. No. 14. P. 1253903.
157. Biomarkers as Independent Predictors of Bone Regeneration around Biomaterials: A Systematic Review of Literature / S. Albeshri et al. *The journal of contemporary dental practice*. 2018. No. 19 (5). P. 605–618.
158. Blood and Salivary Inflammatory Biomarkers Profile in Patients with Chronic Kidney Disease and Periodontal Disease: A Systematic Review / L. T. R. Tavares et al. *Diseases (Basel, Switzerland)*. 2022. No. 10 (1). P. 12.
159. Bone marrow coagulated and low-level laser therapy accelerate bone healing by enhancing angiogenesis, cell proliferation, osteoblast differentiation,

and mineralization / C. S. Santinoni et al. *Journal of biomedical materials research. Part A*. 2021. No. 109 (6). P. 849–858.

160. Bone turnover markers after the menopause: T-score approach / Gossiel F. et al. *Bone*. 2018. No. 111. P. 44–48.

161. Casazza E., Ballester B., Philip-Alliez C., Raskin A. Evaluation of mandibular bone density in bruxers: the value of panoramic radiographs. *Oral radiology*. 2023. Vol. 39 (1). P. 117–124.

162. Chandrasekaran K., Chavan S. K. D., Kripal K., Anuroopa P. Immediate effects of diode laser (970±15 nm) on microbial load in patients with chronic periodontitis: A split-mouth study. *Indian journal of dental research*. 2021. No. 32 (4). P. 453–458.

163. Changes in Inflammatory and Bone Turnover Markers After Periodontal Disease Treatment in Patients With Diabetes / K. E. Izuora et al. *The American journal of the medical sciences*. 2016. No. 351 (6). P. 589–594.

164. Chatzopoulos G. S., Koidou V. P., Tsalikis L. Local drug delivery in the treatment of furcation defects in periodontitis: a systematic review. *Clinical oral investigations*. 2023. No. 27 (3). P. 955–970.

165. Circulating interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein decrease after periodontal therapy in otherwise healthy subjects / A. M. Marcaccini et al. *Journal of Periodontology*. 2009. No. 80. P. 594–602.

166. Clinical and biochemical effect of laser as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis / Y. Jiang et al. *Oral diseases*. 2022. No. 28 (4). P. 1042–1057.

167. Çolak M. An Evaluation of Bone Mineral Density Using Cone Beam Computed Tomography in Patients with Ectodermal Dysplasia: A Retrospective Study at a Single Center in Turkey. *Medical science monitor*. 2019. No. 25. P. 3503–3509.

168. Combination effect of laser diode for photodynamic therapy with doxycycline on a wistar rat model of periodontitis / S. D. Astuti et al. *BMC oral health*. 2021. No. 21 (1). P. 80.
169. Comparative study of oral and salivary parameters in patients with and without loss of bone mass / I. F. Pereira et al. *Brazilian oral research*. 2018. No. 32. P. e54.
170. Comparisons of various anthropometric indexes with localized Stage II/III periodontitis in young adults: The CHIEF oral health study / K. Z. Tsai et al. *Journal of periodontology*. 2021. No. 92 (7). P. 958–967.
171. Complications and treatment errors in nonsurgical periodontal therapy / F. Graziani et al. *Periodontology 2000*. 2023. No. 92 (1). P. 21–61.
172. Correlations between periodontitis and loss of mandibular bone in relation to systemic bone changes in postmenopausal Japanese women / Y. Takaishi et al. *Osteoporosis international*. 2005. No. 16 (12). P. 1875–1882.
173. Cortical bone thickness and bone density effects on miniscrew success rates: A systematic review and meta-analysis / D. W. Lee et al. *Orthodontics & craniofacial research*. 2021. No. 24 (Supp 11). P. 92–102.
174. Damante C. A. Laser parameters in systematic reviews. *Journal of clinical periodontology*. 2021. No. 48 (4). P. 550–552.
175. Dannewitz B., Holtfreter B., Eickholz P. Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit [Periodontitis-therapy of a widespread disease]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*. 2021. No. 64 (8). P. 931–940.
176. Daood U., Abduljabbar T., Al-Hamoudi N., Akram Z. Clinical and radiographic periodontal parameters and release of collagen degradation biomarkers in naswar dippers. *Journal of periodontal research*. 2018. No. 53 (1). P. 123–130.

177. de Carvalho R. D. P., Casarin R. C. V., de Lima P. O., Cogo-Müller K. Statins with potential to control periodontitis: From biological mechanisms to clinical studies. *Journal of oral biosciences*. 2021. No. 63 (3). P. 232–244.

178. Diagnostic accuracy of salivary biomarkers of bone turnover in identifying patients with periodontitis in a Saudi Arabian population / J. Betsy et al. *Journal of dental sciences*. 2019. No. 14 (3). P. 269–276.

179. Digital panoramic radiography and cone-beam CT as ancillary tools to detect low bone mineral density in post-menopausal women / C. N. Kato et al. *Dento maxillo facial radiology*. 2019. No. 48 (2). P. 20180254.

180. Diode laser as an adjunct to nonsurgical chronic periodontitis therapy: a review. *Journal of biological regulators and homeostatic agents* / P. Carosi et al. 2020. No. 34 (3 Suppl. 1). P. 45–54.

181. Distribution of Trabecular Bone Density in the Maxilla and Mandible / D. A. Di Stefano et al. *Implant dentistry*. 2019. No. 28 (4). P. 340–348.

182. Do Patients with Osteoporosis Have Higher Risk to Present Reduced Alveolar Ridge Height? An Imaging Analysis / L. Munhoz et al. *Indian journal of dental research*. 2019. No. 30 (5). P. 747–750.

183. Does mandibular bone structure predict subsequent height loss? A longitudinal cohort study of women in Gothenburg, Sweden / N. Natarajan Gavriilidou et al. *BMJ open*. 2023. No. 13 (7):e066844.

184. Effect of $1\alpha, 25$ -dihydroxyvitamin D₃ on the osteogenic differentiation of human periodontal ligament stem cells and the underlying regulatory mechanism / Y. Ji et al. *International journal of molecular medicine*. 2019. No. 43 (1). P. 167–176.

185. Effect of coffee consumption on bone metabolism / W. Sakamoto et al. *Bone*. 2001. No. 28 (3). P. 332–336.

186. Effect of drugs on bone mineral density in postmenopausal osteoporosis: a Bayesian network meta-analysis / F. Migliorini et al. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2021. No. 16 (1). P. 533.

187. Effects of oleanolic acid acetate on bone formation in an experimental periodontitis model in mice / N. Adhikari et al. *Journal of periodontal research*. 2019. No. 54 (5). P. 533–545.

188. Effects of periodontal and bisphosphonate treatment on the gingival crevicular levels of sclerostin and dickkopf-1 in postmenopausal osteoporosis with and without periodontitis / F. O. Ozden et al. *Journal of periodontal research*. 2022. No. 57 (4). P. 849–858.

189. Effects of Two Protocols of Low-Level Laser Therapy on the Proliferation and Differentiation of Human Dental Pulp Stem Cells on Sandblasted Titanium Discs: An *In Vitro* Study / R. Amid et al. *Journal of lasers in medical sciences*. 2022. No. 13. P. e1.

190. Efficacy of active noise-canceling headphones in patients undergoing ultrasonic scaling / J. W. Kim et al. *Journal of periodontal & implant science*. 2023. No. 53 (4). P. 269–282.

191. Efficacy of laser monotherapy or non-surgical mechanical instrumentation in the management of untreated periodontitis patients. A systematic review and meta-analysis / Z. Lin et al. *Clinical oral investigations*. 2021. No. 25 (2). P. 375–391.

192. El Mobadder M., Nammour S., Matys J., Grzech-Leśniak K. Sodium Hypochlorite and Diode Laser in Non-Surgical Treatment of Periodontitis: Clinical and Bacteriological Study with Real Time Polymerase Chain Reaction (PCR). *Life (Basel, Switzerland)*. 2022. No. 12 (10). P. 1637.

193. Equol and Resveratrol Improve Bone Turnover Biomarkers in Postmenopausal Women: A Clinical Trial / G. Corbi et al. *International journal of molecular sciences*. 2023. No. 24 (15). P. 12063.

194. Evaluation of Bone Density in Sinus Elevation by Using Allograft and Xenograft: A CBCT Study / R. Tabrizi et al. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2022. No. 37 (1). P. 114–119.

195. Evaluation of clinical and radiographic indices as predictors of osteoporotic fractures: a 10-year longitudinal study / G. B. Jonasson et al. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2018. No. 125 (5). P. 487–494.
196. Evaluation of Clinical and Radiographic Parameters as Dental Indicators for Postmenopausal Osteoporosis / T. Alam et al. *Oral health & preventive dentistry*. 2020. No. 18 (1). P. 499–504.
197. Evaluation of deoxypyridinoline levels in gingival crevicular fluid and serum as alveolar bone loss biomarker in patients with periodontitis / S. Syed *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2020. No. 24 (4). P. 322–328.
198. Evaluation of Osteocalcin Levels in Saliva of Periodontitis Patients and Their Correlation with the Disease Severity: A Cross-Sectional Study / Shazam H. et al. *European journal of dentistry*. 2020. No. 14 (3). P. 352–359.
199. Evaluation of the association between osteoporosis and periodontitis in postmenopausal women: A clinical and radiographic study / S. Zamani et al. *Dental research journal*. 2022. No. 19. P. 41.
200. Exogenous progesterone short-termly affects the periodontal environment in perimenopausal women / Y. Man et al. *Oral diseases*. 2023. No. 29 (4). P. 1795–1801.
201. Exosomes derived from mesenchymal stem cells: Heralding a new treatment for periodontitis? / E. Mousavi et al. *Tissue & cell*. 2023. No. 82. P. 102070.
202. Experimental Acute Sepsis Reduced Number of Osteocalcin Immunolabeled Cells in Periodontal Ligament / G. V. V. D. S. Pinheiro et al. *Brazilian dental journal*. 2020. No. 31 (2). P. 143–151.
203. Fan Y. D., Shu R., Cheng L., Ge L. H. *Shanghai kou qiang yi xue = Shanghai journal of stomatology*. 2022. No. 31 (5). P. 501–506.

204. Fu W., Wo C. The use of laser in dentistry: a narrative review. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. 2021. No. 35 (1 Suppl. 1). P. 11–18.
205. Full-mouth disinfection effects on gingival fluid calprotectin, osteocalcin, and N-telopeptide of Type I collagen in severe periodontitis / B. Afacan et al. *Journal of periodontology*. 2020. No. 91 (5). P. 638–650.
206. Gao J., Shui W., Ren L. Clinical Significance of Inflammatory Factors, Osteocalcin, and Matrix Metalloproteinase-8 in Gingival Crevicular Fluid in Drug Treatment of Severe Periodontitis. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*. 2022. No. 2022. P. 8825540.
207. Gao Z., Liu K., Meng H. Preliminary investigation of the vitamin D pathway in periodontal connective tissue cells. *Journal of periodontology*. 2018. No. 89 (3). P. 294–302.
208. Gong H., Li M. Short-Term Efficacy of Er:YAG Laser and Nd:YAG Laser Combined Therapy on Periodontitis. *Photobiomodulation, photomedicine, and laser surgery*. 2022. No. 40 (8). P. 580–588.
209. Griffiths G. S., Moulson A. M., Petrie A., James I. T. Evaluation of osteocalcin and pyridinium crosslinks of bone collagen as markers of bone turnover in gingival crevicular fluid during different stages of orthodontic treatment. *Journal of clinical periodontology*. 2018. No. 25 (6). P. 492–498.
210. Gürsoy U. K., Gürsoy M., Könönen E. Biomarkers and Periodontal Regenerative Approaches. *Dental clinics of North America*. 2022. No. 66 (1). P. 157–167.
211. Ha S. H., Choung P. H. MSM promotes human periodontal ligament stem cells differentiation to osteoblast and bone regeneration. *Biochemical and biophysical research communications*. 2020. No. 528 (1). P. 160–167.
212. Hakeem F. F., Bernabé E., Sabbah W. Association Between Oral Health and Frailty Among American Older Adults. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2021. No. 22 (3). P. 559–63.e2.

213. Ho C. T., Huang T. H., Kao C. T. The different irradiation parameters of carbon dioxide laser effects on periodontal ligament cells. *Journal of dental sciences*. 2022. No. 17 (4). P. 1751–1761.
214. Hong H. H., Hong A., Yen T. H., Wang Y. L. Potential Osteoinductive Effects of Calcitriol on the m-RNA of Mesenchymal Stem Cells Derived from Human Alveolar Periosteum. *BioMed research international*. 2016. No. 2016. P. 3529561.
215. Hormonal Fluctuations and Periodontal Status in Postmenopausal Women / M. Rafiei et al. *International journal of dentistry*. 2022. No. 2022. P. 9990451.
216. Hu W., Wang Y., Chen R., Pan T. Oral Health Status and Literacy/Knowledge Amongst Pregnant Women in Shanghai. *International dental journal*. 2023. No. 73 (2). P. 212–218.
217. Human Bone Marrow Stromal Cell Exosomes Ameliorate Periodontitis / C. Yue et al. *Journal of dental research*. 2022. No. 101 (9). P. 1110–1118.
218. Impact of Adjunctive Diode Laser Application to Non-Surgical Periodontal Therapy on Clinical, Microbiological and Immunological Outcomes in Management of Chronic Periodontitis: A Systematic Review of Human Randomized Controlled Clinical Trials / M. Pawelczyk-Madalińska et al. *Journal of inflammation research*. 2021. No. 14. P. 2515–2545.
219. Impact of Laser Therapy on Periodontal and Peri-Implant Diseases / S. Santonocito et al. *Photobiomodulation, photomedicine, and laser surgery*. 2022. No. 40 (7). P. 454–462.
220. Implementation of Low-Level Laser Therapy in Dentistry: A Review / A. Rathod et al. *Cureus*. 2022. No. 14 (9). P. e28799.
221. Increased Plasma Osteocalcin, Oral Disease, and Altered Mandibular Bone Density in Postmenopausal Women / S. Thanakun et al. *International journal of dentistry*. 2019. No. 2019. P. 3715127.

222. Kathirvelu D., Vinupritha P., Kalpana V. A computer aided diagnosis system for measurement of mandibular cortical thickness on dental panoramic radiographs in prediction of women with low bone mineral density. *Journal of medical systems*. 2019. No. 43 (6). P. 148.
223. Katsikanis F., Strakas D., Vouros I. The application of antimicrobial photodynamic therapy (aPDT, 670 nm) and diode laser (940 nm) as adjunctive approach in the conventional cause-related treatment of chronic periodontal disease: a randomized controlled split-mouth clinical trial. *Clinical oral investigations*. 2020. No. 24 (5). P. 1821–1827.
224. Kisała A., Pluskiewicz W., Adamczyk P. Skeletal Status in Women With Carpal Tunnel Syndrome-A 1-Yr Prospective Study. *Journal of clinical densitometry*. 2019. No. 22 (3). P. 305–310.
225. Kwon T., Lamster I. B., Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *International dental journal*. 2021. No. 71 (6). P. 462–476.
226. Lee Y. Association between osteoporosis and periodontal disease among menopausal women: The 2013-2015 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PloS one*. 2022. No. 17 (3). P. e0265631.
227. Lee Y. H., Won J. H., Auh Q. S., Noh Y. K. Age group prediction with panoramic radiomorphometric parameters using machine learning algorithms. *Scientific reports*. 2022. No. 12 (1). P. 11703.
228. Li Y., Wang J., Cai Y., Chen H. Association of Serum Vitamin D With Periodontal Disease. *International dental journal*. 2023. No. 73 (5). P. 777–783.
229. Lim F. Y., Mohd N. Treatment planning for a patient with generalized advanced periodontitis: a case report. *General dentistry*. 2022. No. 70 (3). P. 41–45.

230. Lithium chloride assuages bone loss in experimental periodontitis in estrogen-deficient rats / F. de Souza Malta et al. *Clinical oral investigations*. 2020. No. 24 (6). P. 2025–2036.

231. Local drug delivery systems as therapeutic strategies against periodontitis: A systematic review / Y. Wei et al. *Journal of controlled release*. 2021. No. 333. P. 269–282.

232. Logan D., Wallace S. M., Woodside J. V., McKenna G. The potential of salivary biomarkers of nutritional status and dietary intake: A Systematic Review. *Journal of dentistry*. 2021. No. 115. P. 103840.

233. Lu E. M. The role of vitamin D in periodontal health and disease. *Journal of periodontal research*. 2023. No. 58 (2). P. 213–224.

234. Luchynskyi V. M., Balaban T. I. Clinical evaluation of periodontium tissues in the patients with low bone mineral density. *Клінічна стоматологія*. 2024. № 3 (47). С. 51–55.

235. Magat G. Radiomorphometric analysis of edentulous posterior mandibular ridges in the first molar region: a cone-beam computed tomography study. *Journal of periodontal & implant science*. 2019. No. 50 (1). P. 28–37.

236. Meghil M. M., Cutler C. W. Influence of Vitamin D on Periodontal Inflammation: A Review. *Pathogens (Basel, Switzerland)*. 2023. No. 12 (9). P. 1180.

237. Meire M. A., Bronzato J. D., Bomfim R. A., Gomes B. P. F. A. Effectiveness of adjunct therapy for the treatment of apical periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *International endodontic journal*. 2023. No. 56 (Suppl 3). P. 455–474.

238. Nishimura D. A., Choi I. G. G., Arita E. S., Cortes A. R. G. Estimating bone mineral density using MRI in medicine and dentistry: a literature review. *Oral radiology*. 2021. No. 37 (3). P. 366–375.

239. Obesity in young women is positively associated with periodontitis / D. O. Carneiro et al. *Clinical oral investigations*. 2022. No. 26 (10). P. 6139–6149.

240. Oblique line contrast: A new radiomorphometric index for assessing bone quality in dental panoramic radiographs / P. C. Aranha Watanabe et al. *Heliyon*. 2022. No. 8 (12). P. e12266.

241. Ogawa R., Ogura I. AI-based computer-aided diagnosis for panoramic radiographs: Quantitative analysis of mandibular cortical morphology in relation to age and gender. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*. 2022. No. 123 (4). P. 383–387.

242. Olszewska-Czyz I., Firkova E. Vitamin D3 Serum Levels in Periodontitis Patients: A Case-Control Study. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2022. No. 58 (5). P. 585.

243. Onset of calciotropic receptors during the initiation of mandibular/alveolar bone formation / J. Bobek et al. *Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft*. 2020. No. 227. P. 151–427.

244. Oral health and emotional well-being in premenopausal and postmenopausal women: a cross-sectional cohort study / N. Yakar et al. *BMC women's health*. 2021. No. 21 (1). P. 338.

245. Osteocalcin, deoxypyridinoline and interleukin-1beta in peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis / M. Murata et al. *Clinical oral implants research*. 2002. No. 13 (6). P. 637–643.

246. Overview on postmenopausal osteoporosis and periodontitis: The therapeutic potential of phytoestrogens against alveolar bone loss / P. A. Jayusman et al. *Frontiers in pharmacology*. 2023. No. 14. P. 1120457.

247. Park K. Y., Kim M. H., Choi S. H., Pang E. K. Association of periodontitis with menopause and hormone replacement therapy: a hospital cohort

study using a common data model. *Journal of periodontal & implant science*. 2023. No. 53 (3). P. 184–193.

248. Patil V. S., Mali R. S., Moghe A. S. Evaluation and comparison of Vitamin D receptors in periodontal ligament tissue of Vitamin D-deficient chronic periodontitis patients before and after supplementation of Vitamin D3. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2019. No. 23 (2). P. 100–105.

249. Periodontal status and bone metabolism in women in reproductive and postmenopausal periods / I. Mazur et al. *Hormone molecular biology and clinical investigation*. 2020. No. 41 (3). DOI: 10.1515/hmbci-2020-0011.

250. Photodynamic therapy as an adjunctive treatment for Grade C periodontitis in molar teeth: a preliminary trial / T. D. R. C. Coelho et al. *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)*. 2023. No. 54 (7). P. 528–534.

251. Piña-D. Abreu M. Ortega-Pertuz A. I. Utility of radiomorphometrics indexes of the mandible for age estimation in adults. *The Journal of forensic odonto-stomatology*. 2022. No. 40 (1). P. 20–33.

252. Prevalence of osteoporosis in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis / D. Kim et al. *Osteoporosis international*. 2022. No. 33 (8). P. 1687–1693.

253. Prevalence of vitamin D inadequacy and bone turnover markers concerning bone mineral density in older persons / A. Jha et al. *Journal of medicine and life*. 2021. No. 14 (3). P. 397–401.

254. Prognostic factors affecting the short-term efficacy of non-surgical treatment of chronic periodontitis: a multilevel modeling analysis / H. J. Liu et al. *European journal of medical research*. 2021. No. 26 (1). P. 50.

255. Ranjith A., Nazimudeen N. B., Baiju K. V. Probiotic mouthwash as an adjunct to mechanical therapy in the treatment of stage II periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *International journal of dental hygiene*. 2022. No. 20 (2). P. 415–421.

256. Relationship of Bone Metabolism Biomarkers and Periodontal Disease: The Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study / U. Schulze-Späte et al. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2015. No. 100 (6). P. 2425–2433.

257. Resorption of the mandibular residual ridge: A micro-CT and histomorphometrical analysis / H. Dekker et al. *Gerodontology*. 2018. DOI: 10.1111/ger.12343. Advance online publication.

258. Salivary Osteocalcin as Potential Diagnostic Marker of Periodontal Bone Destruction among Smokers / B. Joseph et al. *Biomolecules*. 2020. No. 10 (3). P. 380.

259. Severe magnesium deficiency compromises systemic bone mineral density and aggravates inflammatory bone resorption / M. M. Belluci et al. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2020. No. 77. P. 108–301.

260. Sex-specific genetic factors affect the risk of early-onset periodontitis in Europeans / S. Freitag-Wolf et al. *Journal of clinical periodontology*. 2021. No. 48 (11). P. 1404–1413.

261. Sezen D., Hatipoğlu M., Üstün K. Evaluation of the clinical and biochemical efficacy of erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet (ER,CR:YSGG) laser treatment in periodontitis. *Lasers in medical science*. 2020. No. 35 (7). P. 1567–1575.

262. Shakoush G., Albonni H., Almahdi W. Low-level laser therapy has an additional effect with open flap debridement on the treatment of stage III periodontitis: a split-mouth randomized clinical trial. *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)*. 2023. No. 54 (4). P. 274–286.

263. Shi X. X., Gao J. H., Ren X. Y. *Zhonghua kou qiang yi xue za zhi = Zhonghua kouqiang yixue zazhi = Chinese journal of stomatology*. 2023. No. 58 (6). P. 615–620.

264. Sllamniku Dalipi Z., Dragidella F. Calcium and Vitamin D Supplementation as Non-Surgical Treatment for Periodontal Disease with a Focus on Female Patients: Literature Review. *Dentistry journal*. 2022. No. 10 (7). P. 120.

265. Tada H., Shimizu T., Nagaoka I., Takada H. Vitamin D3 analog maxacalcitol (OCT) induces hCAP-18/LL-37 production in human oral epithelial cells. *Biomedical research (Tokyo, Japan)*. 2016. No. 37 (3). P. 199–205.

266. Talmac A. C., Yayli N. Z. A., Calisir M., Ertugrul A. S. Comparing the efficiency of Er,Cr:YSGG laser and diode laser for the treatment of generalized aggressive periodontitis. *Irish journal of medical science*. 2022. No. 191 (3). P. 1331–1339.

267. The "double-edged" role of progesterone in periodontitis among perimenopausal women undergoing or not undergoing scaling and root planing / S. Yan et al. *Frontiers in endocrinology*. 2023. No. 14. P. 1224763.

268. The Effects of 6-Month Vitamin D Supplementation during the Non-Surgical Treatment of Periodontitis in Vitamin-D-Deficient Patients: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study / M. Perić et al. *Nutrients*. 2020. No. 12 (10). P. 2940.

269. The efficacy of the diode laser at 800-980 nm as an aid to non-surgical therapy in periodontitis treatment: a review of literature / G. Tetè et al. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. 2021. No. 35 (4 Supp 11). P. 51–63.

270. The Relationship of Knowledge of Osteoporosis and Bone Health in Postmenopausal Women in Silesia Osteo Active Study / E. Tabor et al. *Journal of clinical densitometry*. 2018. No. 21 (1). P. 98–104.

271. Theodoro L. H., Marcantonio R. A. C., Wainwright M., Garcia V. G. LASER in periodontal treatment: is it an effective treatment or science fiction? *Brazilian oral research*. 2021. No. 35 (Supp 2). P. e099.

272. Thermoresponsive Hydrogel-Based Local Delivery of Simvastatin for the Treatment of Periodontitis. *Molecular pharmaceutics* / N. Chen et al. 2021. No. 18 (5). P. 1992–2003.

273. Transcriptional activity of vitamin D receptor in human periodontal ligament cells is diminished under inflammatory conditions / A. Blufstein et al. *Journal of periodontology*. 2021. No. 92 (1). P. 137–148.

274. Treatment effects and periodontal status of chronic periodontitis after routine Er:YAG laser-assisted therapy / Y. Z. Gao et al. *World journal of clinical cases*. 2021. No. 9 (32). P. 9762–9769.

275. Treatment of Stage III Grade C Periodontitis with Periodontal Regenerative Therapy including Guided Tissue Regeneration (GTR) and Recombinant Human Fibroblast Growth Factor (rhFGF)-2: A Case Report / J. Iwaki et al. *The Bulletin of Tokyo Dental College*. 2025. No. 63 (4):189–198.

276. Two methods of evaluating mandibular trabecular pattern in intraoral radiographs and the association to fragility fractures during a 47-year follow up / C. Elleby et al. *European journal of oral sciences*. 2021. No. 129 (5). P. e12801.

277. Use of herbal immunotropic medicines for complex treatment of generalized periodontitis in patients with concomitant coronary artery disease / N. O. Stasiuk et al. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland: 1960)*. 2021. No. 74 (1). P. 11–16.

278. von Wowern N., Westergaard J., Kollerup G. Bone mineral content and bone metabolism in young adults with severe periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 2001. No. 28 (6). P. 583–588.

279. Wang L., Liu C., Song Y., Wu F. The effect of low-level laser irradiation on the proliferation, osteogenesis, inflammatory reaction, and oxidative stress of human periodontal ligament stem cells under inflammatory conditions. *Lasers in medical science*. 2022. No. 37 (9). P. 3591–3599.

280. Women are periodontally healthier than men, but why don't they have more teeth than men? / P. Meisel et al. *Menopause (New York, N.Y.)*. 2008. No. 15 (2). P. 270–275.

281. Working Group 3. Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants –

Consensus report of working group 3 / S. Renvert et al. *International dental journal*. 2019. No. 69 (Suppl. 2). P. 12–17.

282. Challenges and Tissue Engineering Strategies of Periodontal-Guided Tissue Regeneration / Y. Liu et al. *Tissue engineering. Part C, Methods*. 2022. No. 28 (8). P. 405–419.

283. Ying Y., Luo J. Salidroside promotes human periodontal ligament cell proliferation and osteocalcin secretion via ERK1/2 and PI3K/Akt signaling pathways. *Experimental and therapeutic medicine*. 2018. No. 15 (6). P. 5041–5045.

284. Yoshihara A., Deguchi T., Hanada N., Miyazaki H. Relation of bone turnover markers to periodontal disease and jaw bone morphology in elderly Japanese subjects. *Oral diseases*. 2019. No. 15 (2). P. 176–181.

285. Yu B., Wang C. Y. Osteoporosis and periodontal diseases – An update on their association and mechanistic links. *Periodontology 2000*. 2022. No. 89 (1). P. 99–113.

286. Zhang C., Liu K., Hou J. Extending the vitamin D pathway to vitamin D₃ and CYP27A1 in periodontal ligament cells. *Journal of periodontology*. 2021. No. 92 (7). P. 44–53.

287. Zhu J., Wei R., Lv X., Qu C. Efficacy of a combined Er:YAG laser and Nd:YAG laser in non-surgical treatment for severe periodontitis. *Lasers in medical science*. 2022. No. 37 (2). P. 1095–1100.

ДОДАТОК А

Список публікацій здобувача за темою дисертації:

1. Лучинський В. М., Балабан Т. І., Лучинський М. А., Лучинська Ю. І., Стаханська О. О., Змарко Ю. К. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. *Одеський медичний журнал*. 2024. № 2. С. 30–34. (*SCOPUS*) DOI: <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-5>.
2. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Клінічна оцінка тканин пародонту у пацієнтів із зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини. *Клінічна стоматологія*. 2024. № 3 (47). С. 51–55. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2024.3.14865>.
3. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Лікування початкових форм генералізованого пародонтиту у хворих із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини. *Клінічна стоматологія*. 2025. № 2. С. 18–25. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15533>.
4. Балабан Т. І. Структурно-функціональні та біохімічні зміни у хворих на генералізований пародонтит II ступеня під впливом комплексного лікування. *Клінічна стоматологія*. 2025. № 3. С. 7–15. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.3.15871>.
5. Балабан Т. І., Лучинський В. М., Лучинський М. А. Стан тканин пародонта у пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підсумкової LXVII наук.-практ. конф., 13–14 червня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 84–85.
6. Балабан Т. І., Лучинський В. М. Зв'язки між показниками метаболізму кісткової тканини, маркерами перебігу генералізованого пародонтиту та станом кісткової тканини. *Громадське здоров'я в соціальному і освітньому просторі – виклики в умовах надзвичайних ситуацій та перспективи розвитку* : матеріали VI наукового симпозиуму з міжнародною

участю з громадського здоров'я, 25–26 вересня 2024 р. Тернопіль : ТНМУ, 2024. С. 36–37.

7. Балабан Т. І. Рентгенологічна оцінка стану кісткової тканини нижньої щелепи у хворих із генералізованим пародонтитом. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених* : матеріали Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 25–26 вересня 2024 р. Чернівці : БДМУ, 2024. С. 11.

8. Лучинський В. М., Балабан Т. І. Показники метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при остеодефіциті. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали LXVIII підсумкової наук.-практ. конф., 12–13 червня 2025 р. Тернопіль : ТНМУ, 2025. С. 122–123.

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дисертації:

1. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування стоматологічних захворювань» (м. Полтава, 24 листопада 2023 року) – *стендова доповідь*.
2. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Профілактика – запорука стоматологічного здоров'я нації» (м. Полтава, 29 лютого – 01 березня 2024 року) – *стендова доповідь*.
3. Підсумкова LXVII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 13–14 черв. 2024 року) – *публікація*.
4. VI науковий симпозіум із міжнародною участю з громадського здоров'я «Громадське здоров'я в соціальному і освітньому просторі – виклики в умовах надзвичайних ситуацій та перспективи розвитку» (м. Тернопіль, 25–26 вересня 2024 року) – *публікація*.
5. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених» (м. Чернівці, 25–26 вересня 2024 року) – *публікація*.
6. LXVIII підсумкова науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 12–13 червня 2025 року) – *публікація*.

ДОДАТОК В.1

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з питань вищої освіти з
наук медичного професор Тернопільського
національного медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України,
д-р мед. наук, професор
Кліщ І.М.
2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Ми, що нижче підписалися, зав. кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України проф. Лучинський М.А., доцент Манащук Н.В. та доцент Пацкань Л.О. цим актом засвідчуємо, що матеріали дисертаційної роботи **Балашана Тараса Ігоровича** на тему *«Особливості комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у хворих з низькою щільністю кісткової тканини»* протягом 2023-2025 рр. застосовуються під час навчальної та лікувальної роботи на кафедрі терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Затверджено на засіданні кафедри терапевтичної стоматології, протокол № 9 від 9 жовтня 2025 р.

Д-р мед. наук, проф.

Канд. мед. наук, доц.

Канд. мед. наук, доц.



Лучинський М.А.

Манащук Н.В.

Пацкань Л.О.

ДОДАТОК В.2

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
 Проректор закладу вищої освіти з
 наукової роботи Тернопільського
 національного медичного університету
 ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України,
 д-р біол. наук, професор
 Кліш І.М.
 “ 26 ” “ 09 ” 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Ми, що нижче підписалися, зав. кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України проф. Авдєєв О.В., професор Бандрівський Ю.Л. та доцент Кучирка Л.І. цим актом засвідчуємо, що матеріали дисертаційної роботи Балабана Тараса Ігоровича на тему «Особливості комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у хворих з низькою щільністю кісткової тканини» протягом 2024–2025 рр. застосовуються під час навчальної та лікувальної роботи на кафедрі дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Затверджено на засіданні кафедри дитячої стоматології, протокол № 8 від « 23 » вересня 2025 р.

Д-р мед. наук, проф.

Д-р мед. наук, проф.

Канд. мед. наук, доц.

Авдєєв О.В.

Бандрівський Ю.Л.

Кучирка Л.І.

ДОДАТОК В.3

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор закладу вищої освіти з наукової роботи Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, д-р біол. наук, професор



Кліщ І.М.
“ 10 ” 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Ми, що нижче підписалися, зав. кафедри стоматології ФПО Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України проф. Щерба В.В., доц. Стойкевич Г.В. та доц. Лебідь О.І. цим актом засвідчуємо, що матеріали дисертаційної роботи **Балабана Тараса Ігоровича** на тему «**Особливості комплексного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканини пародонта у хворих з низькою щільністю кісткової тканини**» протягом 2024–2025 рр. застосовуються під час навчальної та лікувальної роботи на кафедрі стоматології ФПО Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Затверджено на засіданні кафедри стоматології ФПО, протокол № 14 від 09 жовтня 2025 р.

Д-р мед. наук, проф.

Канд. мед. наук, доц.

Канд. мед. наук, доц.



Щерба В.В.

Стойкевич Г.В.

Лебідь О.І.

ДОДАТОК В.4

Затверджено
 Проректор закладу вищої освіти
 з науково-педагогічної роботи
 Буковинського державного
 медичного університету
 (підп.) Володимир ХОДОРОВСЬКИЙ
 « 28 » _____ 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Діагностика генералізованого пародонтиту у хворих з низькою мінеральною щільністю кісткової тканини.
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі, 1.
3. **Автор:** Балабан Тарас Ігорович.
4. **Джерело інформації:** Лучинський ВМ, Балабан ТІ, Лучинський МА, Лучинська ЮІ, Стаханська ОО, Змарко ЮК. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. Одеський медичний журнал. 2024;2:30-34. SCOPUS. DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-55>.
5. **Найменування закладу в навчальний процес якого впроваджено:** кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.
6. **Терміни впровадження:** 2024 - 2025 рр.
7. **Суть впровадження:** в навчальний процес, мають теоретичне та практичне значення для підвищення ефективності пародонтологічного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.
8. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.
9. **Обговорено і затверджено:** на засіданні кафедри терапевтичної стоматології протокол № 4 від 19.10.2025 р.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри
 терапевтичної стоматології
 д.мед.н., професор



Віктор БАТІЙ

ДОДАТОК В.5

ЗАТВЕРДЖУЮ

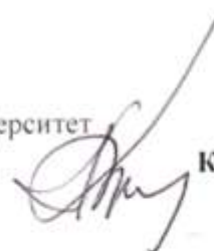
Перший проректор з науково-педагогічної роботи
ДНП «Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького»,
кандидат біологічних наук, доцент
 Солонинко І.І.
2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* Діагностика генералізованого пародонтиту у хворих з низькою мінеральною щільністю кісткової тканини
2. *Установа-розробник:* Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі, 1.
3. *Автор:* Лучинський Віталій Михайлович, Тарас Ігорович Балабан
4. *Джерело інформації:* Лучинський ВМ, Балабан ТІ, Лучинський МА, Лучинська ЮІ, Стаханська ОО, Змарко ЮК. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. *Одеський медичний журнал.* 2024;2:30-34. SCOPUS. DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-55>.
5. *Найменування закладу в лікувальний процес якого впроваджено:* кафедра стоматології дитячого віку ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького».
6. *Терміни впровадження:* з 2024 по 2025 рр.
7. *Форма впровадження:* навчальний процес
8. *Зауваження, пропозиції:* зауваження відсутні
9. *Протокол №* 4 *від* 16.10 *2025 р.*

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології дитячого віку
ДНП «Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького», канд. мед. наук, доц.



Колесніченко О.В

ДОДАТОК В.6

ЗАТВЕРДЖУЮ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** Діагностика генералізованого пародонтиту у хворих з низькою мінеральною щільністю кісткової тканини
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі, 1.
3. **Автор:** Балабан Тарас Ігорович
4. **Джерело інформації:** Лучинський ВМ, Балабан ТІ, Лучинський МА, Лучинська ІОІ, Стаханська ОО, Змарко ЮК. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. Одеський медичний журнал. 2024;2:30-34. **SCOPUS**. DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-55>.
5. **Найменування закладу в навчальний процес якого впроваджено:** Кафедра терапевтичної стоматології, пародонтології та стоматології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького».
6. **Терміни впровадження:** 2025 р.
7. **Форма впровадження:** навчальний процес
8. **Зауваження, пропозиції:** зауваження відсутні
9. **Протокол № 4** від 10.10 2025 р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри терапевтичної стоматології,
пародонтології та стоматології ФПДО ДНП
«Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького», к. мед. н., доц.

Тарас ПУПІН

ДОДАТОК В.7

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор стоматологічного медичного центру ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького», канд. мед. наук, доцент
 Володимир ШИБІНСЬКИЙ
 « 13 » 10 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** Особливості лікування генералізованого пародонтиту у хворих з низькою мінеральною щільністю кісткової тканини

2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі, 1.

3. **Автор:** Балабан Тарас Ігорович

4. **Джерело інформації:** Лучинський, В. М., & Балабан, Т. І. (2025). Лікування початкових форм генералізованого пародонтиту у хворих із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини. *Клінічна Стоматологія*, (2), 18–25. <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15533>

5. **Найменування закладу в лікувальний процес якого впроваджено:** стоматологічний медичний центр ДНП «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького».

6. **Терміни впровадження:** 2025 р.

7. **Форма впровадження:** лікувальний процес

8. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає, рекомендовано до застосування в стоматологічній практиці.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділення терапевтичної стоматології № 1
 стоматологічного медичного центру

Мирослав СВИЦ

ДОДАТОК В.8

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Навчально-лікувального центру
«Університетська клініка»
Буковинського державного
медичного університету
к. мед. н., Олег МАКСИМІВ

« 28 » 10 2025 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** Особливості діагностики генералізованого пародонтиту у хворих з низькою мінеральною щільністю кісткової тканини
2. **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі, 1.
3. **Автор:** Балабан Тарас Ігорович
4. **Джерело інформації:** Лучинський ВМ, Балабан ТІ, Лучинський МА, Лучинська ЮІ, Стаханська ОО, Змарко ЮК. Стан метаболізму кісткової тканини у хворих із захворюваннями тканин пародонта. *Одеський медичний журнал*. 2024;2:30-34. SCOPUS. DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-55>.
5. **Найменування закладу в лікувальний процес якого впроваджено:** НЛЦ «Університетська клініка» Буковинського державного медичного університету.
6. **Терміни впровадження:** з 2024 по 2025 рр.
7. **Форма впровадження:** лікувальний процес для діагностики захворювань пародонта.
8. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає, рекомендовано до застосування в стоматологічній практиці.

Відповідальний за впровадження:
Завідувач стоматологічного відділення
Лікар стоматолог-хірург
НЦЛ «Університетська клініка»
к. мед. н., доцент

Світлана ЧЕПИШКО