

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

ПОМПІЙ ЕЛІНА СЕРГІЇВНА

УДК: 616.311.2-002-084-085-053.9

ДИСЕРТАЦІЯ
ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ХРОНІЧНОГО
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

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

_____ Е. С. Помпій

Науковий керівник: **Лучинський Михайло Антонович**, доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2026

АНОТАЦІЯ

Помпій Е. С. Оптимізація лікування та профілактики хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття 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 своєчасному та вкрай актуальному питанню сьогодення – удосконаленню комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) в осіб похилого віку шляхом виявлення особливостей імунологічних і біохімічних параметрів у біологічних рідинах порожнини рота. Дослідження було спрямоване на вивчення структури захворюваності, особливостей клінічного перебігу, морфо-функціональних та імунобіохімічних змін при ХГП у осіб похилого віку. У роботі використано комплексний підхід, що включає клініко-епідеміологічне обстеження, індексну оцінку стану пародонта, аналіз гігієнічного статусу, мікроциркуляторної гемодинаміки тканин пародонта, біохімічного та імунологічного стану біологічних рідин порожнини рота. Також, розроблено та апробовано лікувально-профілактичну методику, яка базується на патогенетичному обґрунтуванні та персоналізованому підході до терапії ХГП у осіб похилого віку.

В результаті ретроспективного аналізу даних 2021-2023 років встановлено, що серед пацієнтів похилого віку, які зверталися за терапевтичною стоматологічною допомогою до міської стоматологічної поліклініки м. Рівне, ХГП посідав друге місце за частотою (20,52–25,94 %).

Було проведено клінічне обстеження 589 пацієнтів віком від 60 років до 75 років. Нозологічна структура пародонтальної патології показала домінування ХГП у 282 осіб ($47,87 \pm 1,36$) % над іншими формами: гінгівіт – ($29,20 \pm 1,87$) %, пародонтоз – ($5,94 \pm 0,97$) %, локалізований пародонтит – ($2,72 \pm 0,67$) % випадків. ХГП початкового-I ступеня найчастіше виявляли у віковій групі 60-64 роки ($18,75 \pm 2,32$ %), значно рідше – у 65-69 років ($3,26 \pm 1,85$) %, $p < 0,01$), а серед пацієнтів 70-75 років ця форма не діагностувалась зовсім, $p < 0,01$. Натомість максимальна поширеність ХГП II ступеня відзначалась у віці 60-64 роки ($33,33 \pm 2,81$) %, з подальшим зниженням у 65-69 років ($27,17 \pm 4,64$) %, $p > 0,05$). Частота виявлення ХГП III ступеня, навпаки, зростала з віком: від ($47,92 \pm 2,97$) % (60-64 роки) до ($71,28 \pm 4,67$) % (70-75 років), $p < 0,01$.

Клінічна картина ХГП у пацієнтів похилого віку мала відмінності від молодших осіб: превалювала стерта симптоматика на тлі виражених деструктивних змін у тканинах пародонту. Типовими були такі клінічні симптоми, як гіперемія ясен – у ($71,99 \pm 2,67$) % пацієнтів; кровоточивість – у ($61,70 \pm 2,89$) % обстежених; гіперестезія – у ($61,35 \pm 2,90$) % осіб; наявність больових відчуттів у ділянці ясен – у ($57,45 \pm 2,94$) % хворих; глибокі пародонтальні кишені (5-6 мм) – у ($66,31 \pm 2,81$) % оглянутих; гноєвиділення з пародонтальних кишень – у ($56,38 \pm 2,95$) % випадків; патологічна рухомість зубів, котра не відповідала ступеню резорбції – у ($57,80 \pm 2,94$) % хворих та рентгенологічні зміни в кістковій тканині з вогнищами остеопорозу – у ($62,41 \pm 2,88$) % пацієнтів.

Індексна оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів похилого віку засвідчила, що середнє значення папілярно-маргінально-альвеолярний індексу (РМА) в основній групі становило ($48,94 \pm 2,34$) %, що відповідало гінгівіту середнього ступеня тяжкості, тоді як у осіб похилого віку без захворювань тканин пародонта (порівняльна група) цей показник становив ($8,16 \pm 2,24$) %, $p < 0,01$. Зі збільшенням віку інтенсивність запального процесу зменшувалась: від ($52,67 \pm 2,34$) % у віці 60-64 роки до ($44,29 \pm 2,23$) % у віці 70-75 років,

$p < 0,05$. Індекс кровоточивості (РВІ) у пацієнтів основної групи складав $(1,37 \pm 0,04)$ бала (лінійна кровотеча), тоді як у порівняльній – $(0,20 \pm 0,03)$ бала (точкова кровоточивість), $p < 0,01$. Індекс РВІ мав тенденцію до зниження з віком: від $(1,48 \pm 0,03)$ бала (60-64 роки) до $(1,30 \pm 0,03)$ бала (70-75 років), $p < 0,01$. Пародонтальний індекс (РІ) у хворих з ХГП в середньому становив $(3,69 \pm 0,14)$ бала (пародонтит середнього ступеня) та достовірно зростав із віком: від $(3,51 \pm 0,14)$ бала (60-64 роки) до $(3,90 \pm 0,13)$ бала (70-75 років), $p < 0,05$. Середнє значення пародонтального скринінг індексу (PSR) в основній групі становив $(2,71 \pm 0,04)$ %, що вимагало розширеної діагностики і протизапального лікування, а у порівняльній групі – $(1,18 \pm 0,03)$ %, $p < 0,01$. Зі збільшенням віку показник PSR зростав: від $(2,60 \pm 0,04)$ % до $(2,81 \pm 0,05)$ % в основній групі, і від $(1,12 \pm 0,03)$ % до $(1,22 \pm 0,02)$ % у порівняльній групі.

Гігієнічна оцінка свідчила про незадовільну ефективність догляду за порожниною рота в основній групі за індексом ефективності гігієни порожнини рота (РНР) – $(1,77 \pm 0,07)$ бала проти $(1,22 \pm 0,06)$ бала в порівняльній групі, $p < 0,01$, за спрощеним індексом гігієни Green – Vermilion (ОНІ-S) – $(2,26 \pm 0,14)$ бала проти $(1,46 \pm 0,16)$ бала в основній та порівняльній групах відповідно, $p < 0,01$. Значення ОНІ-S з віком зростали: в основній групі – з $(2,06 \pm 0,15)$ бала до $(2,49 \pm 0,14)$ бала, $p < 0,05$, у порівняльній – з $(1,39 \pm 0,16)$ бала до $(1,52 \pm 0,17)$ бала, $p > 0,05$.

Імунобіохімічні дослідження проведені у 133 пацієнтів похилого віку: 28 особам (21,05 %) без стоматологічних захворювань (порівняльна група) та 105 (78,95 %) пацієнтам з ХГП (основна група).

У пацієнтів похилого віку з ХГП встановлено достовірне підвищення рівнів прозапальних цитокінів у ясенній рідині стосовно відповідних даних у порівняльній групі: IL-1 β – на 80,85 %, IL-8 – на 27,46 %, TNF- α – на 116,62 %, а також протизапального IL-10 – на 97,16 %, $p < 0,01$, що корелювало з інтенсивністю запального процесу. Аналіз клітинного складу ясенної рідини продемонстрував зростання кількості нейтрофілів у 1,4 раза, лімфоцитів – у 2,4 раза на тлі зниження епітеліальних клітин у 3,0 раза, $p < 0,01$. Водночас

визначено зростання вмісту імуноглобулінів у ротовій рідині: IgA – на 51,56-106,25 %, IgG – на 11,11-29,91 %, IgM – на 78,75-159,52 %, $p < 0,01$, порівняно з особами порівняльної групи.

Біохімічні маркери тканинної деструкції також виявилися підвищеними: активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) у хворих на ХГП перевищувала у порівняльній групі у середньому на 57,42 %, $p < 0,01$. Деструктивні процеси у кістковій тканині підтверджувалися підвищенням рівнів тартратрезистентної кислоти фосфатази (TRACP) – на 36,39 % та С-кінцевих телопептидів (P1CP) – у 2,3 раза, при одночасному зниженні концентрації маркерів кісткоутворення: кісткового ферменту лужної фосфатази (BSALP) – на 25,62 % та остеокальцину – на 55,11 %, $p < 0,01$.

У пацієнтів з ХГП виявлено зменшення часу утворення гематоми (проба за Кулаженко) на слизовій оболонці – у 2,3 та 1,7 раза, відповідно, на фронтальній та боковій ділянках, що відображає зниження резистентності мікроциркуляторного русла, $p < 0,01$. Індекс периферійного кровообігу засвідчив задовільний стан при ХГП I ст. ($0,35 \pm 0,04$) та декомпенсований при II ст. ($0,19 \pm 0,04$). За даними лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) зафіксовано порушення мікрогемодинаміки у вигляді зростання судинного тону – у 1,2 раза, високочастотних флуктуацій – у 1,1 раза, внутрішньосудинного опору – у 1,3 раза, при зниженні вазомоторної активності – у 1,2 раза та індексу флаксомоцій – у 1,3 раза, $p < 0,05$.

Лікування ХГП у пацієнтів похилого віку було проведено 105 особам. Усі пацієнти отримували стандартизовану терапевтичну схему лікування ХГП, проте пацієнтам основної групи додатково призначали місцеву терапію у вигляді аплікацій гелів «Камідент-Здоров'я» та «Гепаринової мазі», а також загальну фармакологічну терапію, яка включала полівітамінний комплекс «Zest» та препарати «Глутатіон» і «Остеокор Са».

Після проведеного 6-місячного курсу лікування ремісія ХГП була досягнута у 48,55 % пацієнтів основної групи, порівняно з 22,49 % – у контрольній групі (традиційне лікування), $p < 0,05$. Значення пародонтальних та

гігієнічних індексів зменшилися: РМА – на 67,37 %, РВІ – на 35,62 %, РІ – на 52,89 %, ОНІ-S – на 32,11 %, РНР – на 57,69 %, $p < 0,01$, що свідчить про ефективність комплексного впливу на патогенетичні ланки ХГП.

Позитивна динаміка спостерігалася також за лабораторними показниками: зниження рівнів у ясенній рідині: ІЛ-1В – на 30,79 %, TNF- α – на 24,23 %, ІgA – на 22,70 %, ІgM – на 32,48 %, ІgG – на 9,93 %, $p < 0,01$, що корелювало з клінічним покращенням. За даними мікроциркуляторного моніторингу, рівень кровотоку збільшився на 86,98 %, активність флуктуацій – на 30,83 %, зменшився судинний тонус – на 14,95 %, $p < 0,05$.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше встановлено структурно-вікові закономірності клінічного перебігу хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку, що характеризуються зменшенням частоти виявлення початкових форм захворювання зі збільшенням віку.

Доповнено дані стосовно того, що у пацієнтів похилого віку з ХГП на тлі помірного запального компоненту реєструється значна гіперпродукція прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-8, TNF- α) та компенсаторне підвищення ІЛ-10, що свідчить про хронічний, імуноопосередкований характер запалення у цій когорті пацієнтів.

Вперше встановлено виражений дисбаланс між нейтрофільною інфільтрацією і зменшенням кількості епітеліальних клітин, що відображає порушення регенераторного потенціалу ясен.

Уточнено динаміку змін біохімічних маркерів ремоделювання тканин пародонта (TRACP, РІСР, BSALP, остеокальцин) у ротовій рідині осіб похилого віку з різними ступенями ХГП, що дозволяє застосовувати ці показники, як індикатори активності резорбції та ремінералізації кісткової тканини в умовах імуноосенесцентних змін.

Вперше комплексно охарактеризовано мікроциркуляторні порушення у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП за допомогою лазерної доплерівської флуометрії, встановлено зменшення рівня вазомоторної

активності, флаксомоції та індексу периферійного кровообігу, що вказує на дисфункцію регуляторних механізмів гемодинаміки внаслідок вікових змін та запального процесу.

Доповнено уявлення щодо патогенезу ХГП у похилому віці шляхом виявлення тісного взаємозв'язку між рівнями імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM) у ротовій рідині та клінічними індексами перебігу захворювання, що дозволяє розглядати ці показники як потенційні діагностичні та прогностичні маркери ефективності лікування.

Практичне значення отриманих результатів. Практичне значення отриманих результатів полягає у формуванні обґрунтованої системи діагностики ХГП в осіб похилого віку, яка поєднує клініко-індексну оцінку, імунобіохімічні показники ротової та ясенної рідини, а також функціональних характеристик мікроциркуляторного русла, що дозволяє своєчасність виявлення активних форм захворювання.

Отримані результати дозволили розробити та апробувати патогенетично обґрунтований лікувально-профілактичний комплекс, орієнтований на стабілізацію клінічного перебігу ХГП у пацієнтів похилого віку. Запропонований комплекс демонструє значну ефективність у досягненні ремісії, зменшенні рівнів запального цитокінового навантаження, покращенні гігієнічного індексного профілю та нормалізації мікроциркуляції в тканинах пародонта.

Матеріали дослідження можуть бути використані у практиці лікарів-пародонтологів, геронтологів та лікарів загальної стоматології, а також у навчальному процесі на кафедрах стоматології.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, похилий вік, пародонтальні індекси, імунні маркери, цитокіни, лактатдегідрогеназа, TRACP, P1CP, остеокальцин, BSALP, лазерна доплерівська флуометрія, мікроциркуляція, імуностаріння, деструкція тканин.

ABSTRACT

Pompiy E. S. Optimising the treatment and prevention of chronic generalised periodontitis in the elderly. – Qualification scientific work on the manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in the speciality 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 a topical and highly relevant issue of our time – improving the concept of comprehensive treatment for chronic generalised periodontitis (CGP) in elderly patients by identifying immunological and biochemical parameters in oral cavity biological fluids. The study aimed to investigate the structure of morbidity and the characteristics of the clinical course of CGP in elderly people, as well as the morpho-functional and immunobiochemical changes associated with it. A comprehensive approach was used that included a clinical and epidemiological examination, an assessment of periodontal status using indices, an analysis of hygienic status, microcirculatory haemodynamics periodontal tissues and the biochemical and immunological status of oral biological fluids. Additionally, a therapeutic and preventive method based on pathogenetic rationale and a personalised approach to treating CGP was developed and tested in elderly.

A retrospective analysis of data from 2021 to 2023 revealed that, among elderly patients seeking therapeutic dental care at the Municipal Dental Clinic, Rivne, CGP was the second most frequent condition (20.52–25.94 %).

A clinical examination of 589 patients aged 60 to 75 years was conducted. The nosological structure of periodontal pathology revealed a predominance of CGP in 282 individuals ($(47.87 \pm 1.36) \%$) compared to other forms, including gingivitis ($(29.20 \pm 1.87) \%$), periodontal disease ($(5.94 \pm 0.97) \%$) and localized periodontitis ($(2.72 \pm 0.67) \%$). Initial – I degree CGP was most frequently detected in the 60-64 age group ($(18.75 \pm 2.32) \%$), less frequently in the 65-69 age group

((3.26 ± 1.85) %, $p < 0.01$), and not at all in patients aged 70-75, $p < 0.01$. Conversely, the highest prevalence of II degree CGP was observed in the 60-64 age group ((33.3 ± 2.81) %), followed by a decrease in the 65-69 age group ((27.17 ± 4.64) %). Conversely, the frequency of III degree periodontitis increased with age, ranging from 47.92 % (60-64 years) to 71.28 % (70-75 years), $p < 0.01$.

The clinical presentation of CGP in elderly patients differed from that in younger individuals: mild symptoms predominated against a background of pronounced destructive changes in the periodontal tissues. Typical symptoms included: gingival hyperaemia – in (71.99 ± 2.67) % of patients; bleeding – in (61.70 ± 2.89) % of patients; hyperaesthesia – in (61.35 ± 2.90) % of patients; gum pain – in (57.45 ± 2.94) % of patients; deep periodontal pockets (5-6 mm) – in (66.31 ± 2.81) % of patients; pus discharge from periodontal pockets in (56.38 ± 2.95) %; pathological tooth mobility not corresponding to the degree of resorption in (57.80 ± 2.94) %; and radiographic changes in bone tissue with foci of osteoporosis in (62.41 ± 2.88) %. Disease severity progressed with age: initial forms of CGP prevailed in the 60–64 age group, whereas advanced stages were observed in 71.28% of patients aged 70–75 years.

Assessment of the condition of periodontal tissues in elderly patients using the PMA index showed that the average index in the main group was (48.94 ± 2.34) %, corresponding to moderate gingivitis. In the comparative group, this indicator was (8.16 ± 2.24) %, $p < 0.01$. The intensity of the inflammatory process decreased with increasing age: from (52.67 ± 2.34) % in the 60-64 age group to (44.29 ± 2.23) % in the 70-75 age group, $p < 0.05$. The bleeding index (PBI) was 1.37 ± 0.04 in the main group (linear bleeding) and 0.20 ± 0.03 in the comparison group (point bleeding), $p < 0.01$. The PBI index decreased with age, from (1.48 ± 0.03) points in the 60-64 age group to (1.30 ± 0.03) points in the 70-75 age group, $p < 0.01$. The PI index averaged (3.69 ± 0.14) points in patients with CGP (moderate periodontitis), increasing significantly with age from (3.51 ± 0.14) points in the 60-64 age group to (3.90 ± 0.13) points in the 70-75 age group, $p < 0.05$. The average PSR index in the main group was (2.71 ± 0.04) %, requiring extended diagnosis and anti-

inflammatory treatment. In the comparison group, the average PSR index was (1.18 ± 0.03) %, $p < 0.01$. The PSR index increased with age: from (2.60 ± 0.04) % to (2.81 ± 0.05) % in the main group and from (1.12 ± 0.03) % to (1.22 ± 0.02) % in the comparative group.

Hygiene assessment showed that oral care was ineffective in the main group. The PHP index was 1.77 ± 0.07 versus 1.22 ± 0.06 in the comparative group, $p < 0.01$, and the OHI-S index was 2.26 ± 0.14 versus 1.46 ± 0.16 , $p < 0.01$. OHI-S values increased with age, rising from 2.06 ± 0.15 to 2.49 ± 0.14 in the main group, $p < 0.05$ and from 1.39 ± 0.16 to 1.52 ± 0.17 in the comparative group, $p > 0.05$.

Immunobiochemical studies were conducted in 133 elderly patients: 28 people (21.05 %) without dental disease (the comparison group), and 105 patients (78.95 %) with CGP (the main group).

In elderly patients with periodontitis, significant increases in pro-inflammatory cytokine levels in gingival fluid were observed regarding the corresponding data in the comparative group: IL- 1β increased by 80.85 %, IL-8 by 27.46 %, TNF- α by 116.62 % and anti-inflammatory IL-10 by 97.16 %, $p < 0.01$, which correlated with the intensity of the inflammatory process. Analysis of the cellular composition of the fluid showed a 1.4-fold increase in neutrophils and a 2.4-fold increase in lymphocytes, alongside a 3.0-fold decrease in epithelial cells, $p < 0.01$. At the same time, an increase in immunoglobulin content in oral fluid was noted: IgA – by 51.56-106.25 %, IgG – by 11.11-29.91 % and IgM – by 78.75-159.52 %, compared with the comparison group.

Biochemical markers of tissue destruction were also elevated; lactate dehydrogenase (LDH) activity in patients with periodontitis exceeded that in the comparison group by an average of 57.42 %, $p < 0.01$. Destructive processes in bone tissue were confirmed by increased TRACP levels (by 36,39 %) and P1CP levels (by 2.3 times), alongside a decrease in bone formation marker concentration: BSALP by 25,62 % and osteocalcin by 55,11 %, $p < 0.01$.

In patients with CGP, the time taken for a haematoma to form on the mucous membrane was found to be 2.3 and 1.7 times lower in the frontal and lateral areas

respectively, reflecting a decrease in the resistance of the microcirculatory bed, $p < 0.01$. The peripheral blood circulation index was within the normal range in initial – I degree CGP (0.35 ± 0.04), but decreased significantly in degree II (0.19 ± 0.04). According to LDF, microhaemodynamic disturbances were recorded in the form of increased vascular tone (1.2 times), high-frequency fluctuations (1.1 times), intravascular resistance (1.3 times), decreased vasomotor activity (1.2 times) and decreased flexation index (1.3 times), $p < 0.05$.

CGP treatment in elderly patients was carried out in 105 people. All patients received a standardised therapeutic regimen for periodontitis treatment, but those in the main group were also prescribed local therapy in the form of «Kamident-Zdorovye» and «Heparin» ointment applications, as well as general pharmacological therapy including the «Zest» multivitamin complex, «Glutathione» and «Osteocor Ca».

After a six-month course of treatment, remission of CGP was achieved in 48.55 % of patients in the main group compared to 22.49 % in the control group (traditional treatment), $p < 0.05$. The values of the periodontal and hygiene indices decreased: PMA – by 67.37 %, PBI – by 35.62 %, PI – by 52.89 %, OHI-S – by 32.11 % and PHP – by 57.69 %, $p < 0.01$.

Positive dynamics were also observed in laboratory indicators, with a decrease in the levels of the following: IL-1 β – 30.79 %; TNF- α – 24.23 %; IgA – 22.70 %; IgM – 32.48 %; IgG – 9.93 %, $p < 0.01$. This correlates with clinical improvement. According to microcirculatory monitoring data, blood flow increased by 86.98 %, fluctuation activity increased by 30.83 % and vascular tone decreased by 14.95 %, $p < 0.01$.

Scientific novelty of the obtained results. For the first time, structural and age-related patterns in the clinical progression of chronic generalized periodontitis (CGP) in elderly patients have been established, characterized by a reduction in the frequency of early-stage diagnoses with advancing age.

Data supplemented, it was revealed that elderly patients with CGP exhibit significant overproduction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , IL-8, TNF- α)

alongside a compensatory increase in IL-10, despite only moderate clinical inflammation – indicating a chronic, immune-mediated nature of periodontal inflammation in this population.

A marked imbalance between neutrophil infiltration and reduced epithelial cell counts was established, suggesting impaired regenerative capacity of gingival tissues.

The dynamics of biochemical markers of periodontal tissue remodeling (TRACP, P1CP, BSALP, osteocalcin) in oral fluid of elderly individuals with various CGP stages have been refined. These indicators can serve as sensitive markers for bone resorption and remineralization activity under conditions of immunosenescence.

Microcirculatory disorders in the periodontal tissues of elderly patients with CGP have been comprehensively characterized for the first time using laser Doppler flowmetry. A decline in vasomotor activity, flowmotion, and peripheral circulation indices was observed, indicating dysfunction of hemodynamic regulatory mechanisms due to aging and inflammation.

The pathogenesis of CGP in the elderly has been further elucidated by identifying strong correlations between immunoglobulin levels (IgA, IgG, IgM) in oral fluid and clinical indices of disease severity. These findings suggest the diagnostic and prognostic value of these markers for assessing therapeutic outcomes.

Practical significance of the obtained results. The practical significance of the study lies in the development of a well-founded system for diagnosing chronic periodontitis in the elderly, which combines clinical and index-based assessment, immunobiochemical parameters of oral and gingival fluid, and functional characteristics of the microcirculatory bed, thereby enabling the timely detection of active forms of the disease.

The results formed the basis for a pathogenetically informed preventive and therapeutic regimen targeting CGP stabilization in elderly patients. The proposed protocol has demonstrated high efficacy in achieving remission, reducing

inflammatory cytokine burden, improving oral hygiene indices, and restoring microvascular function in periodontal tissues.

These findings can be effectively utilized by periodontists, geriatric dentists, and general dental practitioners. Moreover, the material is suitable for educational use in departments of dentistry.

Key words: chronic generalized periodontitis, elderly patients, periodontal indices, immune markers, cytokines, lactate dehydrogenase, TRACP, P1CP, osteocalcin, BSALP, laser Doppler flowmetry, microcirculation, immunosenescence, tissue destruction.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації:

1. Помпій ОО, Помпій ЕС. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області. *Український стоматологічний альманах*. 2024;(4):28-32. doi: 10.31718/2409-0255.4.2024.05. (SCOPUS) (Здобувачка провела клінічне обстеження пацієнтів, здійснила інтерпретацію рентгенологічних методів дослідження, збирала та проаналізувала одержані результати і підготувала статтю до друку; Помпій О. О. брав участь у редагуванні тексту статті)
2. Помпій ОО, Помпій ЕС. Комплексна оцінка імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом. *Інновації в стоматології*. 2025;(2):84-89. doi: 10.35220/2523-420X/2025.2.14 (Здобувачка провела дослідження, проаналізувала одержані результати і підготувала статтю до друку; Помпій О. О. надавав консультативну допомогу та брав участь у редагуванні тексту статті).
3. Лучинський МА, Помпій ОО, Помпій ЕС. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2025;131(2):2-7. doi:

10.35220/2078-8916-2025-56-2.1. (SCOPUS) (Здобувачка провела дослідження, проаналізувала одержані результати і підготувала статтю до друку; Лучинський М. А. надавав консультативну допомогу; Помпій О. О. брав участь у редагуванні статті).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

4. Помпій ОО, Помпій ЕС. Клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку. В: Матеріали 93 науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю Інновації в медицині та фармації; 2024 бер. 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2024. с. 260-261.

5. Помпій ЕС, Лучинський МА, Керімова ТМ, Помпій ОО. Профілактика генералізованого пародонтиту: ключові аспекти та стратегії. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв.13-14; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2024. с. 90.

6. Помпій ОО, Помпій ЕС. Визначення показників прозапальних цитокінів у сироватці крові в осіб з генералізованим пародонтитом та цукровим діабетом II типу. В: Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю Молодіжна наука – 2024; 2024 трав. 17; Вінниця. Вінниця; 2024. с. 59-60.

7. Помпій ОО, Помпій ЕС. Гігієнічні звички та поведінкові особливості пацієнтів похилого віку з генералізованим пародонтитом. В: Матеріали XXIX конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою; 2025 квіт. 9-11; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2025. с. 246-247.

8. Помпій ОО, Помпій ЕС. Експрес-діагностика стану пародонтального здоров'я в осіб похилого віку за допомогою скринінг-тесту PSR. В: Матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів PROMED 2025; 2025 трав. 15; Рівне. Рівне; 2025. с. 61-62.

9. Помпій ЕС. Ефективність застосування антисептичного гелю «Curasept» для лікування загострення хронічного пародонтиту. В: Матеріали

всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю для студентів та молодих вчених Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень; 2024 трав. 8; Рівне. Рівне; 2024. с. 48-49.

10. Помпій ЕС, Помпій ОО. Оцінка стану мікроциркуляції тканин пародонта методом лазерної доплерівської флуометрії. В: Матеріали підсумкової LXIX науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2026 черв. 11-12; Тернопіль. Тернопіль; 2026. с. 114-115.

11. Помпій ЕС. Ефективність лікування хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку за розробленим протоколом. В: Матеріали X міжнародної науково-практичної конференції Innovation and development in world science; 2026 лип. 20-22; Цюрих. Цюрих, Швейцарія; 2026. с. 41-45.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертації:

12. Помпій ОО, Помпій ЕС. Сучасні погляди на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку й перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). *Одеський медичний журнал*. 2025;(2):66-73. doi: 10.32782/2226-2008-2025-2-11. (SCOPUS) (Здобувачкою здійснено аналіз літератури за обраною тематикою дослідження, підготовлено первинний текст статті; Помпій О. О. розробив концепцію дослідження, провів критичний аналіз відібраних джерел, здійснив редагування та фінальне затвердження тексту статті).

13. Pompii OO, Oshurko AP, Berezhnyi YP, Pompii ES. Current perspectives on the associations between generalized periodontitis and systemic diseases in elderly patients (Огляд літератури). *Georgian Medical News*. 2025;5(362):98-107. PMID: 40737655 (SCOPUS) (Здобувачкою здійснено аналіз літератури за обраною тематикою дослідження, підготовлено статтю до друку; Pompii O. O. запропонував концепцію дослідження, брав участь у редагуванні тексту статті; Oshurko A. P., Berezhnyi Y. P. надавали консультативну допомогу).

14. Лучинський МА, Помпій ОО, Ошурко АП, Помпій ЕС. Вивчення впливу пробіотичних засобів на патогенетичні та клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). *Запорізький медичний журнал*. 2024;6(147):490-495. doi: 10.14739/2310-1210.2024.6.309576 (SCOPUS) (Здобувачкою здійснено збір даних, їх аналіз та інтерпретацію, написано статтю; Помпій О. О. запропонував концепцію дослідження, брав участь у зборі даних і написанні статті; Лучинський М. А. брав участь у остаточному редагуванні статті; Ошурко А. П. брав участь в аналізі та інтерпретації даних і редагуванні статті).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	20
ВСТУП.....	21
РОЗДІЛ 1 МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ АНАЛІЗ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ТА КЛІНІЧНО-ІМУНОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У GERIATРИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ	29
1.1 Клінічно-епідеміологічна характеристика захворювань тканин пародонта у пацієнтів похилого віку	29
1.2 Особливості імунної реактивності при хронічному генералізованому пародонтиті у пацієнтів похилого віку.....	39
1.2.1 Вплив імуностаріння на органи та тканини порожнини рота.....	46
1.3 Комплексна діагностика та оптимізація лікування хронічного генералізованого пародонтиту у людей похилого віку.....	51
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	60
2.1 Об'єкт та дизайн дослідження	60
2.2 Методи клінічного стоматологічного дослідження.....	62
2.3 Анкетування осіб похилого віку щодо правил догляду за ротовою порожниною та визначення комплаєнтності до профілактики та лікування	68
2.4 Методи імунологічного і біохімічного дослідження ротової і ясенної рідини у хворих груп дослідження.....	69
2.5 Визначення функціонального стану судин пародонта.....	72
2.6 Методика проведення лазерної доплерівської флоуметрії	74
2.7 Методика проведення лікувальних заходів у пацієнтів похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – I ступеня	75
2.8 Методи математичної статистики.....	79
РОЗДІЛ 3 ГЕНДЕРНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРНОСТІ,	

ІНТЕСИВНОСТІ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ	80
3.1 Поширеність, інтенсивність та особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта в осіб похилого віку	80
3.1.1 Аспекти ретроспективного аналізу, та поширеність, структура захворювань пародонта у хворих груп дослідження.....	80
3.1.2 Особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта в осіб похилого віку.....	87
3.2 Анкетування осіб похилого віку щодо поінформованості про правила догляду за ротовою порожниною та визначення схильності до проведення профілактики та лікування захворювань тканин пародонта	93
3.3 Індексна оцінка стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у пацієнтів похилого віку	105
РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ДО ЛІКУВАННЯ.....	113
4.1 Результати дослідження імунологічних і біохімічних параметрів ясенної рідини у хворих похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом	113
4.2 Результати дослідження імунологічних параметрів і маркерів кісткового ремоделювання у ротовій рідині хворих похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом	118
4.3 Функціональний стан і реологічні особливості судинного русла тканин пародонта в осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом	123
РОЗДІЛ 5 РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ПОЧАТКОВОГО-І ТА ІІ СТУПЕНЯ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	131

5.1 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I та II ступеня за даними клінічних досліджень	131
5.2 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I та II ступеня за даними імунологічних досліджень	148
5.3 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I та II ступеня за даними гемодинамічних параметрів мікроциркуляції і амплітудно-частотних характеристик лазерної доплерівської флоуметрії у тканинах пародонта пацієнтів похилого віку	156
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	
ДОСЛІДЖЕННЯ	167
ВИСНОВКИ	179
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	181
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	183
ДОДАТКИ	214

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВЕР – втрата епітеліального прикріплення
ГПК – глибина пародонтальної кишені
ГТТЗ – гіперестезія твердих тканин зуба
ЗТП – захворювання тканин пародонта
ІГЗ – індекс інтенсивності гіперестезії зубів
ІПГЗ – індекс поширеності гіперестезії зубів
ІПК – індекс периферійного кровообігу
ОК – остеокальцин
СОПР – слизова оболонка порожнини рота
ФНП- α – фактор некрозу пухлин α
ФСК – функціональна стійкість капілярів
ХГП – хронічний генералізований пародонтит
BSALP – кістковий фермент лужної фосфатази
CAL – clinical attachment loss
OHI-S – спрощений індекс гігієни Green – Vermilion
P1CP – С-кінцеві телопептиди
РВІ – індекс кровоточивості ясен
РНР – індекс ефективності гігієни порожнини рота
РІ – пародонтальний індекс
РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
PSR – пародонтальний скринінг індекс
TLR – toll-подібні рецептори
TRACP – тартратрезистентна кисла фосфатаза

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) є однією з найактуальніших проблем у геріатричній стоматології, що значною мірою обумовлено високою поширеністю, складністю перебігу, а також суттєвим впливом цього захворювання на якість життя осіб похилого віку [1, 4, 7, 28, 29]. Згідно з епідеміологічними даними, захворювання тканин пародонта в осіб старшої вікової групи діагностуються у понад 80 % випадків, при цьому в більшості з них визначаються саме хронічні форми з генералізованим ураженням [35, 43, 70, 73]. У дослідженнях [7, 14, 69, 82, 106] також встановлено, що захворювання тканин пародонта мають тісний зв'язок із соматичною патологією та значно знижують загальний рівень життя літніх пацієнтів.

У похилому віці клінічна картина ХГП часто змінюється через вікові інволютивні процеси в пародонтальному комплексі, супутню поліморбідність та особливості місцевого імунного реагування, що утруднює ранню діагностику та вибір ефективної терапевтичної тактики [123, 137, 143, 146, 153]. При цьому, незважаючи на високу поширеність і клінічну значущість, питання індивідуалізації лікування ХГП в осіб похилого віку лишаються недостатньо розробленими [156, 157, 160, 166] собливу наукову та практичну цінність становить пошук патогенетично обґрунтованих підходів до лікування, які враховують не лише морфо-функціональні зміни у тканинах пародонта, але й загальний соматичний стан пацієнтів, а також їхню імунну відповідь [184, 191, 199, 220]. Як доводять сучасні дослідження, системне запалення, індуковане ХГП, здатне не лише погіршувати перебіг таких патологій, як цукровий діабет чи серцево-судинні захворювання, але й підвищувати ризики когнітивного зниження, зокрема деменції [169, 171, 174, 177].

Водночас, незважаючи на численні публікації, все ще бракує комплексних досліджень, які б інтегрували клініко-функціональні, імунологічні та біохімічні аспекти ХГП у геріатричних пацієнтів із подальшим

впровадженням етіопатогенетично обґрунтованих схем лікування. Так, наприклад, дослідження [224, 230, 264] продемонстрували позитивний вплив пептидної біорегуляції на стан секреторного імунітету у пацієнтів з ХГП, що підтверджує перспективність цього напрямку в оптимізації лікувально-профілактичних підходів.

У дослідженні [249, 253, 263, 264] визначено, що саме ХГП є основною причиною втрати зубів у пацієнтів старших вікових груп. Ці втрати поглиблюють порушення жувальної функції, призводять до зниження соціальної активності, порушення харчування, що, в свою чергу, обумовлює подальше погіршення загального стану здоров'я.

Таким чином, обґрунтування вибору теми дисертаційного дослідження базується на поєднанні високої медико-соціальної значущості ХГП у гериатричних пацієнтів, недостатності сучасних ефективних лікувально-профілактичних програм, а також нагальної потреби у мультидисциплінарному підході до лікування, який охоплює імунні, метаболічні та мікроциркуляторні компоненти патологічного процесу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України «Розробка та впровадження диференційованих підходів до діагностики, лікування та профілактики захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота», номер державної реєстрації 0123U10007 (2022-2025 рр.). Здобувач є співвиконавцем окремих фрагментів науково-дослідної роботи.

Мета дослідження – удосконалення комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту у осіб похилого віку, шляхом виявлення особливостей імунологічних і біохімічних параметрів у біологічних рідинах порожнини рота.

Завдання дослідження:

1. Визначити поширеність, інтенсивність та особливості клінічного перебігу ХГП у осіб похилого віку та провести ретроспективний аналіз медичної стоматологічної документації щодо надання терапевтичної стоматологічної допомоги в умовах амбулаторного прийому.
2. Оцінити обізнаність пацієнтів похилого віку з захворюваннями тканин пародонту щодо гігієнічних навичок по догляду за порожниною рота за даними анкетування.
3. Дослідити у ясенній рідині концентрації прозапальних і протизапальних цитокінів, кількісний склад клітинних елементів та активність лактатдегідрогенази при ХГП у осіб похилого віку.
4. Вивчити у ротовій рідині вміст імуноглобулінів А, G, М та активність імунологічних маркерів кісткового ремоделювання у даної когорти людей.
5. Провести аналіз гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта у осіб похилого віку з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.
6. Розробити та оцінити ефективність комплексного лікування ХГП у пацієнтів похилого віку за основними клінічними змінами у тканинах пародонту та лабораторними показниками.

Об'єкт дослідження – перебіг хронічного генералізованого пародонтиту за імунологічними і біохімічними показниками біологічних рідин ротової порожнини, ефективність комплексного лікування хворих на ХГП.

Предмет дослідження – тканини пародонта, ясенна і ротова рідина.

Методи дослідження: клінічно-рентгенологічні – для визначення поширеності, інтенсивності та клінічних особливостей перебігу дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта; соціологічні (анкетування) – для оцінки гігієнічної обізнаності, навичок та мотивації пацієнтів похилого віку щодо догляду за порожниною рота, а також вивчення дотримання ними рекомендацій з лікування; цитологічні – для аналізу клітинного складу ясенних

кишень; імунологічні – для кількісного визначення рівнів прозапальних та протизапальних цитокінів у ясенній рідині, концентрацій імуноглобулінів та маркерів кісткового ремоделювання у ротовій рідині; біохімічні – визначення активності лактатдегідрогенази, як маркера метаболічної активності тканин у вогнищі запалення; гемодинамічні – для оцінки часу утворення гематом та індексу периферійного кровообігу для вивчення мікроциркуляторних змін у тканинах пародонта; статистичні – для оцінки достовірності одержаних результатів та їх взаємозв'язку.

Наукова новизна одержаних результатів. У дисертаційній роботі вперше отримано результати, які поглиблюють сучасні уявлення про епідеміологічні, клінічні, імунобіохімічні та гемодинамічні особливості перебігу хронічного генералізованого пародонтиту у пацієнтів похилого віку, та доповнюють наукові підходи до патогенетично-обґрунтованої діагностики та комплексного лікування даного захворювання в умовах геронтологічної стоматології.

Вперше встановлено структурно-вікові закономірності клінічного перебігу хронічного генералізованого пародонтиту у осіб похилого віку, що характеризуються зменшенням частоти виявлення початкових форм захворювання при одночасному прогресуючому зростанні розвинутих форм ХГП зі збільшенням віку, особливо серед жінок.

Уточнено морфо-функціональні особливості перебігу ХГП у пацієнтів старшої вікової групи, зокрема встановлено невідповідність ступеня рухомості зубів до рівня резорбції кісткової тканини, що свідчить про глибокі деструктивні зміни в пародонтальному комплексі навіть при помірній клінічній симптоматиці.

Доповнено дані, стосовно того, що у пацієнтів похилого віку з ХГП на тлі помірного запального компонента реєструється значна гіперпродукція прозапальних цитокінів (IL-1 β , IL-8, TNF- α) та компенсаторне підвищення IL-10, що свідчить про хронічний, імуноопосередкований характер запалення у цій когорті пацієнтів.

Доповнено та уточнено наукові уявлення щодо місцевої імунної відповіді при ХГП у осіб похилого віку шляхом аналізу співвідношення клітинних елементів ясенної рідини, де вперше встановлено виражений дисбаланс між нейтрофільною інфільтрацією і зменшенням кількості епітеліальних клітин, що відображає порушення регенераторного потенціалу ясен.

Уточнено динаміку змін біохімічних маркерів ремоделювання тканин пародонта (TRACP, P1CP, BSALP, остеокальцин) у ротовій рідині осіб похилого віку з різними ступенями ХГП, що дозволяє застосовувати ці показники, як індикатори активності резорбції та ремінералізації кісткової тканини в умовах імуносенесцентних змін.

Вперше комплексно охарактеризовано мікроциркуляторні порушення у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП за допомогою лазерної доплерівської флуометрії, встановлено зменшення рівня вазомоторної активності, флаксомоції та індексу периферійного кровообігу, що вказує на дисфункцію регуляторних механізмів гемодинаміки внаслідок вікових змін та запального процесу.

Доповнено уявлення щодо патогенезу ХГП у похилому віці шляхом виявлення тісного взаємозв'язку між рівнями імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM) у ротовій рідині та клінічними індексами перебігу захворювання, що дозволяє розглядати ці показники як потенційні діагностичні та прогностичні маркери ефективності лікування.

Вперше розроблено і апробовано патогенетично обґрунтований лікувально-профілактичний комплекс для осіб похилого віку з ХГП, який завдяки поєднанню засобів місцевої та загальної дії сприяв достовірній стабілізації клінічного стану пародонта, зменшенню запальної реакції, нормалізації біомаркерів імунної та мікроциркуляторної регуляції.

Практичне значення одержаних результатів. Практичне значення отриманих результатів полягає у формуванні обґрунтованої системи діагностики ХГП у осіб похилого віку, яка базується на поєднанні клінічно-

індексної оцінки, імунобіохімічних показників ротової та ясенної рідини, а також функціональних характеристик мікроциркуляторного русла, що дозволяє підвищити діагностичну точність і своєчасність виявлення активних форм захворювання.

Отримані результати дозволили розробити та апробувати патогенетично обґрунтований лікувально-профілактичний комплекс, орієнтований на стабілізацію клінічного перебігу ХГП у пацієнтів похилого віку. Запропонований комплекс демонструє значну ефективність у досягненні ремісії, зменшенні рівнів запального цитокінового навантаження, покращенні гігієнічного індексного профілю та нормалізації мікроциркуляції в тканинах пародонта.

Матеріали дослідження можуть бути використані у практиці лікарів-пародонтологів, геронтологів та лікарів загальної стоматології, а також у навчальному процесі на кафедрах стоматології, геріатрії та клінічної імунології при викладанні тем, пов'язаних із захворюваннями пародонта, сучасною лабораторною діагностикою та індивідуалізованими лікувальними підходами у стоматології похилого віку.

Основні положення та висновки дисертаційної роботи впроваджено в навчальний процес на кафедрі терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, кафедрі стоматології Донецького національного медичного університету, кафедрі стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Матеріали дослідження впроваджено в лікувально-діагностичний процес: КНП «Міська стоматологічна поліклініка» Рівненської міської ради, КП «Рівненська обласна стоматологічна поліклініка» Рівненської обласної ради, Стоматологічний центр «Дантист-ЛК».

Особистий внесок здобувача. Тема дисертаційного дослідження, його концепція, структурна логіка та методологічне забезпечення були ініційовані, обґрунтовані й реалізовані здобувачкою самостійно. Авторкою особисто

проведено поглиблений аналітичний огляд сучасної наукової літератури з обраної тематики, на підставі чого сформульовано наукову гіпотезу, мету й завдання дослідження, визначено обсяг і напрями дослідницької роботи.

Здобувачкою особисто розроблено й адаптовано клініко-діагностичний та лабораторно-інструментальний алгоритм дослідження, здійснено добір репрезентативної вибірки, проведено повноцінне клінічне обстеження пацієнтів та забір біологічного матеріалу для лабораторних досліджень. Усі етапи – від організації та реалізації дослідження до аналізу його результатів – проведені безпосередньо авторкою.

Дослідниця самотійно здійснила обробку, інтерпретацію й систематизацію результатів клінічних, цитологічних, імунологічних та інструментальних досліджень, провела статистичний аналіз отриманих даних, а також виконала узагальнення результатів на всіх етапах наукового пошуку. На підставі отриманих даних сформульовано основні положення дисертаційної роботи, сформовано обґрунтовані висновки та практичні рекомендації, які підготовлено за участі наукового керівника.

У публікаціях, що висвітлюють основні результати дисертації, визначальну роль у розробці наукової ідеї, реалізації дослідницького плану та інтерпретації результатів відіграла здобувачка. У працях, виконаних у співавторстві, наукова новизна, концептуальні засади дослідження та більшість матеріалу є безпосереднім результатом авторської діяльності.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднено на 93 науково-практичній конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Інновації в медицині та фармації» (м. Івано-Франківськ, 28-30 березня 2024 року), всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю для студентів та молодих вчених «Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень» (м. Рівне, 8 травня 2024 року), науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука – 2024» (м. Вінниця, 17 травня 2024 року), підсумковій LXVII науково-практичній конференції

«Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 13-14 червня 2024 року), XXIX конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (м. Тернопіль, 25 квітня 2025 року), науковій конференції молодих вчених та студентів «PROMED 2025» (м. Рівне, 15 травня 2025 року), підсумковій LXIX науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 11-12 червня 2026 року), X міжнародній науково-практичній конференції «Innovation and development in world science» (м. Цюрих, 20-22 липня 2026 року).

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 14 наукових праць, у тому числі 5 статей у фахових виданнях України, з яких 4 – у виданнях, що індексуються у Scopus, 1 стаття в іноземному періодичному виданні, що індексується у Scopus, а також 8 тез у матеріалах наукових конференцій і конгресів.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена на 232 сторінках і складається зі вступу, огляду літератури, опису об'єктів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, що містить 269 найменувань, та додатків. Робота ілюстрована 40 таблицями та 25 рисунками. Список використаних джерел і додатки викладено на 49 сторінках.

РОЗДІЛ 1
МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ АНАЛІЗ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ
ТА КЛІНІЧНО-ІМУНОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ
ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ
У ГЕРІАТРИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ
(огляд літератури)

1.1 Клінічно-епідеміологічна характеристика захворювань тканин пародонта у пацієнтів похилого віку

Відповідно до оновленої класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ, 2025) вік людини від 60 до 74 років вважається похилим; від 75 до 89 років – старшим похилим віком; вік від 90 років і старше – довгожителами [58, 137, 156]. Ці періоди життя наводяться без урахування стану здоров'я та інших біологічних аспектів людини, а також не залежать від того, працює людина чи ні [143, 178]. Однією з найактуальніших проблем сучасного суспільства є старіння населення. Збільшення частки людей похилого та старшого похилого віку у всьому світі є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я на початку XXI століття [123, 146, 210]. Так, у 2013 році частка людей старших вікових груп у всьому світі становила 20 %, а до 2055 року вона може збільшитися до 40-55 % від усього населення, при цьому до 2025 року у світі проживатиме 1100 млн. людей старше 60 років, тобто чисельність літніх людей зросте практично в два рази в порівнянні з 2000 роком (590 млн. осіб) [27, 58, 90]. У нашій країні демографічна ситуація відображає загальносвітову тенденцію – збільшення середнього віку населення. Так питома вага людей у віці 60 років і старше в Україні перевищує 25-30 %, а щорічний приріст цього контингенту становить 1-1,8% [122]. Кількість населення старше 60 років досягає в нашій країні більше 8 млн. осіб, або практично становить п'яту частину від усього населення України, при цьому більше 1,1 млн. осіб досягає віку 80 років та старше [58, 61, 91].

Захворювання пародонту є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасної стоматології. За статистичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 95 % осіб віком понад 45 років мають ті чи інші прояви патології пародонту [4, 48, 74, 121]. Зростання частоти цих захворювань вимагає перегляду підходів до їх класифікації, діагностики та лікування [20, 53, 76, 182].

У структурі стоматологічної захворюваності серед сучасного населення спостерігається виражена тенденція до збільшення поширеності захворювань тканин пародонту різних форм [29, 56, 104, 190]. Епідеміологічні дані свідчать про те, що вже у молодому віці (приблизно 20 років) до 80-90 % осіб мають карієс зубів, а ознаки гінгівіту та пародонтиту виявляються у 60-70 % випадків. Досягши віку 35-45 років, поширеність ураження тканин пародонту сягає практично 100 %, що перетворює дану патологію на основну причину втрати зубів у дорослого населення [28, 65, 83, 192]. Протягом останнього десятиліття показники звернень пацієнтів з приводу захворювань тканин пародонту зросли до 64 % від загального амбулаторного прийому [34, 68, 200].

Ураження пародонту охоплюють різноманітні патологічні процеси – дегенеративні, запальні та неопластичні, які відзначаються різноманітністю клінічних форм [202, 207, 210]. За статистичними даними ВООЗ, важкі форми пародонтопатології діагностуються у 5-25 % дорослого населення, середній ступінь тяжкості – у 30-45 %, і лише незначна частка (2–8 %) осіб віком 35-45 років мають здоровий пародонт. Зокрема, у віці 40 років та старше, ознаки пародонтопатології діагностуються у 94,3 % пацієнтів. Таким чином, пародонтит виступає однією з найбільш поширених патологій щелепно-лицевої ділянки з чітко вираженою динамікою зростання [35, 73, 118, 202].

Згідно з результатами епідеміологічного стоматологічного моніторингу 2007-2008 років, проведеного в 5 географічних регіонах України (захід, схід, північ, південь, центр), виявлено надзвичайно високий рівень поширеності пародонтальних патологій, який перевищує 82 %. Найбільша питома вага

таких уражень припадає на найбільш працездатну вікову категорію – 35-44 роки [7, 28, 29, 65].

В умовах урбанізованих територій клінічні прояви захворювань пародонту фіксуються у 79 % випадків, тоді як серед сільського населення ця цифра досягає 85 % [29]. За даними дослідження Ю. Г. Коленка, проведеного серед 476 мешканців м. Києва у віці від 20 до понад 60 років, пародонтит виявлено в середньому у $(20,43 \pm 1,85)$ % обстежених. Цей показник варіював від 4,8 % у групі 30-39 років до 41,3 % у віці понад 60 років. Частота гінгівіту становила $(6,19 \pm 1,10)$ %, а зубний камінь, як супутній етіологічний фактор, було діагностовано у $(30,13 \pm 2,10)$ % обстежених [56].

Захворювання тканин пародонту посідають провідне місце серед усіх стоматологічних захворювань, що обумовлюється не лише їх значною поширеністю, але й наростаючою інтенсивністю клінічних проявів, схильністю до стрімкої хронізації інфекційного процесу та негативним впливом на загальний стан організму [43, 73, 118]. З особливою актуальністю постає проблема хронічного генералізованого пародонтиту, котра у сучасних умовах набуває статусу важливої медико-соціальної проблеми [48, 83, 104].

У сучасній стоматологічній практиці клінічна класифікація пародонтиту базується на диференціації перебігу захворювання на гостру та хронічну форми, з яких остання є найбільш поширеною серед дорослого населення, особливо осіб старших вікових груп. Хронічний перебіг пародонтиту характеризується поступовим розвитком клінічної картини, відсутністю виражених больових симптомів у початкових стадіях, схильністю до тривалого латентного існування патологічного процесу із подальшою прогресуючою деструкцією тканин пародонту [4, 56, 121].

Згідно з анатомо-топографічними критеріями поширеності ураження, розрізняють локалізований пародонтит, при якому патологічний процес обмежений в межах одного або декількох сегментів зубного ряду, та генералізований, що охоплює більшість або всі зуби щелеп. Такий поділ є

важливим не лише для клінічної характеристики захворювання, а й для визначення тактики лікування та прогнозу його ефективності [35].

Ключовим елементом діагностичної стратифікації є оцінка ступеня тяжкості пародонтального ураження. На основі глибини втрати клінічного прикріплення (Clinical Attachment Loss – CAL) виділяють [231]:

- Легкий ступінь: втрата прикріплення становить 1-2 мм;
- Середній ступінь: втрата прикріплення в межах 3-4 мм;
- Важкий ступінь: втрата прикріплення перевищує 5 мм.

Дана класифікація дозволяє стандартизувати підхід до об'єктивної оцінки стану тканин пародонту та забезпечує основу для формування диференційованої терапевтичної тактики. Вона враховує як ступінь прогресування деструктивних змін, так і потенційну відповідь організму на терапевтичні заходи. При цьому особлива увага приділяється комплексній оцінці пародонтального статусу, включаючи глибину пародонтальних кишень, наявність рецесій, кровоточивість при зондуванні, рухливість зубів та ступінь кісткової резорбції, що підтверджується методами променевої діагностики [4, 165, 182, 190].

Таким чином, клінічна класифікація за перебігом, поширеністю та важкістю пародонтиту виступає критично важливим інструментом для формування ефективного індивідуалізованого плану лікування, а також для прогнозування динаміки перебігу захворювання в контексті системного стоматологічного підходу до пацієнта, особливо в геронтологічній практиці [144, 157, 160].

До етіологічних факторів розвитку запальних уражень пародонту, зокрема у геріатричних пацієнтів, традиційно відносять місцеві (екзогенні) та загальні (ендогенні) фактори [102, 131, 132, 138, 148]. До першої групи належать механічні пошкодження, спричинені ортопедичними конструкціями, неякісне відновлення зубів, наявність не пролікованих каріозних уражень, аномалії прикусу, дефекти зубного ряду, патологічне прикріплення вуздечок губ, мілкий присінок порожнини рота, незадовільна гігієна, а також шкідливі

звички [203, 229, 234]. Серед загальних причин слід виокремити поліморбідність соматичних захворювань, порушення імунної реактивності, спадкову схильність, вживання певних медикаментів, несприятливі екологічні умови, нераціональне харчування, а також психоемоційне перенапруження [208, 209, 213, 232].

Незважаючи на багатофакторну природу змін в пародонті, мікробний фактор – зокрема зубна біоплівка – займає провідне місце в патогенезі. Цей мікробіологічний конгломерат є динамічним середовищем, в якому реалізуються взаємодії між мікроорганізмами, включаючи обмін генетичним матеріалом [217, 224, 236]. У результаті цього зростає вірулентність мікрофлори, її здатність протистояти антисептикам, антибіотикам і навіть реакціям імунної системи. Особливо чітко ці явища простежуються при хронічному перебігу пародонтиту у людей похилого віку, що часто ускладнює терапію через формування антибіотикорезистентних штамів [38, 212, 237, 262].

До патогенної мікрофлори, асоційованої із захворюваннями тканин пародонту, різні автори відносять від 3 до 20 видів бактерій [195]. Серед них виділяють 12 так званих «маркерних» збудників, включаючи *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia* та інші. Найбільш вірулентними вважаються перші три – їх називають «тріадою ключових пародонтопатогенів» або «збудниками першого порядку» [75, 219, 239, 253].

Важливо зазначити, що пародонтопатогенна мікрофлора рідко існує як монокультура. Навпаки, вона формується у вигляді складних мікробних асоціацій – консорціумів, де мікроорганізми взаємодіють симбіотично, підсилюючи патогенний потенціал один одного. Саме в таких умовах формуються властивості, яких мікроорганізми не мають в ізольованому стані, зокрема – посилена здатність до колонізації, виживання в несприятливих умовах і протидії факторам імунного захисту [224, 242, 250].

Патогенність мікроорганізмів реалізується через структурні й метаболічні компоненти, зокрема ендотоксини, що мають виражені антигенні властивості. За своєю природою це ліпополісахариди, що індукують локальні запальні реакції, мають пірогенний і цитотоксичний ефекти [1, 24, 141, 214]. Проте вірулентність інфекційного агента залежить не лише від його генетичних властивостей, а й від імунологічного статусу організму-господаря. Ураження тканин пародонту найчастіше відбувається не безпосередньо внаслідок дії мікробних ферментів, а через активацію запального каскаду макроорганізму, внаслідок чого продукуються прозапальні цитокіни (IL-1, IL-8, ФНП- α), простагландини, матриксні металопротеїнази та інші біоактивні молекули [163, 214, 267].

У випадках недостатньої імунної відповіді організму, патогенні мікроорганізми здатні проникати у прикріплювальний епітелій і сполучну тканину, де тривалий час зберігають життєздатність. При цьому вони виділяють специфічні фактори вірулентності, які або інгібують хемотаксичну активність фагоцитів (зокрема поліморфноядерних лейкоцитів), або спричиняють їхнє руйнування [4, 42, 145, 218].

У пацієнтів літнього віку хронізація запального процесу супроводжується активним і тривалим контактом мікрофлори біоплівки з пародонтальними тканинами, що нерідко призводить до запуску аутоімунних механізмів і подальшої прогресуючої деструкції [5, 47, 163, 227]. У цьому контексті особливої уваги заслуговує концепція toll-подібних рецепторів (TLR), які відіграють ключову роль у розпізнаванні патогенів. В нормі вони забезпечують толерантність до резидентної мікрофлори, однак структурні зміни бактеріального геному (наприклад, при стресі або обміні генами в біоплівці) можуть зробити бактерії «невпізнаваними», що активує імунну відповідь і запальний каскад [4, 5, 53, 193, 260].

Таким чином, ізольована мікробна агресія не є достатньою умовою для розвитку повноцінного запального процесу. Ключове значення має порушення так званого пародонтального балансу – динамічної рівноваги між

мікрофлорою, захисними механізмами тканин пародонту і загальним станом організму [12, 54, 206]. Збереження цього балансу дозволяє ефективно протистояти мікробній агресії, тоді як його порушення призводить до виникнення гінгівіту, а в подальшому – і пародонтиту.

Порушення пародонтального балансу у пацієнтів старших вікових груп найчастіше обумовлене дією комплексу несприятливих чинників – коморбідністю, метаболічними та гормональними зрушеннями, стресовими впливами, а також віковими інволютивними процесами, які знижують компенсаторні можливості організму [137, 160, 174]. В геронтостоматології особливе значення надається загальносоматичній поліморбідності, оскільки захворювання пародонту у літніх пацієнтів нерідко є вторинними по відношенню до основної соматичної патології [143, 146, 157, 184].

У численних дослідженнях продемонстровано патогенетичну взаємозалежність між захворюваннями пародонту та патологією внутрішніх органів. Особливо часто простежується кореляція між пародонтитом і розладами травної системи (включаючи гастрит, дуоденіт, коліт), а також хворобами сечовидільної системи, зокрема, сечокам'яною хворобою [181, 183, 211]. Ураження пародонту також значною мірою асоційовані з ендокринними порушеннями, зокрема цукровим діабетом, дисфункцією щитоподібної залози, яєчників та гіпофізу [154, 166, 169, 203].

Окремої уваги заслуговує симптом галітозу, який часто супроводжує хронічні запальні ураження пародонту. Цей клінічний прояв, окрім медичного значення, має також важливе психологічне та соціальне навантаження, оскільки негативно впливає на якість життя пацієнтів [148, 156, 258]. За даними клінічних досліджень, галітоз фіксується у 95,5 % пацієнтів із пародонтитом, при цьому у 10 % осіб з цим симптомом виявляються супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок, органів дихання або ендокринної системи [167, 198, 259].

Надзвичайно актуальним у патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту є зв'язок із серцево-судинною патологією. Високий рівень

асоціації виявлено з гіпертонічною хворобою, ішемічною хворобою серця, а також атеросклерозом [11, 36, 40, 57]. Такі порушення супроводжуються мікроциркуляторними розладами, котрі знижують трофіку пародонту та сприяють виникненню хронічних запально-деструктивних змін. Судинна теорія патогенезу пародонтиту, не втрачаючи своєї актуальності, пояснює роль оксидативного стресу, ендотеліальної дисфункції та активації прозапальних цитокінів у розвитку хронічного запалення [57, 71, 82, 103].

У контексті сучасної геронтології важливим є також аналіз змін, пов'язаних із віковою деградацією імунної системи. У похилому віці знижується активність як специфічної, так і неспецифічної імунної відповіді, що проявляється розвитком імунодефіцитних синдромів та схильністю до автоімунних реакцій [4, 5, 165, 190]. Це створює сприятливі умови для хронізації інфекційного процесу та формування резистентних форм захворювання.

Психоемоційні навантаження та регулярне вживання речовин, таких як тютюн і кофеїн, які опосередковано сприяють розвитку оксидативного стресу, дестабілізують функціональний стан клітинних мембран, а також погіршують мікроциркуляцію у тканинах пародонту [103, 123, 135, 142]. Все це призводить до формування ендотеліальної дисфункції – як на рівні локальних судинних утворень пародонту, так і системно [110, 135, 200]. Хронічний стрес, перенапруження та порушення адаптаційних механізмів призводять до дисбалансу нейроендокринної регуляції, що виявляється через розлади мікроциркуляції, порушення обмінних процесів у тканинах пародонту, підвищення рівня перекисного окислення ліпідів і зниження антиоксидантного захисту [111, 114, 135, 237].

Невідповідність рівня гігієнічного догляду за порожниною рота, яка зберігається у значної частини пацієнтів, у поєднанні з несприятливими зовнішніми чинниками, створює передумови для формування хронічного запального процесу [219, 220, 224]. У цьому контексті особливе значення має стресовий фактор. Ще в середині XX століття Н. Selye довів, що хронічний

стрес є однією з провідних ланок у патогенезі соматичних порушень [150, 158, 169, 203]. Його тривала дія призводить до дезадаптації нейроендокринної системи, розвитку вегетативної дисрегуляції, імунодепресії та загального зниження резистентності організму [200, 206, 208].

Крім того, численні дослідження демонструють зв'язок хронічного психоемоційного перенапруження з розвитком м'язово-скелетних дисфункцій, що безпосередньо впливають на функціональне навантаження зубощелепної системи [43, 59, 262]. Це, у свою чергу, призводить до перевантаження пародонту, порушення локальної гемодинаміки, набряку тканин, підвищеної проникності судин, діapedезу формених елементів крові, агрегації еритроцитів, мікротромбозу та, як наслідок, до гіпоксії [41, 48, 103, 250]. В сукупності ці патологічні механізми сприяють активації процесів резорбції та деструкції пародонтальних тканин, поглиблюючи тяжкість клінічних проявів та ускладнюючи перебіг захворювання [4, 53, 118, 229].

Велике значення у розвитку захворювань тканин пародонта має функціональний стан зубощелепної системи. Травматична оклюзія, дисгармонія у протетичних відносинах, перевантаження окремих зубів – усе це сприяє ішемізації пародонту, прогресуванню дистрофічних процесів, резорбції кісткової тканини й поглибленню запальної деструкції [5, 121, 147, 228].

Таким чином, геронтологічні особливості перебігу хронічного генералізованого пародонтиту, зумовлені поєднанням місцевих, загальних, імунологічних та метаболічних факторів, які формують складну клініко-патогенетичну картину, характерну для осіб похилого та старечого віку.

В цілому захворювання тканин пародонту становлять складну групу патологій, які відзначаються багатофакторним етіопатогенезом, значною варіабельністю клінічних проявів та високим ризиком розвитку тяжких ускладнень [28, 74, 182, 223]. Особливу наукову та клінічну значущість становить хронічний генералізований пародонтит – форма, що супроводжується персистуючим запальним процесом, глибокими

деструктивними змінами у тканинах пародонтального комплексу та вираженою тенденцією до прогресування навіть на фоні проведеного лікування [29, 73, 190, 210]. Характерна для цього захворювання стійкість до терапії обумовлена, як локальними патогенетичними механізмами, так і системними порушеннями регуляції імунної та метаболічної відповіді [34, 68, 200, 207]. У зв'язку з цим виникає нагальна необхідність не лише в удосконаленні існуючих терапевтичних стратегій, а й у впровадженні новітніх, науково обґрунтованих підходів до профілактики, діагностики та лікування цієї форми пародонтиту.

Основною причиною втрати зубів у осіб віком понад 50 років є саме патології пародонту. За даними різних джерел [4, 7, 14] гінгівіт та пародонтит складають до 90 % усіх пародонтальних захворювань, а їх поширеність серед літніх пацієнтів сягає 100 % [28, 34]. Низька ефективність стандартних терапевтичних схем, складнощі диференційованої діагностики, а також індивідуальні реакції організму на лікування у цієї групи пацієнтів зумовлюють високу частоту тяжких клінічних форм і значні втрати зубів [74, 121].

В умовах геронтологічної стоматології надзвичайно важливим є виділення груп ризику серед осіб з коморбідною патологією, налагодження ефективного контролю за перебігом захворювання, а також впровадження своєчасної та цілеспрямованої профілактики. Варто враховувати, що у пацієнтів літнього віку перебіг пародонтиту часто ускладнюється, як фоновою соматичною патологією, так і самими процесами старіння, які супроводжуються зниженням резервних можливостей організму, зменшенням секреції слини, сповільненням метаболізму, а також підвищеною сприйнятливістю тканин до запалення [35, 48, 73].

З віком також значно погіршуються функціональні характеристики імунної системи, що сприяє формуванню специфічних імунологічних синдромів. Як наслідок, знижується ефективність захисних реакцій слизової оболонки ротової порожнини, що відіграє важливу роль у патогенезі

хронічного генералізованого пародонтиту [53, 59, 72]. Комплексність етіологічних і патогенетичних механізмів, низька відповідь на лікування та системні ускладнення роблять цю патологію надзвичайно значущою проблемою геріатричної стоматології [65, 68, 140, 149, 164].

З огляду на поліетіологічну природу захворювання, терапевтична тактика має ґрунтуватися на принципах індивідуалізованого підходу до кожного пацієнта з урахуванням як локальних, так і системних чинників ризику. Ключовим етапом у системі етіотропної терапії є усунення зубного нальоту, який становить основне джерело мікробної біоплівки та служить тригером для ініціації каскаду запальних реакцій у тканинах пародонту [6, 35, 55]. Своєчасне й ефективне видалення зубного нальоту розглядається, як фундаментальна ланка в системі первинної профілактики, а також як обов'язковий елемент у складі комплексної терапії хронічного генералізованого пародонтиту [8, 25, 81].

Таким чином, вивчення етіології, патогенезу та особливостей перебігу хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку є надзвичайно актуальним і необхідним для розробки ефективних профілактичних і терапевтичних стратегій, що враховують як вікові зміни, так і системні особливості організму.

1.2 Особливості імунної реактивності при хронічному генералізованому пародонтиті у пацієнтів похилого віку

В сучасній концепції патогенезу хронічних захворювань пародонта, зокрема генералізованого пародонтиту, першочергова увага приділяється імунологічним механізмам, котрі визначають характер дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонту [1, 11, 38, 53]. Наукові дослідження переконливо демонструють, що клінічні особливості перебігу цієї патології формуються не стільки під впливом патогенності мікробного біоценозу, скільки в результаті специфіки взаємодії мікроорганізмів з макроорганізмом,

зокрема станом його імунної реактивності [4, 12, 42]. Таким чином, індивідуальна відповідь організму-господаря на мікробну інвазію, обумовлена активністю клітинних та гуморальних ланок імунної системи, є вирішальним фактором у становленні патологічного процесу в пародонті [5, 9, 13, 47].

Інтерпретація імунної відповіді, як ключового детермінанту перебігу хронічного пародонтиту зумовлює необхідність детального дослідження імунобіологічних змін, що лежать в основі ушкодження пародонтального комплексу [8, 10, 30]. Провідне місце в цих механізмах посідають цитокіни – високоактивні білково-пептидні регулятори, які виконують функцію посередників міжклітинної комунікації та координують широкий спектр біологічних процесів, зокрема імунну відповідь, запалення, апоптоз, гемопоез та тканинне ремоделювання. Ці медіатори синтезуються не лише імунокомпетентними клітинами (моноцитами, макрофагами, Т-лімфоцитами), а й клітинами ендотелію, фібробластами та епітеліоцитами, що зумовлює їх універсальну роль у патофізіології пародонту [47, 227, 244].

У контексті хронічного запалення тканин пародонту особливе значення посідають інтерлейкіни – підклас цитокінів, які класифікують за функціональною спрямованістю на прозапальні (наприклад, IL-1 β , IL-6, IL-8), протизапальні (зокрема IL-10) та регуляторні медіатори з полімодальною ефекторною активністю [5, 218, 260]. Ці молекули діють переважно у паракринному та аутокринному режимах, впливаючи як на клітини-мішені, так і на самих продуцентів, що забезпечує самопідтримку та посилення запальної відповіді у вогнищі ураження [59, 206, 267]. У нормальних фізіологічних умовах експресія цитокінів підтримується на мінімальному рівні, однак при дії патогенних стимулів, таких як продукти життєдіяльності грамнегативної флори (ліпополісахариди, мураміддипептиди), відбувається масивна активація макрофагів із наступним вивільненням прозапальних цитокінів [73, 163, 193].

Серед них ключовими ушкоджувальними факторами пародонту вважаються фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α), які призводять до

резорбції кісткової тканини, деструкції волокнистих структур, інгібуванню репаративних процесів та активації ферментативної деградації матриксу. У патологічних умовах ці цитокіни стимулюють остеокластогенез, індують синтез колагеназ, а також пригнічують активність фібробластів, що посилює деструкцію пародонту навіть при їх низьких концентраціях [105, 145, 250, 251].

У міру прогресування генералізованого пародонтиту спостерігається кумуляція IL-1 β та ФНП- α в тканинах ясен та пародонтальній рідині [141]. Їх концентрація демонструє тісний зв'язок із важкістю клінічних проявів, підтверджуючи участь цих медіаторів у розвитку системної запальної відповіді. Підвищений рівень прозапальних цитокінів у крові хворих не лише є маркером місцевої активності процесу, а й індикатором системного імунного дисбалансу, що є характерним для пацієнтів похилого віку [144, 168, 236, 237]. Саме у цій віковій категорії часто виникає парадоксальна ситуація: попри гіпоергічну клінічну картину запалення, рентгенологічне дослідження демонструє значну резорбцію альвеолярної кістки, що зумовлено «прихованою» хронічною активацією цитокінової відповіді [146, 170, 232].

Важливу патофізіологічну роль також відіграє протизапальний інтерлейкін-10 (IL-10), надмірна експресія якого у літньому віці здатна блокувати реалізацію ефективної гострої імунної відповіді, необхідної для елімінації патогенних мікроорганізмів [149, 163, 172]. Такий зсув у бік хронічного маловираженого запалення сприяє розвитку деструктивних процесів у пародонті на фоні клінічної млявості симптомів. Це, з одного боку, ускладнює ранню діагностику, а з іншого – обмежує ефективність традиційних терапевтичних стратегій, орієнтованих на гостру фазу запалення [156, 178, 230, 239].

Таким чином, хронічний генералізований пародонтит у осіб похилого віку є складним поліетіологічним станом, патогенез якого тісно пов'язаний з імунологічною реактивністю організму [157, 180, 226]. Порушення балансу між прозапальними та протизапальними медіаторами, зміни у функціонуванні

клітинних елементів імунної системи, а також вікове зниження регенераторного потенціалу тканин створюють умови для хронічного перебігу хвороби з прогресуючою деструкцією пародонтального апарату [160, 184, 222, 249]. З огляду на це, сучасні підходи до лікування та профілактики пародонтиту у геріатричних пацієнтів повинні включати не лише механічну санацію, а й імунотерапевтичну модифікацію місцевої та системної імунної відповіді [162, 187, 220].

Окрім клітинної ланки, значний внесок у формування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонту належить гуморальній імунній відповіді, зокрема активності антитіл – імуноглобулінів класів А, G та М [166, 191, 204]. Ці білкові молекули, синтезовані плазматичними клітинами на завершальних етапах диференціювання В-лімфоцитів, виконують функцію молекулярної ідентифікації антигенів бактеріального, вірусного або ендогенного походження, а також виступають ключовими медіаторами цитотоксичних реакцій [2, 9, 73]. Гуморальна відповідь при хронічному пародонтиті формується як системно, так і локально – у межах пародонтального комплексу, що зумовлює присутність імуноглобулінів як у сироватці крові, так і в ясенній рідині [1, 10, 57, 75].

Переважаюча частина антитіл потрапляє до ясеневого ексудату шляхом трансїдації з кровоносних судин у ділянці запалення, що робить ясенну рідину своєрідним біомаркером загального імунного статусу організму [5, 11, 72]. Водночас, не виключається локальний синтез імуноглобулінів безпосередньо в маргінальному пародонті, де виявляються скупчення плазматичних клітин, що продукують IgG та sIgA. По мірі розвитку патологічного процесу переважає активація специфічних механізмів гуморального захисту на фоні ослаблення неспецифічних бар'єрів, таких як лізоцим або муцин, що спостерігається особливо виразно у пацієнтів старшого віку [12, 105, 108, 141].

В умовах мікробної інвазії, коли бактеріальні колонії проникають у під'ясенні простори, стимулюється інтенсивна імунна відповідь з підвищенням концентрації імуноглобулінів, передусім IgA, у пародонтальній

рідині [3, 145, 190]. Секреторний IgA (sIgA) відіграє центральну роль у нейтралізації бактеріальних адгезинів, пригніченні колонізації слизової та обмеженні поширення патогенів. Зростання рівня sIgA може вказувати, як на загострення інфекційного процесу, так і на активацію хронічного запального вогнища [24, 54, 140]. Поряд із цим, IgM, як первинні ефektorні антитіла, забезпечують першу хвилю протимікробного захисту за рахунок комплементарної активації та аглютинації патогенів. Вони з'являються на ранніх стадіях запалення і часто розцінюються як маркери гострої фази імунної відповіді [3, 53, 182, 192].

У структурі гуморальної відповіді провідне місце займає клас імуноглобулінів G. IgG є не лише найбільш чисельною фракцією антитіл у плазмі крові, але й основним фактором, що опосередковує цитотоксичну реакцію в осередку хронічного запалення [3, 47, 172]. Завдяки своїй здатності до активації комплементу та Fc-залежної опсонізації, IgG сприяють формуванню складних імунних комплексів, які, у разі тривалої персистенції антигену, можуть ініціювати аутоімуноподібні ушкодження тканин пародонту. У цьому контексті важливо підкреслити, що взаємодія між бактеріальними антигенами та імуноглобулінами (особливо класів G та M) може запускати каскад реакцій, які завершуються активацією нейтрофілів, дегрануляцією та вивільненням тканинно-руйнівних ферментів [137, 160, 182, 204].

Пародонтальні кишені виступають своєрідними імунологічними «інкубаторами», в яких акумулюються високі концентрації sIgA, IgG, IgM, а також фракцій комплементу – C3, C4 та інших білків гострої фази [139, 162, 180]. Парадоксально, але ці фактори, що за нормальних умов захищають тканини, в умовах хронічного запалення здатні провокувати зворотний ефект – надмірне стимулювання імунної відповіді призводить до ушкодження пародонту самими імунними компонентами [141, 166, 184, 208]. Вікові зміни функціонального статусу імунної системи, що супроводжуються зниженням регуляторного контролю над імунною реакцією, підвищують ризик

гіперімунного ушкодження тканин, що спостерігається у геріатричних пацієнтів із тривалим перебігом пародонтиту [168, 187, 237].

Таким чином, гуморальна імунна відповідь при хронічному генералізованому пародонтиті відіграє двояку роль: з одного боку – захисну, спрямовану на елімінацію патогенів, з іншого – патогенетичну, що сприяє персистенції запалення та хронічній деструкції тканин. Розуміння тонких регуляторних механізмів, які керують синтезом та активністю імуноглобулінів у тканинах пародонту, є необхідною умовою для розробки персоналізованих терапевтичних стратегій у лікуванні пацієнтів літнього віку [147, 170, 191, 215].

У контексті геронтологічної стоматології особливе значення набуває вивчення змін функціонального стану імунної системи, що виникають у процесі старіння організму [148, 157, 172]. Ці зміни охоплюють як клітинну, так і гуморальну ланки імунної відповіді, знижуючи здатність організму до своєчасного розпізнавання та елімінації чужорідних агентів. Така імунологічна трансформація, відома під терміном «імуностаріння», визначається як поступове функціональне виснаження всіх компонентів імунної системи, що зумовлює підвищену вразливість до хронічних інфекційно-запальних захворювань, включаючи пародонтит [1, 3, 4, 220, 229].

Імуностаріння не є однорідним процесом; воно охоплює численні імунологічні параметри, які поступово втрачають координацію, специфічність та ефективність. На рівні клітинної імунної відповіді спостерігається редукція активності Т-лімфоцитів, скорочення пулу опасистих клітин, гальмування диференціації CD4⁺- і CD8⁺-субпопуляцій, а також зниження проліферативного потенціалу кісткомозкових стовбурових клітин [223, 253]. Тимус, який у молодому віці виконує роль основного органу Т-клітинної продукції, зазнає інволюції, що призводить до дисбалансу між ефекторними та регуляторними субтипами Т-лімфоцитів [5, 11, 222, 260].

На рівні периферичних лімфоїдних органів (лімфатичних вузлів, селезінки) зберігається відносна морфологічна цілісність, однак

функціональна активність імунокомпетентних клітин значно знижується [24, 262]. Водночас, кістковий мозок – основне джерело кровотворення – продовжує продукувати стовбурові клітини, хоч і з уповільненням темпів проліферації. Ця ситуація створює парадокс: наявність потенційного клітинного ресурсу поєднується з обмеженою ефективністю адаптивної імунної відповіді, що є характерною ознакою імуностаріння [226, 240, 266].

Гуморальна ланка також зазнає якісних змін: активовані В-лімфоцити демонструють уповільнену диференціацію в плазматичні клітини, що обумовлює зниження рівня специфічних антитіл. Одночасно підвищується циркуляція аутоантитіл, що вказує на зростання аутоімунної активності в геріатричній популяції. Цей феномен значно ускладнює прогноз перебігу хронічних інфекційних процесів і підвищує ризик імунопатологічних уражень [230, 237, 239].

Імуностаріння дедалі частіше розглядається як системний процес, в якому порушується динамічна рівновага між прозапальними та протизапальними механізмами [28, 29, 242]. Цей дисбаланс отримав назву «inflammaging» – запального старіння – та характеризується хронічною, малосимптомною, але системною прозапальною активністю. Такий стан сприяє персистенції інфекційного агента та хронізації запального процесу, що особливо актуально при генералізованому пародонтиті [34, 35, 43, 49].

Цитокіновий профіль пацієнтів похилого віку підтверджує ці уявлення: у крові виявляється підвищена концентрація як прозапальних медіаторів (IL-1 β , IL-6, IL-8, ФНП- α), так і протизапального інтерлейкіну-10. Такий поліцитокіновий дисбаланс у поєднанні з недостатньою активацією ефektorних клітин унеможливорює адекватну імунну відповідь. Результатом є млявий, уповільнений клінічний перебіг запального процесу з одночасною прогресуючою деструкцією тканин пародонту [54, 68, 105].

Встановлено статистично достовірну кореляцію між віком пацієнтів з генералізованим пародонтитом і рівнем IL-10 – протизапального цитокіну, який гальмує активність макрофагів та антигенпрезентуючих клітин. У

кровотоці літніх пацієнтів та в ясенній рідині його концентрація перевищує показники у молодих осіб, що свідчить про домінування гальмівних механізмів у регуляції імунної відповіді [5, 59, 72].

Така імунологічна картина пояснює часто виявлюване розходження між клінічними та рентгенологічними ознаками захворювання. При об'єктивному обстеженні спостерігається відносно слабка симптоматика – мінімальна гіперемія, відсутність інтенсивної кровоточивості, млявий запальний фон. Натомість дані ортопантомографії демонструють значну втрату кісткової маси в ділянці альвеолярних відростків, що вказує на активну резорбцію, яка розгортається поза межами гострої імунної реакції [4, 73, 124, 147].

Таким чином, імуностаріння не є лише ознакою загального фізіологічного старіння організму, а виступає ключовим патогенетичним чинником у розвитку хронічного генералізованого пародонтиту у геріатричній популяції [144, 146, 157, 160]. Урахування змін імунного гомеостазу, цитокінового профілю та ефektorних реакцій імунної системи дозволяє розширити уявлення про механізми захворювання, а також удосконалити підходи до діагностики, лікування та профілактики у пацієнтів похилого віку.

1.2.1 Вплив імуностаріння на органи та тканини порожнини рота

Старіння організму супроводжується глибокими інволютивними змінами у морфологічній і функціональній архітектоніці зубощелепної системи, які суттєво впливають на характер перебігу пародонтальних захворювань, включаючи хронічний генералізований пародонтит [144, 168]. Тканини пародонту, як складова частина опорно-утримувального апарату зуба, виявляють з віком зниження метаболічної активності, погіршення трофіки та регенераторного потенціалу, що сприяє переважанню дегенеративних над репаративними процесами [149, 172, 228].

Однією з найхарактерніших морфологічних ознак є зменшення висоти альвеолярного гребеня, що спостерігається як при частковій або повній втраті зубів, так і в їх присутності [129, 180, 254]. Цей процес супроводжується

вторинною адаптаційною перебудовою скронево-нижньощелепного суглоба та зниженням біомеханічної стабільності зубного ряду [155, 181, 198, 257]. Крім того, зміни торкаються зовнішнього вигляду зубів: внаслідок внутрішніх трансформацій у пульпі, утворення вторинного дентину та витончення шару емалі, емалеве покриття набуває жовтувато-коричневого відтінку, що є типовим зовнішнім маркером старіння [87, 184, 197, 255].

Структурно пульпа зуба зазнає фіброзної трансформації: редукція клітинного складу, зниження васкуляризації, накопичення петрифікатів і формування щільної фіброзної тканини створюють умови для гіпофункції пульпарного органа [153, 268]. У віці 60-70 років шар одонтобластів звужується до 2-3 рядів клітин, а при подальшому старінні ці клітини демонструють ознаки дистрофії з трансформацією в грубоволокнисту тканину. Паралельно знижується активність ферментативних систем пульпи та спостерігається порушення диференціювання клітин, що обмежує репаративні процеси в цій ділянці [251, 253].

Дентин у людей похилого віку виявляє підвищений ступінь мінералізації, що підтверджується спектральним аналізом і даними мікротвердості [13, 87]. Однак, гіпермінералізований дентин є менш еластичним, більш крихким та гірше адаптованим до функціональних навантажень. Це сприяє утворенню тріщин і розвитку клиноподібних дефектів, які часто реєструються в геріатричних пацієнтів [10, 143, 182]. Крім того, оголення дентину на фоні витончення емалі, фізичного стирання або впливу кислот сприяє розвитку гіперестезії, що ускладнює проведення терапевтичних процедур [8, 144].

Цемент кореня зуба також зазнає значних змін із віком. Відзначається нашарування нових шарів цементу, що веде до його потовщення, особливо в ділянці апікальної частини кореня, де цемент нерідко зростається з кісткою альвеоли. Така гіперпластична трансформація цементу супроводжується звуженням періодонтальної щілини, що, у свою чергу, погіршує механізми амортизації та адаптації пародонту до жувальних навантажень [43, 121, 146].

Подібні процеси можуть сприяти формуванню так званого "іmobілізованого зуба", який має обмежену рухливість, але є схильним до прихованих резорбтивних змін [74, 87, 149].

Періодонтальний простір, що у молодих осіб забезпечує гнучкість та мікрорухливість зуба, поступово звужується, а його тканини демонструють значне зменшення перфоруючих волокон та кількості функціональних клітин [53, 119, 155]. Колагеновий каркас втрачає свою цілісність, активуються протеолітичні ферменти, зменшується кровопостачання, що знижує інтенсивність метаболічних обмінів і утруднює доставку поживних речовин до клітин пародонту [71, 80, 105, 182].

Гістологічні дослідження тканин ясен у осіб старшого віку засвідчують витончення багат шарового плоского епітелію, зменшення кількості мітозів, зниження еластичності та здатності до регенерації [192, 270]. Водночас, збільшується ширина альвеолярної частини ясен, відзначається редукція мікроциркуляторного русла, а наявні капіляри демонструють ознаки варикозної трансформації, потовщення стінок та зменшення просвіту [204, 220]. Ці зміни обумовлюють зниження частоти клінічно виявлюваної кровоточивості, що може створювати хибне уявлення про стабільність патологічного процесу [216, 229].

Особливої уваги заслуговує фізіологічна рецесія ясен, яка з віком набуває універсального характеру [251, 255]. Згідно з морфометричними спостереженнями, середній рівень апікального зміщення ясен становить приблизно 0,17 мм за кожне десятиліття життя [234, 245]. Оголення цементу кореня, як наслідок рецесії, підвищує ризик розвитку кореневого карієсу та сприяє утворенню клиноподібних дефектів [230, 266]. Крім того, апікальне зміщення епітеліального прикріплення та сполучнотканинних волокон сприяє порушенню бар'єрної функції ясен і полегшує проникнення патогенних мікроорганізмів у глибші тканини пародонту [220, 223, 266].

Кісткова тканина альвеолярного відростка зазнає значного ремоделювання, яке проявляється переважанням остеокластичної активності

над остеогенезом [15, 26, 155]. Кількість остеобластів поступово зменшується, що знижує здатність кістки до відновлення. Кортикальні пластинки стають більш пористими, міжзубні перегородки втрачають висоту, а їх контури набувають нерівномірного вигляду, що рентгенологічно проявляється як «з'їденість» альвеолярної кістки [4, 31, 90, 201, 254]. Водночас, послаблюється зв'язок між періодонтальними волокнами та кістковою тканиною, що призводить до збільшення рухливості зубів і схильності до їх втрати [21, 61, 197].

Таким чином, вікові морфологічні трансформації в тканинах зуба та пародонту мають системний і мультифакторний характер, які накладаються на патогенез хронічного пародонтиту, погіршуючи його перебіг та ускладнюючи терапевтичні підходи. Розуміння цих змін є критично важливим для формування персоналізованих стратегій лікування та профілактики стоматологічної патології у геріатричних пацієнтів.

Клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту у геріатричних пацієнтів зумовлені поліетіологічністю патології, яка розгортається на тлі мультисистемних соматичних порушень [7, 8, 14, 52, 69], змін функціональної активності слизової оболонки, гіпосалівації, зниження адаптивних механізмів [105, 145, 157], а також порушень в остеометаболізмі [121, 131]. Типовими клінічними проявами є млявий перебіг запалення, помірна кровоточивість, гіпертрофія або атрофія ясен, наявність пародонтальних кишень різної глибини, патологічна рухливість зубів, оголення коренів, а також часткова або повна втрата зубів [88, 146, 172].

До цього додається загальне зниження ефективності гігієнічних заходів, пов'язане з віковими порушеннями моторики, когнітивними розладами або захворюваннями опорно-рухового апарату [153, 172, 174, 246]. Спостерігається збільшення кількості зубного нальоту, який має м'яку, пухку консистенцію та формується за участі зміненого складу слини – зокрема, при підвищенні рівня муцину та зниженні кислотності [219, 228, 262]. Часто фіксується сухість слизової оболонки порожнини рота, що, у свою чергу,

погіршує антимікробні властивості слини та сприяє колонізації умовно-патогенної флори [225, 235, 244].

Мікробіологічний профіль зубного нальоту також зазнає вікових змін: кількість *Streptococcus mutans* та *Streptococcus sanguis* зменшується, що частково пояснює нижчу карієсогенність, проте спостерігається зростання колонізації дріжджоподібними грибами роду *Candida*, особливо у пацієнтів, які користуються знімними протезами [217, 235]. Це створює додаткові ризики виникнення протезного стоматиту та ускладнює мікробний контроль у ротовій порожнині [151, 214, 228].

На фоні морфологічної інволюції тканин пародонту, включаючи витончення епітелію ясен, зменшення кровопостачання, редукцію періодонтальної щілини, демінералізацію емалі та атрофію альвеолярної кістки, створюються умови для формування стійкого хронічного запалення з порушенням регенераторного потенціалу [1, 4, 5, 15, 28]. Фізіологічне стирання зубів, що охоплює переважно оклюзійні поверхні, сприяє зменшенню висоти анатомічних коронок і розвитку деформацій, які ускладнюють оклюзійну рівновагу [29, 35, 43, 57]. У пацієнтів із тривалою відсутністю зубів нерідко виявляється патологічне навантаження на залишкові елементи зубного ряду, що призводить до їх перевантаження і прискореної втрати [28, 57, 80].

Гістофізіологічні зміни у тканинах цементу, пульпи та пародонту – включаючи підвищення товщини цементу, петрифікацію пульпи, зниження кількості одонтобластів та розпад колагенового каркасу – сприяють порушенню гомеостазу пародонту, погіршенню реакції на подразники та зниженню ефективності стандартних терапевтичних протоколів [29, 70, 90]. Особливо це актуально при наявності супутнього остеопорозу, що знижує щільність альвеолярної кістки та підвищує ризик резорбції міжзубних перегородок [89, 105, 121].

Зважаючи на викладене, стає очевидним, що хронічний генералізований пародонтит у людей похилого віку є не лише локалізованим стоматологічним

захворюванням, а й клінічним проявом системної вікової інволюції, яка потребує комплексного, міждисциплінарного підходу до діагностики, лікування і профілактики. Персоналізована терапія повинна включати оцінку імунного статусу, мікробіологічного профілю, рівня ферментативної активності, морфологічних параметрів кісткової тканини, особливостей протезування, а також загального соматичного фону.

1.3 Комплексна діагностика та оптимізація лікування хронічного генералізованого пародонтиту у людей похилого віку

Захворювання тканин пародонта у осіб похилого віку характеризуються специфічними діагностичними особливостями, що обумовлені інволютивними змінами у тканинах пародонту та загальним зниженням імунологічної реактивності організму [118, 143, 144, 148]. Ці вікові зміни зумовлюють необхідність застосування адаптованих підходів до діагностики, котрі враховують морфофункціональні трансформації пародонтальних структур.

З віком морфологічні зміни в тканинах пародонту призводять до значних труднощів у клінічній оцінці дистрофічно-запальних процесів. Хоча вимірювання глибини пародонтальної кишені традиційно використовується, як базовий показник тяжкості уражень, у геріатричних пацієнтів цей параметр виявляє обмежену діагностичну достовірність. Це обумовлено тим, що варіації глибини кишені можуть бути пов'язані не тільки із втратою пародонтальних структур, а й з іншими змінами, такими як гіпертрофія або рецесія ясен [157, 160, 166].

З огляду на це, сучасна клінічна практика пропонує орієнтуватися не лише на глибину пародонтальної кишені, а й на рівень епітеліального прикріплення (attachment level), що забезпечує більш об'єктивну оцінку ступеня деструкції тканин [182, 190]. Еталонною точкою для визначення цього

показника є емалево-цементна межа, яка залишається незмінною протягом життя і тому є надійним анатомічним орієнтиром [188, 192].

Залежно від стану ясен існує три основних варіанти розрахунку втрати епітеліального прикріплення (ВЕР, англ. attachment loss): у випадках відсутності рецесії ВЕР дорівнює глибині пародонтальної кишені (ГПК); при рецесії ясен – ВЕР розраховується як сума ГПК і показника рецесії; у разі гіпертрофії ясен – ВЕР дорівнює різниці між ГПК та висотою гіпертрофованої тканини. Найбільш поширеним варіантом серед літніх пацієнтів є рецесія ясен, за якої сума ГПК та висоти рецесії визначає рівень втрати прикріплення [182, 190].

Оцінка кровоточивості ясен також має низку вікових особливостей. У геріатричній популяції знижена кровоточивість часто відображає склеротичні процеси в судинах маргінального пародонту, а не зменшення активності запального процесу [187, 207, 211]. З іншого боку, підвищення кровоточивості може бути наслідком прийому антикоагулянтів, таких як ацетилсаліцилова кислота або кардіомагніл, що особливо важливо враховувати при інтерпретації клінічних даних [204, 210, 220]. Таким чином, при оцінці кровоточивості у пацієнтів похилого віку критично важливо враховувати можливі фармакологічні ефекти, щоб уникнути помилкових висновків щодо ступеня активності запалення [215, 222].

Імунологічні аспекти діагностики пародонтиту у літніх пацієнтів набувають особливої уваги через процес імуностаріння, який знижує ефективність імунної відповіді. Для об'єктивної оцінки стану імунітету необхідно використовувати лабораторні методи, аналізуючи, як системні показники (за допомогою венозної крові), так і локальні (через дослідження ясенної рідини) [227, 237]. Ясенна рідина є трансудатом, що утворюється шляхом проникнення плазми через прикріплюючий або борозенковий епітелій у просвіт ясенної борозни. У нормальних умовах її об'єм варіюється в межах 0,5-2,4 мл на добу, тоді як при запаленні ці показники можуть зростати у десять і більше разів [232, 243].

Біохімічна характеристика ясенної рідини відзначається наявністю широкого спектру білкових молекул, таких як альбумін, фібриноген, компоненти системи комплементу, трансферин і різні імуноглобуліни [140, 150]. Окрім того, серед клітинних елементів основну частку складають нейтрофільні гранулоцити, частка яких при запаленні може значно перевищувати фізіологічні значення [128, 264]. Зміна клітинного складу ясенної рідини також є інформативною: на тлі запалення зменшується кількість злущених епітеліальних клітин на користь нейтрофілів та лімфоцитів [151, 257].

Таким чином, аналіз ясенної рідини надає цінну інформацію про локальні імунні механізми і ступінь активності запального процесу у пародонті. Виявлення підвищеної концентрації цитокінів, імуноглобулінів, протеолітичних ферментів та продуктів тканинного розпаду дозволяє не лише діагностувати стадію захворювання, а й контролювати ефективність терапевтичних заходів та прогнозувати перебіг патології [140, 151, 264].

Сучасна концепція лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) у геріатричній стоматології ґрунтується на багатокомпонентному підході, що має етіопатогенетичне підґрунтя і вимагає індивідуалізації терапевтичних схем залежно від клінічної картини захворювання та соматичного статусу пацієнта [13, 25, 30, 51]. Основу лікувальної стратегії складає не лише усунення патогенетичних ланок, а й динамічна модифікація методик згідно із перебігом патологічного процесу. Незважаючи на розмаїття доступних фармакологічних агентів, питання розробки оптимального протоколу лікування ХГП залишається відкритим, що підкреслює необхідність подальших досліджень у цьому напрямку [1, 4, 51, 62, 112].

Провідною ланкою у патогенезі пародонтиту залишається мікробний фактор, а тому першочерговим завданням етіотропної терапії є його елімінація та мінімізація вторинних ушкоджень пародонтальних тканин [113, 115, 124]. Інструментальне зняття зубних відкладень, видалення зміненого цементу та згладжування поверхні кореня зубів мають ключове значення в забезпеченні

механічної санації пародонту. Після проведення базової ручної обробки рекомендовано здійснювати полірування корневих поверхонь для зниження шорсткості та профілактики повторної колонізації патогенами [121, 140, 164]. Проте така тактика є трудомісткою, потребує значних часових витрат і високого рівня професіоналізму фахівця.

Одним із пріоритетних напрямів удосконалення механічної терапії стало застосування ультразвукових апаратів, які дозволяють проводити санацію пародонтальних тканин більш атравматично. Ультразвук зберігає здорові ділянки пародонту та суттєво скорочує тривалість процедури [4, 6, 9, 28]. Крім того, ультразвукові коливання чинять комплексний біологічний ефект: стимулюють мікроциркуляцію, посилюють обмін речовин у тканинах, впливають на активність ферментних систем, сприяють живленню клітин та рефлекторно активують регенераторні механізми [9, 25, 29]. Додатково встановлено, що ультразвук оптимізує кальцієвий обмін у пародонті та поліпшує процеси тканинного живлення [50, 53].

З точки зору клінічної ефективності, ультразвук демонструє значний потенціал у нормалізації кровообігу у вогнищах запалення, підвищенні тонуусу нервової та вегетативної системи регіонального рівня та стимуляції внутрішньоклітинних біохімічних реакцій, що сприяє інтенсивному загоєнню пошкоджених ділянок пародонту [9, 50, 121]. Результати морфологічних та бактеріологічних досліджень підтверджують здатність ультразвуку зменшувати кількість патогенних мікроорганізмів, очищати тканини від некротичних мас та активізувати процеси відновлення, як у поверхневих, так і в глибоких шарах тканини [50, 53, 121].

Втім, технічні характеристики ультразвукових систем мають вирішальне значення для запобігання небажаним ефектам. Зокрема, при великій амплітуді руху насадки зростає ризик пошкодження здорових тканин і збільшується обсяг аерозольної хмари, що сприяє дисемінації інфекції [50, 121]. У зв'язку з цим особливий інтерес становить система «Vector», де рух насадки має виключно вертикальний характер, що мінімізує ризик

травматизації та практично усуває больові відчуття у пацієнтів під час маніпуляцій [117]. Застосування суспензій із наночастками гідроксиапатиту та карбїду кремнію дозволяє не лише ефективно видаляти зубний наліт, але й забезпечувати остаточне полірування кореня зуба, істотно знижуючи ймовірність реінфекції [117, 121].

Ключову роль у досягненні ефективної санації тканин пародонту займає вибір оптимальної ультразвукової системи. Так, ультразвуковий апарат «Vector» забезпечує високоточне делікатне видалення як м'яких, так і твердих зубних відкладень завдяки використанню абразивних суспензій на основі гідроксиапатиту та карбїду кремнію. Вертикальний напрям вібраційних рухів насадки мінімізує механічне травмування тканин і усуває больові відчуття у пацієнтів, що є істотною перевагою над традиційними методиками [117, 124, 134]. Системне використання даної технології дозволяє суттєво скоротити терміни консервативного лікування пародонтиту, сприяючи зменшенню глибини пародонтальних кишень і досягненню стійкої ремісії більш ніж у 90 % пацієнтів протягом шести місяців після терапії [50, 117, 124].

Загалом, альтернативні технології, які базуються на використанні енергії низькочастотного звуку у поєднанні з дистильованою водою, також демонструють позитивний вплив на властивості слини, підвищуючи її захисні та ремінералізуючі функції [149, 153].

Комплексна протимікробна терапія займає центральне місце у схемах лікування ХГП. Велике значення мають антисептичні засоби широкого спектру дії, серед яких найбільш ефективним є хлоргексидину біглюконат. Цей антисептик проявляє бактерицидну активність щодо різних грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, а також ряду грибів і вірусів. Важливо, що його активність практично не знижується в присутності біологічних рідин, таких як кров або гній [9, 51, 108, 109].

Не менш важливою є роль місцевих антибактеріальних препаратів. Метронїдазол, який широко використовується для лікування пародонтиту, діє за рахунок редукції 5-нітрогрупи внутрішньоклітинними білками анаеробних

бактерій, що в подальшому порушує синтез їх ДНК і призводить до загибелі мікроорганізмів [113, 121, 176]. Серед антибактеріальних агентів актуальними залишаються граміцидин, еритроміцин, лінкоміцин, левоміцетин та ципрофлоксацин, які застосовуються у різних лікарських формах залежно від клінічної ситуації [113, 124, 164]. Особливий інтерес становлять бактеріофаги та пробіотики, котрі забезпечують високу специфічність проти патогенних бактерій без впливу на нормальну мікробіоту [63, 113, 149, 260].

Комплексне лікування пародонтиту передбачає також використання комбінованих лікарських препаратів з багатоконпонентною дією. Засоби на кшталт «Метрогіл-дента», «Холісал» та «Асепта» поєднують протизапальні, антисептичні та знеболювальні властивості, забезпечуючи локальну антибактеріальну дію та сприяючи зменшенню запалення у пародонтальних тканинах [3, 6, 13, 35]. Нові перспективи відкриває застосування гелевих форм препаратів на основі рожевої води, які містять нестероїдні протизапальні засоби і відзначаються високою біосумісністю з тканинами порожнини рота [28, 66, 67].

Важливим напрямком у лікуванні ХГП є корекція імунної відповіді організму, що реалізується за допомогою застосування десенсибілізуючих, імунокорегуючих і антиоксидантних засобів [10, 13, 30, 42]. Допоміжними методами також виступають гірудотерапія, діодна лазеротерапія, КВЧ-лазер та плазмоліфтинг, що активізують регенеративні процеси та посилюють протизапальні механізми [42, 62, 74]. Особливої уваги заслуговує фізіотерапевтичне лікування із застосуванням озону та фотодинамічної терапії. Хоча їх перевагами називають безпеку і високу клінічну ефективність, деякі публікації ставлять під сумнів додаткові переваги фотодинамічної терапії у випадку ХГП [62, 74, 83, 159].

Обов'язковим елементом терапії ХГП є призначення препаратів кальцію, фтору та вітаміну D, що нормалізують мінеральний обмін і сприяють регенерації кісткових структур пародонту [85, 121, 175]. Альфакальцидол, активний попередник кальцитріолу, регулює всмоктування кальцію і фосфору

в кишечнику, знижує рівень паратгормону, нормалізуючи таким чином, системний кальцієвий баланс. Він також сприяє синтезу білків кісткового матриксу та факторів росту, підвищуючи пружність і мінералізацію кісткової тканини, що має велике значення у відновленні структури щелепних кісток при пародонтиті [89, 107, 113, 265].

Крім мінерального обміну, вітамін D бере участь у підтриманні імунного статусу організму, сприяє посиленню антибактеріального захисту слизових оболонок порожнини рота і знижує ризик розвитку аутоімунних процесів [107, 265]. Епідеміологічні дослідження підтверджують зв'язок між дефіцитом вітаміну D і підвищенням частоти аутоімунних захворювань, що супроводжуються деструктивними змінами тканин [85, 175].

Лікування хронічного генералізованого пародонтиту у людей похилого віку неможливе без урахування системних змін у кістковій тканині, зокрема остеопорозу. Одним із найбільш досліджених і ефективних класів препаратів для антирезорбтивної терапії є бісфосфонати, серед яких особливе місце посідає алендронova кислота [236, 254]. Алендронат, представник бісфосфонатів другого покоління, здатний інгібувати резорбцію кісткової тканини, покращуючи її мінералізацію і підвищуючи механічну міцність [250, 255, 261]. Фармакодинамічна дія алендронату полягає у специфічному зв'язуванні з гідроксиапатитом кістки, що забезпечує накопичення препарату у зонах активної резорбції. Після ендцитозу остеокластами він гальмує активність фарнезилдифосфатсинтази – критичного ферменту мевалонату, що призводить до порушення цитоскелетної структури остеокластів і їх апоптозу. Додатково алендронova кислота знижує секрецію остеокласт-стимулюючих факторів остеобластами, пригнічує диференціювання преостеокластів, таким чином, комплексно зменшуючи резорбтивний тиск на кісткову тканину [236, 261].

Клінічні дослідження показали, що застосування алендронату супроводжується позитивною динамікою мінеральної щільності кісток при мінімальній частоті побічних ефектів. Серед можливих ускладнень

відзначають остеонекроз щелепи, проте його розвиток переважно пов'язаний із високими дозами препаратів у пацієнтів онкологічного профілю при парентеральному введенні золедронату [261]. У стоматологічній практиці, навпаки, алендренова кислота сприяє покращенню osteointegraції імплантів і поліпшенню фізико-механічних властивостей щелепної кістки [236].

У світлі останніх розробок запропоновано комбіновані препарати для системного лікування остеопорозу, одним із яких є «Аквадетрим». Даний засіб містить алендренову кислоту у поєднанні з альфакальцидолом, що дозволяє одночасно стимулювати синтез кісткової тканини та інгібувати її резорбцію [28, 31, 90]. Альфакальцидол чинить анаболічну дію, посилюючи утворення кісткової матриці, тоді як алендренова кислота запобігає деградації сформованої тканини. Така синергія ефектів сприяє нормалізації мінерального обміну та формуванню кістки з оптимальними структурно-функціональними характеристиками. Крім того, комбінація даних речовин дозволяє знизити ризик розвитку гіпокальціємії, гіперкальціємії та гіперкальціурії, що робить їх використання більш безпечним у клінічній практиці [28, 74, 90].

Ефективна терапія ХГП потребує не тільки фармакологічної корекції, але й загальних заходів щодо покращення способу життя пацієнтів. Рациональне харчування з достатнім вмістом кальцію та вітаміну D, відмова від куріння, обмеження вживання алкоголю, нормалізація режиму праці й відпочинку, адекватне фізичне навантаження мають вирішальне значення для стабілізації процесу [121, 167, 198].

Особливу увагу слід приділяти психосоматичному компоненту, оскільки психоемоційний стан безпосередньо впливає на імунні та регенераторні процеси, а загострення запально-дистрофічних захворювань пародонту часто асоційовані з психологічним стресом [9, 121].

У рамках комплексного лікування ХГП обов'язковим є проведення вибіркового пришліфування зубів для усунення функціональної травматичної оклюзії, а також застосування шинування та раціонального протезування за участю стоматологів-ортопедів [18, 189, 228].

Інтердисциплінарний підхід, який об'єднує зусилля пародонтологів, терапевтів, хірургів, ортодонтів та інших спеціалістів, забезпечує максимальну ефективність лікування та тривалу ремісію патологічного процесу.

Матеріали, висвітлені в розділі, опубліковано в наукових працях автора [63, 102, 213].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Об'єкт та дизайн дослідження

Згідно із класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я, до категорії людей похилого віку належать особи віком старше 60 років [121, 143].

Задля досягнення мети та вирішення поставлених задач, робота виконувалася в чотири етапи.

На першому етапі було проаналізовано структуру звернень осіб похилого віку за терапевтичною стоматологічною допомогою в міську стоматологічну поліклініку в м. Рівне за період 2021-2023 роки з метою оцінки частоти діагностування хронічного генералізованого пародонтиту у даного контингенту хворих. Для цього було вивчено документацію амбулаторного терапевтичного прийому відділення стоматології за вказаний період.

На другому етапі дослідження нами було обстежено 589 пацієнтів віком 60-75 років, серед котрих у 282 було діагностовано хронічний генералізований пародонтит (ХГП). За гендерним співвідношенням частка чоловіків була дещо нижчою і становила 48,94 % (138 особи) та відповідно жінок – 51,06 % (144 особи). Усіх обстежених пацієнтів було розподілено на 3 вікові групи: I група – пацієнти віком 60-64 роки, II група – пацієнти віком 65-69 років та III група – 70-75 років (табл. 2.1).

На третьому етапі нашого дослідження проведено порівняльну оцінку стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота в пацієнтів похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом різного ступеня тяжкості стосовно даних у пацієнтів віком 60-75 років з здоровими тканинами пародонта (порівняльна група група). Контрольна група – 84 особи (50 % / 50% – гендерний та віковий розподіл) була сформована з осіб похилого віку, які звернулись по стоматологічну допомогу на кафедрі стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет» .

Таблиця 2.1 – Розподіл хворих похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом за гендерно-віковим принципом

Вік	Стать			
	Чоловіки		Жінки	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (60-64 роки)	44	31,88 ± 3,97	52	36,11 ± 4,00
II група (65-69 років)	43	31,16 ± 3,94	49	34,03 ± 3,95
III група (70-75 років)	51	36,96 ± 4,10	43	29,86 ± 3,81
Всього, n=282	138	48,94 ± 2,20	144	51,06 ± 2,24

На четвертому етапі були проведені імунологічні і біохімічні дослідження біологічних рідин ротової порожнини для визначення інтенсивності дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта та проведена оцінка стану мікроциркуляторного русла пародонта за даними проби стійкості капілярів та лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) у осіб похилого віку з ХГП [95, 101].

На п'ятому етапі оцінено ефективність проведеного комплексного лікування ХГП у пацієнтів похилого віку за даними клінічних, функціональних і лабораторних досліджень.

Критерії включення пацієнтів у дослідження:

- клініко-рентгенологічна верифікація діагнозу: «Хронічний генералізований пародонтит»;
- похилий вік (60-75 років);
- стадія ремісії хронічних соматичних захворювань;
- свідома, добровільна згода пацієнта на участь у дослідженні.

Критерії виключення пацієнтів із дослідження:

- гострі форми та загострення супутніх хронічних захворювань;
- функціональні порушення у стадії декомпенсації;

- цукровий діабет;
- онкологічні захворювання;
- наявність будь-яких фізичних або психічних обмежень або заборон, які могли б перешкоджати здійсненню стандартних терапевтичних процедур та маніпуляцій в порожнині рота;
- незахищені групи населення (які проживають у будинках для людей похилого віку або які мають когнітивні порушення);
- незгода пацієнта з умовами дослідження [28, 74].

Дослідження виконано у відповідності до Гельсінської декларації всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи медичних досліджень, що проводяться на людях [23, 28, 84]. Обстежених ознайомили з метою та методами дослідження, вони були проінформовані про переваги і можливі ризики, а також можливий дискомфорт при проведенні діагностичних досліджень. Перед проведенням клінічних досліджень, відповідно до міжнародних норм, усі учасники дослідження надали письмову згоду на участь у дослідженні [74, 84].

Робота була розглянута на засіданні комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України та отримала позитивний відгук (протокол № 86 від 01.07.2026 р.).

2.2 Методи клінічного стоматологічного дослідження

Клінічне обстеження пацієнтів групи дослідження передбачало деталізований аналіз суб'єктивних скарг, анамнезу захворювання, комплексне оцінювання показників загального та місцевого статусу. Значну увагу приділяли етіології, тривалості та характеру перебігу патологічного процесу в тканинах пародонта. У випадках рецидивного запалення пародонта здійснювали аналіз попереднього лікування: ефективність, тривалість ремісії, частоту загострень [29, 35]. Водночас, оцінювали рівень індивідуального догляду за ротовою порожниною, інтенсивність накопичення зубного

нальоту, а також частоту проведення професійної гігієни у лікаря-стоматолога [55, 182, 219].

Первинний огляд включав визначення таких анатомо-топографічних параметрів присінку, зокрема його глибини, рівню прикріплення вуздечок, форму зубів та прикус (рис. 2.1). Під час клінічного обстеження слизової оболонки альвеолярного відростка оцінювали її рельєф, колір, наявність набряку та атрофічних змін. Глибину пародонтальних кишень визначали за допомогою градуйованого пародонтального зонда з кулькою на кінці, вимірюючи відстань від ясенного краю до дна кишені навколо зуба [4, 121]. Ступінь вираженості патологічних змін та тяжкість процесу інструментально оцінювали шляхом визначення відстані від емалево-дентинної межі до дна пародонтальної кишені, при цьому для подальшої оцінки враховували максимальне отримане значення [10].



Рисунок 2.1 – Фотографія пацієнтки Г., 67 років під час клінічного обстеження

Діагностику ГП [35] проводили відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв та даних параклінічних методів обстеження. Для встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського (1994), з доповненням І. С. Машенко (2010) [34].

Стан гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою спрощеного індексу Green-Vermillion, 1969 (ОНІ-S), [35, 60]. Методика проведення: вестибулярні поверхні 16, 11, 26, 31 та язикові поверхні 36 і 46 зубів зафарбовували розчином Шиллера-Писарева. Критерії оцінки індексу ОНІ-S: 0 балів – зубний наліт та зубний камінь не виявлено; 1 бал – зубний наліт та зубний камінь вкриває 1/3 поверхні коронки зуба; 2 бали – зубний наліт вкриває 2/3 поверхні зуба, над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба, під'ясенний камінь у вигляді окремих конгломератів; 3 бали – зубний наліт вкриває більше ніж 2/3 поверхні зуба, над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба та (або) під'ясенний зубний камінь вкриває пришийкову частину зуба. Даний індекс обчислювали за формулою:

$$\text{ОНІ-S} = \sum \text{ЗН}/n + \sum \text{ЗК}/n \quad (2.1),$$

де $\sum$ – сума значень,

ЗН – зубний наліт,

ЗК – зубний камінь,

n – кількість обстежених зубів (6).

Критерії оцінки ОНІ-S: 0-0,6 – добрий рівень гігієни; 0,7-1,6 – задовільний рівень гігієни; 1,7-2,5 – незадовільний рівень гігієни; 2,6 і більше – дуже поганий рівень гігієни [125].

Індекс ефективності гігієни порожнини рота (Podshadley, Haley, 1968) (РНР), оцінювали по вестибулярних поверхнях 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 та язикові – 3.6, 4.6 – зафарбовують. У разі відсутності індексного зуба обстежували інший, але в межах однієї групи зубів. Штучні коронки і частини фіксованих протезів обстежують так само, як і зуби. Поверхня кожного зуба умовно ділиться на 5 ділянок: 1) медіальна, 2) дистальна, 3) серединно-оклюзійна, 4) центральна, 5) серединно-пришийкова. Визначають код кожного зуба шляхом складання кодів для кожної ділянки. Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{РНР} = \text{сума кодів усіх зубів} / \text{кількість обстежених зубів} \quad (2.2)$$

Інтерпретація індексу РНР: значення індексу 0 – рівень гігієни відмінний; 0,1-0,6 – хороший; 0,7-1,6 – задовільний; понад 1,7 – незадовільний [55, 60].

Ступінь запального процесу в тканинах пародонта оцінювали за допомогою індекса РМА: слизову оболонку ясен верхньої та нижньої щелеп змащували розчином Шиллера-Писарева та проводили кількісну оцінку проби за формулою:

$$РМА = (\sum K_n \times 100) / (3 \times n), \quad (2.3)$$

де $\sum K_n$ – сума балів, котра відповідала ступеню зафарбовування ясен біля одного зуба;

n – кількість зубів.

Інтерпретація результатів виглядає наступним чином: РМА до 30 % – гінгівіт легкого ступеня; РМА 30-60 % – гінгівіт середнього ступеня; РМА більше 60 % – гінгівіт важкого ступеня [43, 60].

Для вивчення поширеності та інтенсивності уражень тканин пародонта використовували пародонтальний індекс РІ (Russel, 1956). При оцінці стану пародонту у величинах від 0 до 8 брали до уваги ступінь запалення ясен, стан зубо-ясенного з'єднання, рухомість зубів: 0 – відсутні ознаки запалення; 1 – легкий гінгівіт (часткове запалення ясен в ділянці зуба); 2 – гінгівіт навколо шийки зуба, однак ураження циркулярної зв'язки зуба немає; 4 – оцінка проводилася рентгенологічно; 6 – гінгівіт з утворенням пародонтальної кишені, зуб нерухомий. Не порушена жувальна функція зуба; 8 – виражена деструкція тканин пародонту із втратою жувальної функції, зуб легко рухомий, зміщений. Значення індексу РІ розраховували за формулою:

$$\text{Індекс РІ} = \frac{\text{сума оцінок біля кожного зуба}}{\text{число зубів у досліджуваного}} \quad (2.4)$$

Інтерпретація індексу PI: 0,1-1,0 – пародонтит легкого ступеня; 1,5-4,0 – пародонтит середнього ступеня; 4,0-8,0 – пародонтит важкого ступеня [35, 60].

Для оцінки інтенсивності кровоточивості ясен використовували папілярний індекс кровоточивості за Muhlemann-Cowell (1975). Стан ясен вивчали в ділянці зубів «Рамфьорда» (16, 21, 24, 36, 41, 44) з щічної та язикової (піднебінної) поверхонь за допомогою гудзикового зонда. Інтенсивність кровоточивості оцінювали за такою шкалою: 0 – кровоточивість під час зондування відсутня; 1 – кровоточивість з'являється не раніше, ніж через 30 с.; 2 – кровоточивість виникає не пізніше 30 с після зондування (зокрема одразу після неї); 3 – кровоточивість виникає під час прийому їжі, чищення зубів.

Формула для розрахунку:

$$PBI = \sum \text{показників всіх зубів} / \text{кількість обстежених зубів}, \quad (2.5)$$

Інтерпретація індексу PBI: 0,1-1,0 – легке запалення; 1,1-2,0 – середній ступінь запалення; 2,1-3,0 – важкий ступінь запалення [28, 60].

Для оцінки стану тканин пародонта та визначення подальшої лікувальної тактики використовували пародонтальний скринінг-індекс (PSR – Periodontal Screening and Recording). Згідно методики проведення індексу PSR [4, 60, 99], зубні ряди ділили на секстанти по три на кожній щелепі (фронтальний та два бокових). Проводили зондування навколо усіх зубів спеціально маркованим пародонтальним зондом. Оцінка стану тканин пародонта за даним індексом була такою: 0 – немає кровоточивості, зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 1 – кровоточивість, немає зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 2 – кровоточивість, наявність зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %; 3 – мітку зонда видно частково, глибина зондування 3,5–5,5 мм; 4 – чорну мітку зонда не видно, глибина зондування >6. В схемі записують найвищий індекс від «0» до «4». Інтерпретація індексу PSR: значення 0 – достатньо перевірки навичок догляду за ротовою порожниною; 1 – професійне видалення зубного нальоту та каменя; 2 – необхідне видалення

над та під'ясенного зубного каменю та біоплівки, усунення місцевих ретенційних факторів; 3 – потрібно провести скейлінг та згладжування поверхонь коренів уражених ділянок, окрім лікування потрібна розширена діагностика; 4 – комплексне пародонтологічне лікування.

Для деталізації отриманих клінічних даних у пацієнтів похилого віку, з гіперестезією твердих тканин зубів, визначали індекси поширеності гіперестезії зубів (ІПГЗ), а також індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ). Індекс поширеності гіперестезії зубів визначали наступним чином: кількість зубів із підвищеною чутливістю / на кількість зубів у цього хворого $\times 100 \%$.

Залежно від кількості зубів з чутливістю до різних подразників показник даного індексу поширеності гіперестезії зубів варіював від 3,1 % до 100 %. При цьому рекомендується діагностувати генералізовану форму при значенні показника даного індексу від 26 % до 100 %. При значенні показника ІПГЗ у межах 3,1 – 25 % рекомендується говорити про наявність у пацієнта локалізованої форми гіперестезії твердих тканин зубів [60].

Для об'єктивізації ступеня тяжкості перебігу підвищеної чутливості зубів використовували індекс інтенсивності гіперестезії (ІІГЗ), який розраховували таким чином:

$$\text{ІІГЗ} = \sum_{\text{зн}} \text{біля кожного зуба} / n \text{ зубів з підвищеною чутливістю} \quad (2.6)$$

де $\sum_{\text{зн}}$ – сума значень, котра відповідала ступеню зафарбовування ясен біля одного зуба;

n – кількість зубів.

Цей індекс розраховували в балах, а саме: 0 – відсутність реакції на температурні та хімічні впливи. відсутність реакції на температурні, хімічні й тактильні подразники; 1 бал – наявність чутливості до температурних подразників; 2 бали – наявність чутливості до температурних і хімічних подразників; 3 бали – наявність чутливості до температурних, хімічних і тактильних подразників; Значення показника індекса інтенсивності

гіперестезії зубів, перебуває в межах від 1 до 3 балів. При цифрових значеннях показника ПГЗ від 1,0 до 1,5 бала діагностували гіперестезію I ступеня тяжкості; при значеннях показника ПГЗ від 1,6 до 2,2 бала діагностували гіперестезію II ступеня тяжкості, а при значеннях індексу від 2,3 до 3,0 балів – III ступінь тяжкості [125].

Для оцінки ступеня і характеру деструкції альвеолярного відростка використовували рентгенологічні дослідження (рис. 2.2). Ортопантомографію щелеп проводили за допомогою ортопантомографа (Panoura 18S, Model: XP73, Yoshida dental). Прицільні (внутрішньоротові) рентгенограми виконували на дентальному радіовізіографі «Woodpecker Ai Ray». Дані рентгенографії оцінювали за індексом (Fuch) (Rtg), 1997.



Рисунок 2.2 – Ортопантомограма пацієнтки Г., 67 років, до проведеного лікування

2.3 Анкетування осіб похилого віку щодо правил догляду за ротовою порожниною та визначення комплаєнтності до профілактики та лікування

Анкетування було проведено серед 282 пацієнтів похилого віку з ХГП, котрі, звернулися за стоматологічною допомогою на кафедру стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет» [64, 98]. Анкетування проводилося лікарем, було індивідуальним, очним (додаток В).

Пацієнти, котрі брали участь в соціологічному опитуванні, були розподілені за статтю (чоловіки – 138 (48,94 %) та жінки – 144 (51,06 %)) та за віком (60 – 64 років – 96 осіб (34,04 %), 65 – 69 років – 92 (32,62 %), 70 – 75 років – 94 (33,34 %)). Усім пацієнтам, які дали згоду на анкетування, було запропоновано закриті запитання для оцінювання ступеня поінформованості щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною та здатності до проведення профілактичних заходів та пародонтологічного лікування.

Запитання під номерами 11, 12, 13, 14, 15, давали змогу оцінити поінформованість пацієнтів щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною за наявності ХГП; 16, 17, 18, 19, 23 – дозволили оцінити ефективність гігієнічних заходів по догляду за ротовою порожниною; а запитання під номерами 7, 8, 9, 10 – дозволили визначити комплаєнтність (здатність дотримуватися рекомендацій лікаря та схильність до лікування).

Комплаєнтність оцінювали за методом Insull N. J. (1997). Згідно з його класифікацією, при отриманні 20 % і менше позитивних відповідей комплаєнс визначається як низький, від 21 до 80 % – середній і від 80 % та більше – як високий. Позитивну відповідь «Так» оцінювали в 2 бали, а негативну «Ні» – 0 балів. При сумі балів від 0 до 8 – рівень комплаєнтності вважали низьким, що в середньому відповідало 50 % позитивних відповідей; від 9 до 12 балів – середнім, що відповідало 51 – 80 % позитивних відповідей; а від 13 до 16 балів – високим, що відповідало 81 – 100% позитивних відповідей [173].

2.4 Методи імунологічного і біохімічного дослідження ротової і ясенної рідини у хворих груп дослідження

Для з'ясування особливостей імунологічного статусу осіб похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом, об'єктивізації клінічної картини, а також контролю результатів лікування, проводилось імунологічне та біохімічне дослідження біологічних рідин порожнини рота пацієнтів, для

оцінки цитокінового профіля, рівня антитіл, а також для визначення активності ферментів [101, 97].

Лабораторні дослідження здійснювались у ті ж самі терміни, що і клінічні огляди: до лікування, через 10 діб, 30 діб, 3 місяці та 6 місяців після лікування.

Дослідження місцевого імунітету, а також ферментної активності у ясенній рідині включало оцінку наступних лабораторних показників: рівня цитокінів (IL-1 β , IL-8, IL-10, ФНП- α (нг/мл)); з'ясовували активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) (МО/л); визначали відносну кількість епітеліальних клітин, нейтрофілів та лімфоцитів (Е/ н/л, %).

Матеріалом дослідження слугувала ясенна рідина з ясенної борозни або пародонтальної кишені. Забір ясенної рідини здійснювали згідно методики [24]. Для цього використовували шприц-тубик, герметично з'єднаний з зашліфованою, заокругленою на кінці голкою. Перед проведенням забору ясенної рідини досліджувана ділянка очищувались від нальоту і висушувалась ватними валиками. Заокруглену голку шприца-тубика з невеликою кількістю розчину Хенкса (0,1 мл.) обережно, не ушкоджуючи оболонку ясен, запобігаючи кровотечі, водили у ясенну борозну, випускаючи краплю розчину Хенкса, після чого притискали до ясенної стінки пародонтальної кишені, та проводячи вздовж неї – аспірували (за допомогою шприца-тубика) вміст в голку. Отриману рідину вносили в пробірку типу Еппендорф 2,0 мл з розчином Хенкса (0,3 мл.). Для вимірювання маленьких об'ємів розчину використовували одноразові інсулінові шприци. За даною методикою здійснювали забір ясенної рідини в ділянках 3-4 зубів при кожному обстеженні пацієнтів.

Вміст імуноглобулінів А, G, М активність маркерів кісткового метаболізму (TRACP, BSALP, С-кінцеві телопептиди, остеокальцин) визначали у ротовій рідині осіб похилого віку з ХГП.

Забір ротової рідини у пацієнтів проводили у ранковий час (10–11 год) під час максимальної секреції. Збирали її натщесерце, не раніше як через 15 хв після чищення зубів або використання жувальної гумки, шляхом спльовування

у стерильні пробірки. У лабораторії зразки ретельно перемішували і центрифугували упродовж 5 хв. при 3000 об./хв до утворення прозорого супернатанту [24, 54].

Для оцінки вмісту у ясенній рідині цитокінів застосовували «сендвіч» - варіант імуноферментного аналізу [2, 54].

Концентрацію IL-1 β визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА), використовуючи для цього набір «Elisa test Kit». (в-ва «Diacclone», Франція, чутливість 1 нг/мл., діапазон 0-250 нг/мл. в ІФА).

Вміст IL-8 оцінювали за допомогою діагностичного набору «Elisa test Kit». (в-ва «Diacclone», Франція, чутливість 2 нг/мл., діапазон 0-250 нг/мл. в ІФА).

Рівень ФНП- α також вивчали за допомогою ІФА, застосовуючи набір. «Elisa test Kit». (в-ва «Diacclone», Франція, чутливість 1 нг/мл., діапазон 0-250 нг/мл).

Концентрацію IL-10 визначали за допомогою діагностичного набору «Elisa test Kit». (в-ва «Diacclone», Франція, чутливість 1 нг/мл., діапазон 0-500 нг/мл).

Визначення відносної кількості епітеліальних клітин, нейтрофілів та лімфоцитів (Е/ н/л, %) в ясенній рідині проводили за допомогою камери Горяєва. Для цього пробірку з ясенною рідиною перед дослідженням акуратно струшували 2-3 рази у вертикальному положенні. У подальшому, за допомогою піпетки, робили забір матеріалу і заповнювали матеріалом камеру та залишали її у спокої на 1 хв. для осідання клітинних елементів. Після цього камеру Горяєва розміщували на столику мікроскопа та приступали до підрахунку формених елементів при малому збільшенні. Підрахунок клітин здійснювали в 5 великих квадратах по діагоналі, при затемненому полі зору. Кількість формених елементів в 1 мкл. визначали за формулою 2.7:

$$k = \frac{a \cdot 4000 \cdot v}{b} \quad (2.7)$$

де k – кількість формених елементів в 1 мкл. ясенної рідини;

а – кількість формених елементів, порахованих в малих квадратах;
 б – кількість порахованих малих квадратів;
 в – ступінь розведення рідини; $\times 4000$ – таким чином приводили об'єм до 1 мкл рідини.

Після визначення загальної кількості формених елементів ясенної рідини – вираховували частку кожної з досліджуваних типів клітин (Е/ н/л, %), [47, 50].

Активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) в ясенній рідині досліджували спектрофотометричним методом за швидкістю окислення лактату до пірувату з утворенням NADH. Швидкість збільшення оптичної щільності прямо пропорційне активності ЛДГ.

Вміст IgA, IgG, IgM у ротовій рідині визначали імунотурбодиметричним методом (діапазон вимірювання для IgA – від 0,01 г/л; IgG – 0,2 г/л; IgM 0,05 г/л). Усі імунологічні дослідження проводили згідно інструкцій до застосування препаратів [50].

С-кінцеві телопептиди та остеокальцин у ротовій рідині визначали за методом імуноферментного аналізу [2, 50], з використанням тест-систем «N-MID-остеокальцин» та «Crosslaps» TM ELISA фірми «Nordic Bioscience Diagnostics A/S»

Активність тартратрезистентної кислої фосфатази (TRACP) з'ясовували за методом імуноферментного аналізу [2, 50] за допомогою набору «Bone TRAP Assay»;

Активність кісткового ферменту лужної фосфатази (BSALP) визначали за методом твердофазового імуноферментного аналізу [2, 54] з використанням стандартних наборів «Філісіт-Діагностика», Україна.

2.5 Визначення функціонального стану судин пародонта

Функціональну стійкість капілярів ясен оцінювали за допомогою методики В. І. Кулаженка (1960). Вона полягає у визначенні часу, необхідного

для утворення гематоми на слизовій оболонці ясен під дією від'ємного тиску 720-740 мм рт. ст. при використанні вакуумного наконечника діаметром 6 мм [16, 35, 43]. Для здорових тканин нормою вважається виникнення гематоми за 50-60 с у фронтальній ділянці та за 70-100 с в інших ділянках. При патології тканин пародонта швидкість утворення гематоми збільшується у 2-5 рази. Дана проба застосовувалась у якості об'єктивного тесту для спостереження за динамікою змін проникності судин у різні терміни лікування. Критерії оцінки індексу функціональної стійкості капілярів (ФСК): 0–49 секунд – відхилення від норми; більше 49 секунд – норма.

На основі визначення показників стійкості капілярів ясен і часу розсмоктування гематоми на ній, розраховували індекс периферійного кровообігу (ІПК). У таблиці 2.2 представлені значення функціональної стійкості капілярів і їх оцінка у балах.

Таблиця 2.2 – Критерії індексу функціонального стану периферійного кровообігу

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом	
Секунди	Бали	Доба	Бали
1–10	1	2,5	10
11–20	2	3,0	20
21–30	4	3,5	40
31–40	6	4,0	60
41–50	8	4,5	80
51 та більше	10	5,0	100

ІПК розраховували за формулою 2.8:

$$\text{ІПК} = \frac{\text{стійкість капілярів (у балах)}}{\text{час розсмоктування гематом (у балах)}}, \quad (2.8)$$

У таблиці 2.3 наведені категорії оцінки функціонального стану периферійного кровообігу за даними індексу ІПК [35, 43, 121].

Таблиця 2.3 – Категорії оцінки індексу функціонального стану периферійного кровообігу

Границі змін		Характеристика функціонального стану периферійного кровообігу
Фронтальна ділянка	Бокова ділянка	
0,8–1,0	1,0-0,8	фізіологічна норма
0,6-0,7	0,7-0,6	добрий / компенсований стан
0,1-0,5	0,5-0,1	задовільний стан
менше 0,1		декомпенсація

2.6 Методика проведення лазерної доплерівської флоуметрії

Для оцінки стану периферійного (капілярного) кровообігу в тканинах пародонта застосовували метод лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) із використанням апарату «Toshiba@» з адаптованим датчиком «Aplio MX» (Японія) [95].

Об'єм тканини, що зондується, у методі лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) складає біля 1 мм³. У межах цього об'єму реєстрували рух еритроцитів із різною лінійною швидкістю кровотоку, яка в артеріолах становила від 0,68 мм/с до 3,87 мм/с, у капілярах – від 0,1 мм/с до 0,6 мм/с та у венулах – від 0,32 мм/с до 1,21 мм/с. Кількість еритроцитів в 1 мм³ може досягати декілька десятків тисяч [17, 40, 57].

Реєстрацію показників ЛДФ здійснювали в інфрачервоному каналі аналізатора до початку лікування, через 7-10 діб, 1, 3 та 6 місяців після лікування. Дослідження проводили у приміщенні з рівномірним, не яскравим освітленням, при температурі 20-25 °С, при положенні пацієнта лежачи. Дотримувались необхідних умов дослідження: відсутність тиску на слизову оболонку ясен і пародонта та відсутність психоемоційного навантаження не

менше ніж за 3 години до проведення обстеження. Перед проведенням ЛДФ пацієнтам вимірювали артеріальний тиск, задля виключення спотворення отриманих результатів за рахунок наявності гіпер- або гіпотонії [57, 77, 103].

За ділянку виміру брали альвеолярні ясна (АЯ) на рівні вертикальної осі середини коронки лівого центрального різця верхньої або нижньої щелепи у ділянці перехідної складки. Обмеження ділянок реєстрації перфузії спрощує методику обстеження та обумовлюється зручним доступом і можливістю надійно зафіксувати датчик; по виразності дистрофічно-запального процесу при ХГП центральні різці займають перше місце (наявність великої кількості зубних відкладень, особливості висхідного кровопостачання при ортостатичному положенні хворого) [103, 110, 135].

Розрахунки ЛДФ-грам проводили автоматично, за допомогою програми «MedStar», на операційній системі «Windows 10». При цьому, визначали: (M), пф.од. – середні значення мікроциркуляції; (σ), пф.од. – середнє квадратичне відхилення; (K_v), % – коефіцієнт варіації; A(LF) – амплітуда низькочастотних коливань; A(HF) – амплітуда високочастотних коливань; A(CF) – амплітуда пульсових коливань; (ALF/σ), % – вазомоторні коливання; (σ/ALF), % – судинний тонус; (AHF/σ), % – високочастотні флуктуації; (ACF/σ), % – пульсові флуктуації; ($ALF/AHF+ACF$) % – індекс флаксомоцій (ІФМ); (ACF/M), % – внутрішньо-судинний опір [135, 142].

2.7 Методика проведення лікувальних заходів у пацієнтів похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом початкового – І ступеня

Важливим завданням при терапії хронічного генералізованого пародонтиту є ліквідація запального та дистрофічного процесів [1, 4, 105, 121]. Комплекс лікувальних заходів повинен мати етіопатогенетичну скерованість і впливати не тільки на тканини пародонта, а також й нормалізувати стан всього організму, що необхідно для зниження кількості загострень пародонтиту та продовження періоду його ремісії [182, 190, 208].

Лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) було проведено 105 пацієнтам похилого віку у залежності від ступеня тяжкості дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта [92, 93, 94]. Всі хворі були поділені на лікувальні групи, розподіл яких представлений у таблиці 2.4

Таблиця 2.4 – Розподіл пацієнтів з ХГП на лікувальні групи

Ступінь ХГП	Основна група		Контрольна група		Разом	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
ХГП початкового – I ступеня	12	57,14	9	42,86	21	20
ХГП II ступеня	53	63,10	31	36,90	84	80
Всього	65	61,90	40	38,10	105	100

Пацієнтам усіх груп проводилось загальноприйнята схема лікування ХГП відповідно до планів ведення стоматологічних хворих, заснованих на національних і міжнародних клінічних рекомендаціях, а також на принципах доказової медицини [35, 78]. Загальноприйняте лікування складалося з декількох етапів:

- мотивація пацієнтів до попереднього пародонтологічного лікування; рекомендації по предметам засобів гігієни, а також методи чистки зубів і догляд за протезами;
- професійна гігієна порожнини рота: видалення зубних відкладень (ручним або ультразвуковими засобами (апарат UDS-L Woodpecker, Китай)); ванночки з антисептиком (розчин хлоргексидину 0,06 %) з подальшим поліруванням відкритих ділянок коренів гумовими голівками і щіточками з абразивною пастою;
- санація порожнини рота: усунення місцевих подразнюючих факторів, а також вогнищ хронічної інфекції (лікування зубів з карієсом і його ускладнень), депульпація зубів за пародонтологічними вимогами;

- оцінка стану протезних конструкцій (при необхідності їх подальше перебазування або заміна), консультації з лікарями ортопедами;
- вибіркове пришліфовування по Дженкельсону, з метою гармонізації оклюзійно-артикуляційних взаємовідношень зубних рядів і усунення травматичних супраконтактів;
- тимчасове шинування рухомих зубів скловолоконними шинами;
- місцева фармакотерапія, котра включала застосування антисептиків, антибактеріальних і протизапальних засобів: 0,06 % розчин хлоргексидину - гель Curasept (для антисептичної обробки порожнини рота, ясен при проведенні усіх маніпуляцій, для промивання пародонтальних кишень); також рекомендувалось використання хлоргексидину у вигляді ротових ванночок 2-3 рази на добу по 20 хвилин після їжі впродовж 10-14 днів. На період зняття зубних відкладень місцево застосовували «Метранідазол» у поєднанні з хлоргексидином: 1 таб. (250 мг) розчинялась у хлоргексидині і отримана суміш вводилась в пародонтальні кишені на 30 хвилин.
- Пацієнтам основних груп для посилення антисептичної, протизапальної, знеболюючої дії рекомендували у домашніх умовах проводити аплікації на ясна гелю «Камідент - Здоров'я» (Україна:) з 1 дня після проведеного лікування – аплікації на ясна (2 рази на добу). Гель містить лідокаїну гідрохлорид (стабілізує клітинні мембрани за рахунок блокади натрієвих каналів); настоянка квіток ромашки (протизапальна, антисептична і ранозагоюча дії); тимол (антимікробний, антивірусний, антисептичний ефекти) [6, 13, 66].
- Для корекції порушень мікроциркуляторного русла пацієнтом основних груп призначалось гепаринова мазь: з 5-7 доби після лікування – аплікації на ясна (2 рази на добу). Гепаринова мазь (ТОВ « Фармацевтична фабрика», Україна) – антикоагулянт прямої дії, чинить протизапальну та місцеву знеболюючу дії, запобігає утворенню і розсмоктуванню тромбів [66, 74].

– у разі гіперестезії шийок зубів, що спостерігається при вираженій рецесії ясенного краю – здійснювалась обробка чутливих поверхонь десенситайзером Tokuyama, «SHIELD FORCE Plus Kit», [83];

– загальна фармакологічна терапія, що містила призначення полівітамінних комплексів, зокрема («Zest» ф-ми S.I.I.T, Італія). Для пацієнтів основної групи додатково призначали: екстракт ехінацеї пурпурної – імуномодулятор, який має протизапальні і антиоксидантні властивості, стимулює фагоцитоз, що спрямований на боротьбу з інфекцією. Рекомендували застосовувати: по 10 крапель на 50 мл води, 2 рази на добу, впродовж 30 діб [66, 67].

Для загального лікування ХГП у пацієнтів похилого віку основної групи застосовували препарат «Глутатіон» (L-Glutathione, Healthy Origins, США), який синтезований з амінокислот: L -глутамінової кислоти, L-цистеїну та гліцину. Основна властивість препарату – антиоксидантна, скерована на знищення вільних радикалів та регулювання імунних процесів. Окрім цього, Глутатіон має детоксикаційні, протизапальні, протитромбічні, антисклеротичні, жовчогінні, каталізуючі властивості; бере участь у вуглеводному та ліпідному обмінах, трансформує амінокислоти, прискорює процеси відновлення та загоєння. Препарат призначали: хворим з ХГП початкового – I ступеня по 1 капсулі (500 мг) 1 раз на добу впродовж 1 місяця; пацієнтам з ХГП II ступеня – по 2 капсули на добу (1000 мг) 2 рази на добу впродовж 1 місяця до прийому або під час вживання їжі [51, 66, 67].

Для покращення ремоделювання кісткової тканини пацієнтам основних груп рекомендували застосовувати препарат «Остеокор Са» (Alphacaps GmbH., Німеччина) – комплекс мікроелементів, що містить кальцій (кальцифіковані водорості), вітамін К₂ та вітамін Д₃. Кальцій бере участь у формуванні кісткової тканини; вітамін Д₃ регулює обмін кальцію та фосфору в організмі, покращує засвоєння Са у організмі; вітамін К₂ активізує остеокальцин і забезпечує правильне засвоєння Са, активізуючи білки, що транспортують Са у

кістки, поліпшуючи їх міцність і щільність. Препарат рекомендували застосовувати по 2 капсули на добу впродовж 60 діб [51, 66].

Пацієнтам з ХГП II ступеня обох лікувальних груп, за показами, проводили операцію закритого кюретажу за допомогою скейлерів і кюрет, з наступним накладанням на 1 добу ізолюючої пов'язки – Septopack (Septodont, Франція). Пацієнтам основної групи до складу пов'язки Septopack вводили Alveogyl (Septodont, Франція) – антисептичний і болезаспокійливий препарат, який сприяє загоєнню тканин [25, 129].

Оцінку результатів лікування проводили безпосередньо після лікування (7 доба), через 1, 3 і 6 місяців за критеріями: «стабілізація», «без змін» і «наростання». Термін «стабілізація» відповідав стійкій ремісії упродовж усього періоду спостереження, «без змін» – стан тканин пародонта свідчив про відсутність істотного ефекту, а «наростання» – про загострення симптоматичного гінгівіту [34, 35, 73].

2.8 Методи математичної статистики

Для оцінки ступеня вірогідності отриманих результатів дослідження використовували варіаційно-статистичний метод аналізу за допомогою Microsoft Excel 2021. Статистичне обчислення результатів клінічних і лабораторних досліджень здійснювали за загальноприйнятими методами. Обчислювали значення середнього арифметичного (M), похибки відхилення середнього арифметичного (m), визначали рівень вірогідності розходжень (p), порівнювальних групових середніх із визначенням показника вірогідності розбіжностей за t-критерієм Стюдента. За вірогідні відміни приймали значення $p < 0,05$ [32, 37].

РОЗДІЛ 3

ГЕНДЕРНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕНOSTІ, ІНТЕСИВНОСТІ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

3.1 Поширеність, інтенсивність та особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта в осіб похилого віку

3.1.1 Аспекти ретроспективного аналізу, поширеність та структура захворювань пародонта у хворих груп дослідження

Одним із показників загальної стоматологічної захворюваності населення є звернення до стоматологічних установ у порядку поточної реєстрації, на основі суцільного обліку всіх хворих [45, 65, 83].

Метою першого етапу нашого дослідження було визначення частоти діагностування ХГП у осіб похилого віку на основі ретроспективного аналізу структури звернень за терапевтичною стоматологічною допомогою на кафедру стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет» за період з 2023 по 2025 роки.

Встановлено, що впродовж періоду, що аналізувався, пацієнти похилого віку найчастіше звертались з приводу карієсу: з максимальною частотою у 2022 році – 55, 49 % осіб, при найменшій кількості пацієнтів у 2021 році – 46,77 %. Привертало увагу, що з приводу некаріозних уражень у клініку зверталась доволі мала кількість пацієнтів: 3, 61 % - у 2021 році, 1,74 % - у 2022 році та 1, 11 % хворих у 2023 році.

Частота звернень з приводу ускладнених форм карієсу у 2021 та 2023 роках становила 13, 31 % та 11, 23 % хворих, та була дещо нижчою у 2022 році – 9, 35 % пацієнтів. При цьому, у пацієнтів похилого віку частіше діагностували пульпіт: від 7,84 % до 5,21 % у 2021 та 2022 році та 7, 21 % хворих – у 2023 році.

У осіб похилого віку у 2021 році періодонтит діагностували у 5,47 % осіб та практично однакової кількості пацієнтів у 2022-2023 роках – 4,14 % та 4,02 % хворих, відповідно.

У результаті проведеного ретроспективного аналізу медичної документації встановлено (рис. 3.1), що осіб похилого віку частота діагностування хронічного генералізованого пародонтиту в 2021 році становила 20,52 %, у 2022 році – 18,86 %, у 2023 році – 25,94 %, стосовно загальної кількості осіб, котрі зверталися за терапевтичною стоматологічною допомогою. Оскільки, дане захворювання у осіб похилого віку займає друге місце за частотою виявлення серед усіх стоматологічних захворювань, поступаючись лише карієсу зубів, його можна віднести до соціально-значущих захворювань порожнини рота [56].

Досить рідко у осіб похилого віку діагностували запальні захворювання тканин пародонта: від 2,24 % осіб у 2021 році до 0,65 % – у 2023 році. Привертало увагу, що у даного контингенту хворих спостерігались висока частота діагностування пародонтозу: від 12,93 % у 2021 році до 9,57 % у 2023 році, а превалюючим суб'єктивним симптомом, як і при пародонтиті, була підвищена чутливість зубів. Частота захворювань СОПР зустрічались доволі рідко, у середньому, у 1,11 % респондентів.

Зважаючи на отримані ретроспективні дані стоматологічної захворюваності серед людей похилого віку, наступним етапом нашого дослідження, стало визначення гендерно-вікових особливостей поширеності та інтенсивності захворювання тканин пародонта серед осіб похилого віку.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що поміж 589 обстежених пацієнтів захворювання тканин пародонта було діагностовано у 505 ($(85,74 \pm 1,44) \%$) осіб, тоді як інтактний пародонт визначали лише у 84 ($(14,26 \pm 1,44) \%$) осіб.

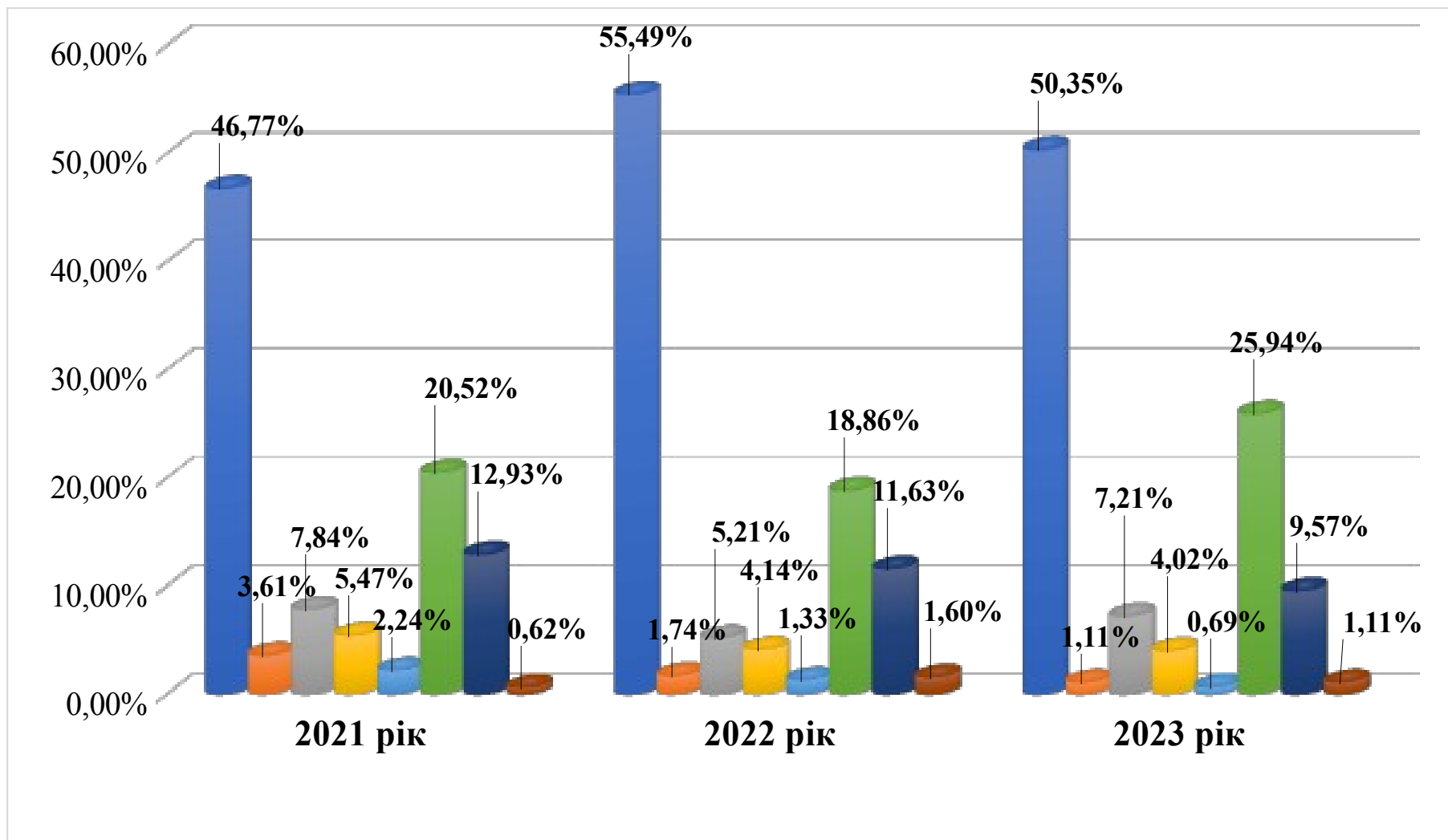


Рисунок 3.1 – Ретроспективний аналіз структури стоматологічних захворювань у осіб похилого віку

В нозологічній структурі захворювань тканин пародонта у осіб похилого віку превалював хронічний генералізований пародонтит (табл. 3.1), який об'єктивізувався у $(47,88 \pm 2,06)$ % випадків (282 пацієнтів), слідом за ним найчастіше діагностували пародонтоз та хронічний катаральний гінгівіт – $(29,20 \pm 1,87)$ % та $(5,94 \pm 0,97)$ % випадків, відповідно (174 та 35 хворих), і найрідше визначали локалізований пародонтит – $(2,72 \pm 0,67)$ % випадків (16 пацієнтів).

Таблиця 3.1 – Нозологічна структура захворювань тканин пародонта у осіб похилого віку

Захворювання тканин пародонта	Пацієнти групи дослідження, (n=589)	
	абс. ч.	%
Інтактний пародонт	84	$14,26 \pm 1,44$
Хронічний катаральний гінгівіт	35	$5,94 \pm 0,97$
Локалізований пародонтит	16	$2,72 \pm 0,67$
Генералізований пародонтит поч. – I ст.	21	$3,57 \pm 0,76$
Генералізований пародонтит II ст.	84	$14,26 \pm 1,44$
Генералізований пародонтит III ст.	177	$30,05 \pm 1,89$
Пародонтоз	172	$29,20 \pm 1,87$

Зважаючи на значне домінування ХГП серед пацієнтів похилого віку нами було вирішено проаналізувати поширеність форм даного захворювання в залежності від віку та статті пацієнтів.

Так, у результаті проведеного дослідження встановлено (рис. 3.2), що ХГП початкового – I ступеня найчастіше діагностували у хворих віком 60-64 роки (18 осіб – $(18,75 \pm 2,32)$ % випадків), у віці 65-69 років частота виявлення зменшувалась та складала – $(3,26 \pm 1,85)$ % випадків (3 особи), $p < 0,01$. У пацієнтів віком 70-75 років ГП поч. – I ступеня взагалі не об'єктивізували, $p < 0,01$.

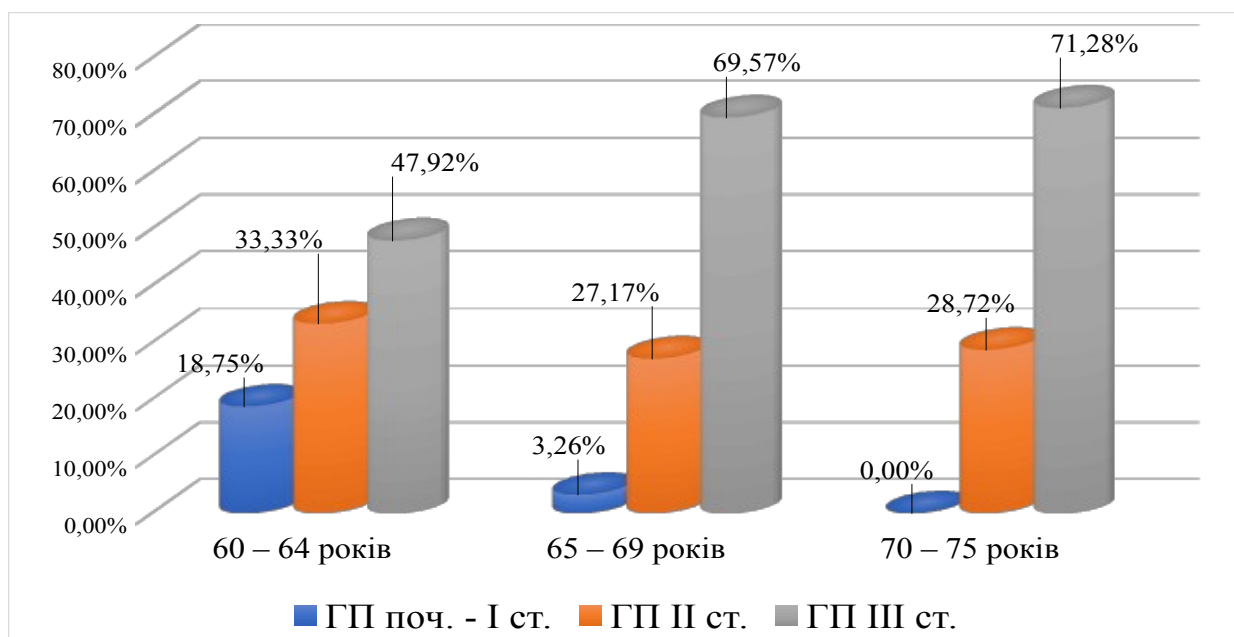


Рисунок 3.2 – Поширеність хронічного генералізованого пародонтиту в хворих групи дослідження залежно від віку

Аналіз частоти виявлення ХГП II ступеня у осіб похилого віку показав, що максимальна кількість хворих – 32 особи ($(33,33 \pm 2,81) \%$) була виявлена у віковій групі 60-64 роки, тоді як, мінімальна кількість пацієнтів – 25 ($(27,17 \pm 4,64) \%$) з ХГП II ступеня об'єктивізувалась у віці 65-69 років, $p > 0,05$.

Частота виявлення ХГП III ступеня носила тенденцію до зростання кількості випадків даного захворювання зі збільшенням віку обстежених. Так, мінімальну кількість осіб – 46 ($(47,92 \pm 2,97) \%$) з ХГП III ступеня визначали у віковій групі 60-64 роки, у віці 65-69 років ХГП III ступеня діагностували у $(69,57 \pm 4,80) \%$ випадків (64 хворих), тоді як, максимальна кількість осіб – 67 ($(71,28 \pm 4,67) \%$) об'єктивізувалась у віковій групі 70-75 років, $p < 0,01$.

Таким чином, можна резюмувати, що зі збільшенням віку в обстежених зменшувалась частота виявлення початкових форм та збільшувалась частота виявлення розвинутих форм ХГП.

При аналізі поширеності ХГП в осіб похилого віку в залежності від статті встановлено (табл. 3.2), що у чоловіків зі збільшенням віку зменшувалась кількість випадків діагностування ХГП поч.- I ст., при цьому дана ступінь ХГП визначалась лише у хворих віком 60-64 та 65-69 років. Так,

максимальна кількість випадків ($(13,54 \pm 3,49) \%$) досліджувалась у віковій групі 60-64 роки, при мінімальній ($(3,26 \pm 1,85) \%$) у віці 65-69 років, $p < 0,05$, тоді як, у осіб жіночої статі ХГП поч. – І ст. діагностували лише у віковому інтервалі 60-64 роки.

Таблиця 3.2 – Поширеність хронічного генералізованого пародонтиту в хворих групи дослідження залежно від статі

Вік пацієнтів групи дослідження	Стать	Ступінь розвитку ХГП					
		ХГП поч.- І ст.		ХГП II ст.		ХГП III ст.	
		n	$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$
60-64 років, (n=96)	Ч	13	$13,54 \pm 3,49$	19	$19,79 \pm 4,07$	19	$19,79 \pm 4,07$
	Ж	5	$5,21 \pm 2,27$ ♦♦	13	$13,54 \pm 3,49$ ♦♦	27	$28,13 \pm 4,59$ ♦,
65-69 років, (n=92)	Ч	3	$3,26 \pm 1,85$ **	9	$9,78 \pm 3,90$	26	$28,26 \pm 4,69$ ♦,
	Ж	–	–	16	$17,39 \pm 3,95$	38	$41,31 \pm 5,13$
70-75 років, (n=94)	Ч	–	–	11	$11,70 \pm 3,31$	27	$28,72 \pm 4,66$
	Ж	–	–	16	$17,02 \pm 3,88$	40	$42,56 \pm 5,10$ **,, ♦♦
Примітка. ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих віком 60-64 р.; ♦ $p_1 < 0,01$, ♦♦ $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – І ст.; $p_2 < 0,01$, $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП II ст.; ♦♦ $p_3 < 0,05$ – достовірна різниця значень даних при міжстатевому порівнянні.							

Аналіз частоти виявлення ХГП II ст. від статі показав, що у чоловіків максимальна кількість хворих ($(19,79 \pm 4,07) \%$) досліджувалась у віковій групі 60-64 роки, при мінімальній ($(9,78 \pm 3,90) \%$) у віковому інтервалі 65-69 років, $p > 0,05$. Втім, у жінок прослідковувалась чітка тенденція до зростання кількості випадків діагностування ХГП II ступеня зі збільшення віку. Так,

мінімальна кількість випадків ($(13,54 \pm 3,49) \%$) об'єктивізувалась у віці 60-64 роки, а максимальна ($(17,02 \pm 3,88) \%$) у віці 70-75 років, $p > 0,05$.

Аналізуючи частоту виявлення ХГП III ступеня у осіб похилого встановлено, що незалежно від статті кількість випадків даного ступеня ХГП зростала з віком. Так, мінімальна кількість випадків ХГП III ступеня у чоловіків та жінок ($(19,79 \pm 4,07) \%$ та $(28,13 \pm 4,59) \%$, відповідно) була зафіксована у віковому інтервалі 60-64 роки при максимальній частоті ($(28,72 \pm 4,66 \%, p > 0,05$ та $(42,56 \pm 5,10) \%, p < 0,05, p_2 < 0,01, p_3 < 0,05$ відповідно) у віці 70-75 років.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що у чоловіків віком 60-64 роки розвинуті форми ХГП (II-III ст.) об'єктивізувались у 1,5 раза, частіше ніж ГП поч.-I ступеня, $p > 0,05$. У жінок прослідковувалась аналогічна тенденція – ХГП II та ХГП III ступеня діагностували в 2,5 раза, $p_1 < 0,05$, та 5,4 раза, $p_1 < 0,01$, частіше.

У чоловіків віком 65-69 років ХГП II. та ХГП III ступеня досліджували в 3,0 раза, $p > 0,05$, та у 8,7 раза, $p < 0,01$, частіше, аніж ГП поч. – I ступеня. У жінок в даному віковому інтервалі ГП поч. – I ступеня не визначали, а ХГП III ст. діагностували у 2,4 раза частіше ніж ХГП II ст., $p_2 < 0,05$.

У віковому інтервалі 70-75 років ХГП поч. – I ст. не об'єктивізували ані у чоловіків, ані у жінок, тоді як частота діагностування ХГП III ступеня була більшою у 2,5 раза, у осіб обох статей, $p_2 < 0,05; 0,01$.

При міжстатевому порівнянні встановлено, що у чоловіків віком 60-64 роки, ХГП поч. – I ст. діагностувався у 2,6 раза частіше, $p_3 < 0,05$, ніж у жінок, при цьому в осіб жіночої статі старших вікових груп (65-69 та 70-75 років), ХГП поч. – I ст. взагалі не об'єктивізували, тоді як, у чоловіків дана ступінь розвитку ХГП ще досліджувалась у віковій групі 65-69 років.

У чоловіків віком 60-64 роки ХГП II ступеня діагностували в 1,5 раза $p_3 > 0,05$, частіше ніж у жінок, проте вже у старших вікових групах (65-69 та 70-75 років) ХГП II ступеня частіше (у 1,8 раза та у 1,5 раза, відповідно) діагностували у жінок, $p_3 > 0,05$.

Хронічний генералізований пародонтит III ступеня і всіх вікових інтервалах частіше (у 1,4 раза, $p_3 > 0,05$, у 1,5 раза, $p_3 > 0,05$ та у 1,5 раза, $p_3 < 0,05$) діагностувався у жінок, відповідно.

Отож, підводячи підсумок проведеного дослідження можна стверджувати, що зі зростанням віку обстежених пацієнтів зростала частота виявлення розвинутих форм ХГП, при цьому у жінок інтенсивність розвинутих форм ХГП була вищою, аніж у чоловіків у всіх вікових проміжках. Наступним етапом нашого дослідження стало клінічне обстеження та виділення провідних скарг у осіб похилого віку хворих на ХГП.

3.1.2 Особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта в осіб похилого віку

У результаті проведеного опитування з'ясовано, що хворі переважно скаржилися на: кровоточивість ясен, котра виникала під час чищення зубів та під час вживання твердої їжі, неприємний запах з порожнини рота, дискомфорт в ділянці ясен, гіперестезію зубів, на рухливість окремих зубів, їхнє зміщення та пов'язане з цим утруднене відкушування та пережовування їжі [100]. Середня тривалість захворювання, зі слів пацієнтів, становила понад 10 років, загострення перебігу хронічного генералізованого пародонтиту відзначали приблизно 2-3 рази на рік, котре супроводжувалося збільшенням кровоточивості ясен, появою неприємних та болісних відчуттів в ділянці ясен, посилювалась рухомість зубів, з'являлись гнійні виділення з пародонтальних кишень.

Зважаючи на отриманні дані ми вирішили дослідити та виділити основні клінічні прояви ХГП у осіб похилого віку та проаналізувати їх в залежності від віку хворих.

Проаналізувавши дані основних клінічних симптомів ХГП (табл. 3.3) у пацієнтів похилого віку встановлено, що у даної когорти хворих превалював прогресуючий генералізований пародонтит, котрий об'єктивізували у

($59,08 \pm 2,87$) % обстежених, тоді як повільно прогресуючий пародонтит спостерігали у ($40,91 \pm 2,87$) % пацієнтів.

Таблиця 3.3 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП в осіб похилого віку

Клінічні симптоми перебігу ХГП		Пацієнти групи дослідження, (n=282)	
		n	M $\pm$ m
Кровоточивість ясен	Виразна	174	61,70 $\pm$ 2,89
	Помірна	108	38,30 $\pm$ 2,89
Болісність ясен	Наявна	162	57,45 $\pm$ 2,94
	Відсутня	120	42,55 $\pm$ 2,94
Гіперемія ясен	Виразна	203	71,99 $\pm$ 2,67
	Незначна	79	28,01 $\pm$ 2,67
Гіперестезія	Наявна	173	61,35 $\pm$ 2,90
	Відсутня	123	43,62 $\pm$ 2,95
Гноєвиділення з ясен	Наявне	159	56,38 $\pm$ 2,95
	Відсутнє	109	38,65 $\pm$ 2,90
Пародонтальні кишені	Глибокі 5-6 мм.	187	66,31 $\pm$ 2,81
	Неглибокі 3-4 мм.	95	33,69 $\pm$ 2,81
Патологічна рухомість	Не відповідає ступеню резорбції	163	57,80 $\pm$ 2,94
	Відповідає ступеню резорбції	119	42,20 $\pm$ 2,94
Rtg - зміни	Остеопоротичні	176	62,41 $\pm$ 2,88
	Остеосклеротичні	106	37,59 $\pm$ 2,88

Встановлено, що у осіб похилого віку характерними ознаками для клінічних симптомів ХГП були: наявність больових відчуттів у ділянці ясен – ($57,45 \pm 2,94$) % хворих, виразна гіперемія ясен – у ($71,99 \pm 2,67$) % пацієнтів, наявність гіперестезії – у ($61,35 \pm 2,90$) % осіб, наявність гноєвиділення з ясен – у ($56,38 \pm 2,95$) % випадків, глибокі пародонтальні кишені (5-6 мм) – у ($66,31 \pm 2,81$) % оглянутих, патологічна рухомість зубів, котра не відповідала ступеню резорбції – у ($57,80 \pm 2,94$) % хворих та рентгенологічні зміни в кістковій тканині з вогнищами остеопорозу – у ($62,41 \pm 2,88$) % пацієнтів.

В результаті проведеного порівняльного аналізу частоти діагностування клінічних проявів ХГП в пацієнтів груп дослідження в залежності від віку виявлено (табл. 3.4), що у віковій групі 70-75 років виразна кровоточивість ясен об'єктивізувалась у 2,3 та у 2,0 раза рідше, ніж у віці 60-64 роки та 65-69 років, $p, p_1 < 0,01$. Болісність ясен визнавали в 1,2 раза та 1,3 раза частіше пацієнти віком 70-75 років ніж хворі віком 60-64 та 65-69 років, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$. При цьому гіперемію ясен, визначали у $(80,85 \pm 4,06) \%$ обстежених віком 70-75 років, що було в 1,3 раза та 1,1 раза, частіше стосовно пацієнтів віком 60-64 та 65-69 років, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$.

Привертало увагу, що гіперестезію найчастіше діагностували у хворих віком 70-75 років $((78,72 \pm 4,22) \%)$, при цьому кількість випадків її реєстрації була в 1,8 раза та 1,3 раза більшою ніж у пацієнтів віком 60-64 та 65-69 років, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$.

Глибокі пародонтальні кишені (5-6 мм) з гноєвиділенням з них досліджувалась у $(81,91 \pm 3,97) \%$ та $(69,15 \pm 4,76) \%$ пацієнтів віком 70-75 років, що було у 1,5 раза, $p < 0,01$, та 1,3 раза, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, відповідно, більше стосовно аналогічних даних у віці 60-64 і 65-69 років $((54,17 \pm 5,09) \%)$ і $(63,04 \pm 5,03) \%$ та $((44,79 \pm 5,08) \%)$ і $(55,43 \pm 5,18) \%$, відповідно).

Патологічна рухомість зубів, котра не відповідала ступеню резорбції кісткової тканини альвеолярних відростків діагностувалась в 1,2 раза частіше у хворих віком 60-64 роки, ніж у пацієнтів віком 65-69 та 70-75 років, відповідно, $p, p_1 > 0,05$.

На більш агресивний перебіг ХГП у пацієнтів віком 60-64 роки вказували Rtg-зміни з вогнищами активного остеопорозу $(69,79 \pm 4,69 \%)$, котрі спостерігались у 1,1 раза, $p > 0,05$ та 1,3 раза, $p_1 < 0,05$, частіше ніж у осіб віком 65-69 та 70-75 років $((61,96 \pm 5,06) \%)$ та $(55,32 \pm 5,13) \%$, відповідно).

Таблиця 3.4 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП у хворих групи дослідження в залежності від віку

Симптоми		Вікові групи, (n=282)					
		60-64 років, (n=96)		65-69 років, (n=92)		70-75 років, (n=94)	
		n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Кровоточивість ясен	Виразна	44	45,83 ± 5,09	55	59,78 ± 5,11	75	79,79 ± 4,14*,●
	Помірна	52	54,17 ± 5,09	37	40,22 ± 5,11	19	20,21 ± 4,14*,●
Болісність ясен	Наявна	45	57,29 ± 5,05	50	54,35 ± 5,19	67	71,28 ± 4,67**,●●
	Відсутня	51	53,13 ± 5,09	42	45,65 ± 5,19	27	28,72 ± 4,67*,●●
Гіперемія ясен	Виразна	59	61,46 ± 4,97	68	73,91 ± 4,58	76	80,85 ± 4,06*
	Незначна	37	38,54 ± 4,97	24	26,09 ± 4,58	18	19,15 ± 4,06*
Гіперестезія	Наявна	42	43,75 ± 5,06	57	61,96 ± 5,06**	74	78,72 ± 4,22*,●●
	Відсутня	54	56,25 ± 5,06	35	38,04 ± 5,06**	20	21,28 ± 4,22*,●●
Гноєвиділення з ясен	Наявне	43	44,79 ± 5,08	51	55,43 ± 5,18	65	69,15 ± 4,76*
	Відсутнє	53	55,21 ± 5,08	41	44,57 ± 5,18	29	30,85 ± 4,76*
Пародонтальні кишені	Глибокі 5-6 мм.	52	54,17 ± 5,09	58	63,04 ± 5,03	77	81,91 ± 3,97*,●●
	Неглибокі 3-4 мм.	44	45,83 ± 5,09	34	36,96 ± 5,03	17	18,09 ± 3,97*,●●
Патологічна рухомість	Не відповідає ст. резорбції	63	65,62 ± 4,85	50	54,35 ± 5,19	50	53,19 ± 5,15
	Відповідає ст. резорбції	33	34,38 ± 4,85	42	45,65 ± 5,19	44	46,81 ± 5,15
Rtg-зміни	Остеопоротичні	67	69,79 ± 4,69	57	61,96 ± 5,06	52	55,32 ± 5,13**
	Остеосклеротичні	29	30,21 ± 4,69	35	38,04 ± 5,06	42	44,68 ± 5,13**

Примітка. *p<0,01, **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 роки; ●p₁<0,01, ●●p₁<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 65-69 років.

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено, що у осіб похилого віку переважно спостерігався прогресуючий перебіг ХГП, при цьому у хворих молодшої вікової групи (60-64 роки) превалювала патологічна рухомість зубів та остеопоротичні зміни кісткової тканини, $p > 0,05$, $p_1 < 0,05$, тоді як, в старшій віковій групі (70-75 років) – кровоточивість, гіперемія і гноєвиділення з ясен, наявність глибоких (5-6 мм) пародонтальних кишень та гіперестезія, $p < 0,01$. На нашу думку, це можна пояснити інволютивними змінами в тканинах пародонта, а саме рецесією ясенного краю, що супроводжується оголенням коренів зубів, частковою або повною руйнацією та дегенерацією епітеліального та сполучнотканинного прикріплень.

Зважаючи на те, що в нашому дослідженні було виявлено значну кількість хворих з діагностованою гіперестезією твердих тканин зубів, ми вирішили більш детально розглянути даний клінічний прояв ХГП, а саме вивчити поширеність, інтенсивність та виявити особливості перебігу даної патології.

Серед 282 осіб похилого віку гіперестезію твердих тканин зуба (ГТТЗ) було діагностовано в 173 $((61,35 \pm 2,90) \%)$ осіб, зокрема у 112 $((64,74 \pm 3,63) \%)$ чоловіків і 61 $((35,26 \pm 3,63) \%)$ жінок, $p < 0,01$. При цьому, у 55 $(31,79 \pm 3,54 \%)$ осіб гіперестезія зубів була пов'язана з втратою твердих тканин, а у 118 $((68,21 \pm 3,54) \%)$ виникнення гіперестезії не було пов'язано з втратою твердих тканин зубів, $p < 0,01$.

У похилому віці локалізовану форму гіперестезії діагностували у 76 $((43,93 \pm 3,77) \%)$ осіб, зокрема у 41 $((53,95 \pm 5,72) \%)$ чоловіків і 35 $((46,05 \pm 5,72) \%)$ жінок, $p > 0,05$ а генералізована форма ГТТЗ була діагностована у 97 $((56,07 \pm 3,77) \%)$ випадках, зокрема у 52 $((53,61 \pm 5,06) \%)$ чоловіків і 45 $((46,39 \pm 5,09) \%)$ жінок, $p > 0,05$.

В похилому віці ГТТЗ I ступеня зустрічалася доволі часто (рис. 3.3), і була виявлена у 84 $((48,55 \pm 3,80) \%)$ осіб, зокрема у 44 $((52,38 \pm 5,45) \%)$ чоловіків і 40 $((47,62 \pm 5,45) \%)$ жінок, $p > 0,05$.

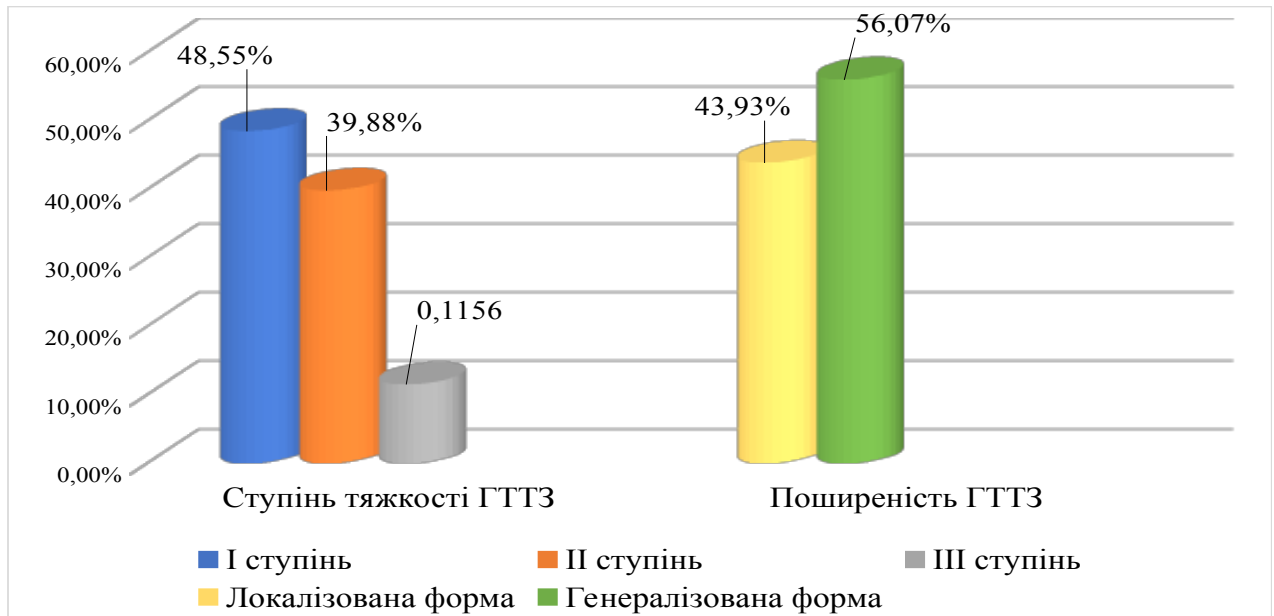


Рисунок 3.3 – Поширеність та ступінь тяжкості гіперестезії твердих тканин зубів у осіб похилого віку

ГТТЗ II ступеня у осіб похилого віку діагностували рідше – у 69 ((39,88 ± 3,72) %) хворих, серед яких 33 ((47,83 ± 6,010) %) чоловіків та 36 ((52,17 ± 6,01) %) жінок, $p > 0,05$. Доволі рідко у пацієнтів похилого віку діагностувалася гіперестезія III ступеня – у (11,56 ± 2,43) % (20 осіб), зокрема в 9 ((45,0 ± 11,12) %) чоловіків та 11 ((55,0 ± 11,12) %) жінок), $p > 0,05$.

Показник індексу поширеності гіперестезії (ІПГЗ) понад 25 %, був виявлений у людей похилого віку у 112 ((64,74 ± 3,63) %) випадках, зокрема у зокрема у 61 ((54,46 ± 4,71) %) чоловіків та 51 ((45,54 ± 4,71) %) жінок, $p > 0,05$. У решти 61 ((35,26 ± 3,63) %) пацієнта, зокрема 28 ((45,90 ± 6,38) %) чоловіків і 33 ((54,10 ± 6,38) %) жінок показник ІПГЗ був до 25 %, $p > 0,05$. Отже, за даними ІПГЗ у пацієнтів похилого віку в 1,8 раза частіше діагностують генералізовану форму гіперестезії твердих тканин зубів. Індекс інтенсивності гіперестезії зубів (ІІГЗ) не залежав від статі, і в середньому становив у людей похилого віку $1,38 \pm 0,13$, що свідчило про наявність у них гіперестезії I ступеня. Таким чином, гіперестезія твердих тканин зубів у осіб похилого віку протікає переважно у генералізованій формі, за низької інтенсивності гіперестезії та, в основному, не пов'язана з втратою твердих тканин зубів.

3.2 Анкетування осіб похилого віку щодо поінформованості про правила догляду за ротовою порожниною та визначення схильності до проведення профілактики та лікування захворювань тканин пародонта

Наступним етапом нашого дослідження стало визначення поінформованості осіб похилого віку, щодо правил догляду за ротовою порожниною та визначення комплаєнтності до профілактики та лікування, шляхом проведення соціологічного опитування серед даної когорти пацієнтів. З огляду на те, що у більшості обстежених похилого віку раніше діагностовано ХГП, і вони знали про наявність даного захворювання, їх вирішили опитати з питань освіченості щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною. Виявлено (табл. 3.5), що про наслідки захворювань тканин пародонта знають 186 $((65,96 \pm 2,82) \%)$ респондентів (табл. 3.5), серед котрих 84 $((60,87 \pm 4,15) \%)$ чоловічої статі особи та 102 $((70,83 \pm 3,79) \%)$ жіночої статі, $p > 0,05$. При цьому 120 $((42,55 \pm 2,94) \%)$ опитаних володіли інформацією про можливі ускладнення (виникнення абсцесів, оголення коренів зубів, посилення рухомості зубів), котрі можуть виникнути при захворюваннях тканин пародонта, при цьому жінки були більш освіченими (у 1,3 раза) з приводу даного питання, ніж чоловіки, $p > 0,05$.

Встановлено, що 219 респондентів (серед котрих, жінок більше в 1,2 раза, $p < 0,05$) знають, як правильно чистити зуби, але водночас тільки 136 опитаних $((44,93 \pm 4,23) \%)$ чоловіків та $(51,39 \pm 4,17) \%$ жінок) знають, «яку зубну щітку вибирати», і 148 осіб похилого віку $((47,83 \pm 4,25) \%)$ чоловіків та $(56,94 \pm 4,13) \%$ жінок) можуть підібрати собі зубну пасту, $p > 0,05$.

В результаті проведеного опитування встановлено, що зі збільшенням віку обстежених знижувався рівень освіченості щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною, та про можливі наслідки та ускладнення захворювань тканин пародонта (рис. 3.4).

Таблиця 3.5 – Обізнаність пацієнтів щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною залежно від статі

Питання	Чоловіки, (n=138)		Жінки, (n= 144)	
	n	M ± m	n	M ± m
Обізнаність щодо наслідків ЗТП	84	60,87 ± 4,15	102	70,83 ± 3,79
Обізнаність щодо ускладнень ЗТП	51	36,96 ± 4,11	69	47,92 ± 4,16
Знають як правильно чистити зуби	97	70,29 ± 3,89**	122	84,72 ± 3
Знають яку зубну щітку вибрати	62	44,93 ± 4,23	74	51,39 ± 4,17
Знають яку пасту використовувати	66	47,83 ± 4,25	82	56,94 ± 4,13
Примітка. **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у жінок.				

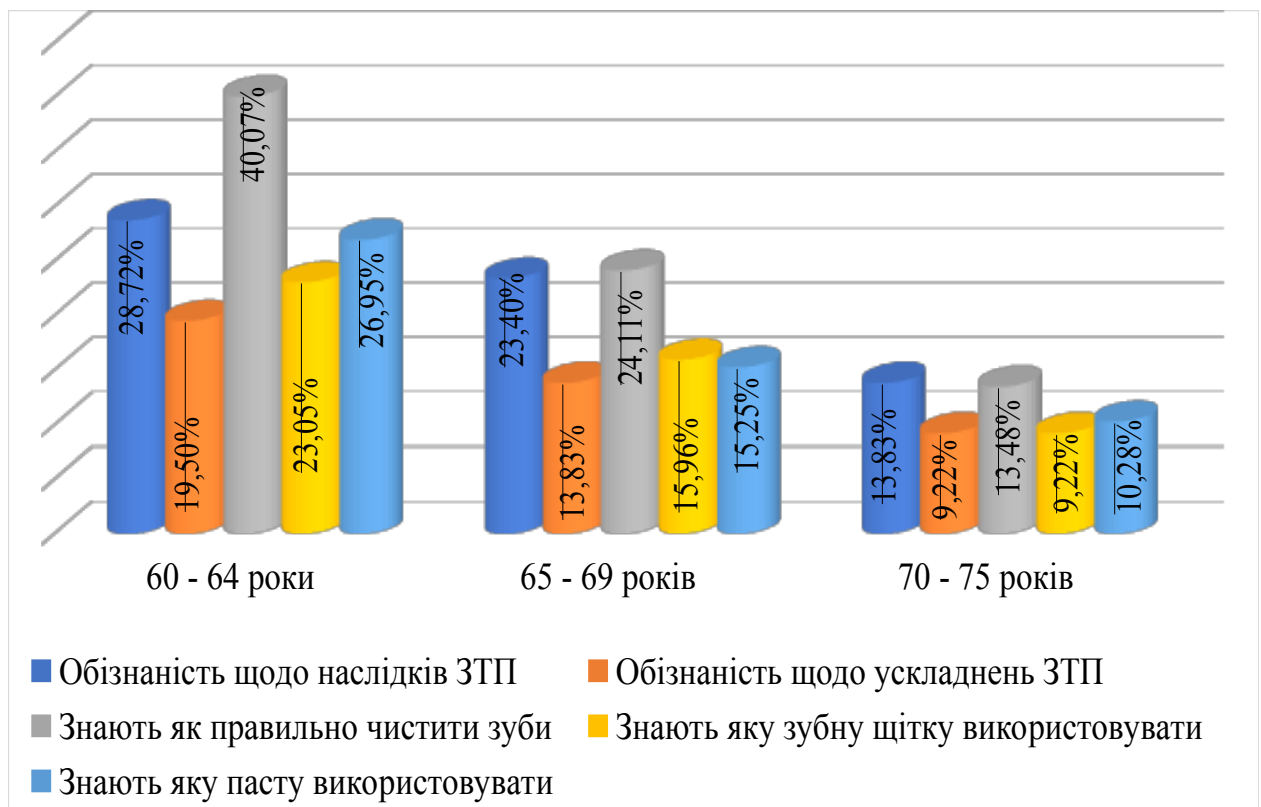


Рисунок 3.4 – Обізнаність пацієнтів щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною залежно від віку

Так, респонденти віком 60-64 роки, обох статей, були краще обізнані щодо правил чищення зубів (в 1,7 рази чоловіки та в 3,0 рази жінки, $p < 0,01$) та вибору зубної щітки (в 1,4 рази, $p < 0,05$ та в 2,5 рази, $p < 0,01$, чоловіки та жінки, відповідно) і зубної пасти (в 1,8 рази, та в 2,6 рази, $p < 0,01$, чоловіки та жінки, відповідно) ніж пацієнти віком 65-69 та 70-75 років. У свою чергу, пацієнти віком 65-69 років краще володіли даною інформацією ніж хворі віком 70-75 років в 1,8 рази, $p < 0,01$, та 1,7 рази, $p < 0,01$, і 1,5 рази $p > 0,05$, чоловіки і жінки відповідно.

Аналогічна тенденція прослідковувалась й щодо володіння знаннями про можливі наслідки і ускладнення захворювань тканин пародонта. Так, цією інформацією краще володіли пацієнти віком 60-64 роки, ніж особи віком 65-69 та 70-75 років – в 1,3 рази, $p > 0,05$ та 2,2 рази, $p < 0,01$ і в 1,4 рази, $p > 0,05$ та 2,1 рази, $p < 0,01$, чоловіки і жінки відповідно). В свою чергу респонденти віком 65-69 років краще були освічені з приводу даних питань стосовно осіб віком 70-75 років – в 1,7 рази, $p < 0,05$ і в 1,5 рази, $p > 0,05$, чоловіки і жінки відповідно.

Таким чином, з 219 ($(77,66 \pm 2,48) \%$) опитаних знають про правила чищення зубів; 186 ($(65,96 \pm 2,82) \%$) респондентів володіють інформацією про наслідки захворювання; 120 ($(42,55 \pm 2,94) \%$) осіб знають про ускладнення; 136 ($(48,23 \pm 2,98) \%$) осіб знають, як обрати зубну щітку, а 148 ($(52,48 \pm 2,97) \%$) знають, яку зубну пасту вибирати. Привертало увагу, що в гендерному аспекті більш освіченими були жінки, $p > 0,05$, ніж чоловіки, та зі збільшенням віку обстежених знижувався рівень освіченості щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною та можливі наслідки та ускладнення захворювань тканин пародонта.

З огляду на високу інформованість щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною нами було додатково поставлено запитання всім раніше опитаним про частоту відвідування стоматолога.

Встановлено, що переважна більшість осіб похилого віку відвідували стоматолога тільки при появі болю – 108 ($(38,30 \pm 2,89) \%$); 72 ($(25,53 \pm 2,60) \%$) респондента – для профілактичного огляду один раз на 6

місяців; 59 ((20,92 ± 2,42) %) опитаних – 1 раз на рік та 43 ((15,25 ± 2,14) %) особи – 1 раз на 2 роки (рис. 3.5).

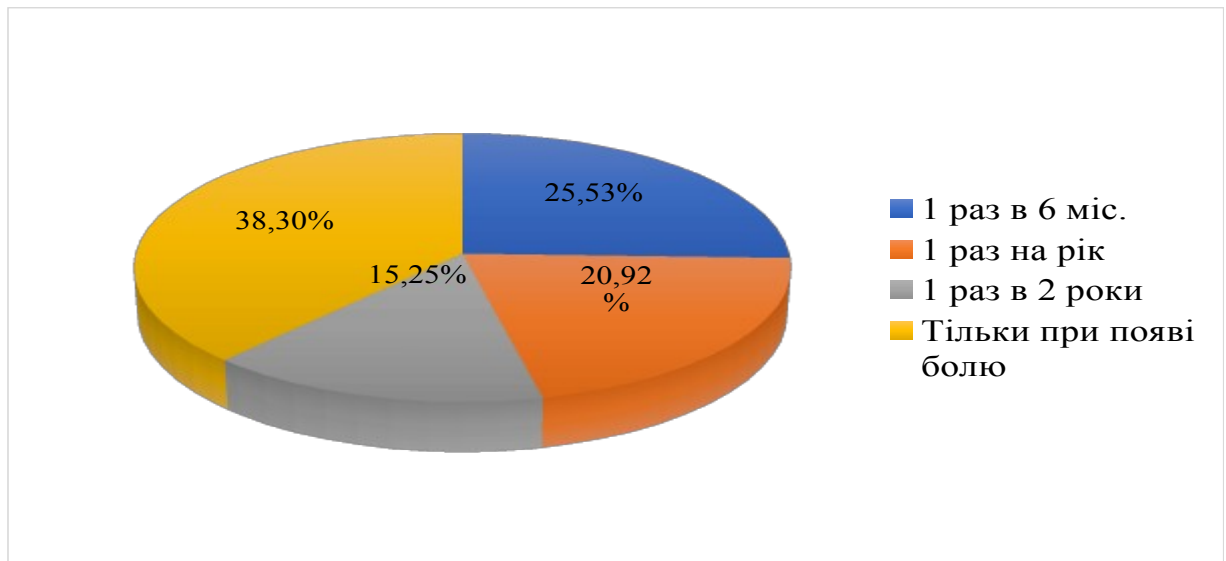


Рисунок 3.5 – Частота звернення пацієнтів похилого віку до стоматолога

Аналізуючи частоту відвідування лікаря-стоматолога особами похилого віку в залежності від статі встановлено (табл. 3.6), що жінки вважають за краще в більшості випадків відвідувати стоматолога 1 раз на 6 місяців ((33,33 ± 3,93) %); в разі болю – (31,25 ± 3,86) %; 1 раз на рік – (23,61 ± 3,54) % і 1 раз на 2 роки – (11,81 ± 2,69) %. Тоді як, у чоловіків прослідковувалась діаметрально протилежна тенденція: майже половина осіб чоловічої статі – (45,65 ± 4,24) % зверталися до стоматолога тільки при наявності болю $p < 0,05$, практично однакова кількість респондентів чоловічої статі зверталась 1 раз на 2 роки та 1 раз на рік ((18,84 ± 3,33) % та (18,12 ± 3,28) %, відповідно, $p < 0,05$), та найменша кількість чоловіків ((17,39 ± 3,23) %) – відвідували стоматолога 1 раз на 6 місяців.

Проаналізувавши частоту відвідування стоматолога залежно від віку встановлено, що зі зростанням віку зменшувалась частота відвідування стоматолога з метою профілактичних оглядів та збільшувалась частота відвідування тільки з причини появи болю (рис. 3.6)

Таблиця 3.6 – Частота відвідування стоматолога пацієнтами похилого віку в залежності від статі

Частота відвідування лікаря-стоматолога	Чоловіки, (n=138)		Жінки, (n= 144)	
	n	M ± m	n	M ± m
1 раз на 6 місяців	24	17,39 ± 3,23*	48	33,33 ± 3,93
1 раз на рік	25	18,12 ± 3,28	34	23,61 ± 3,54
1 раз на 2 роки	26	18,84 ± 3,33	17	11,81 ± 2,69
Тільки при болі	63	45,65 ± 4,24**	45	31,25 ± 3,86
Примітка. **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у жінок.				

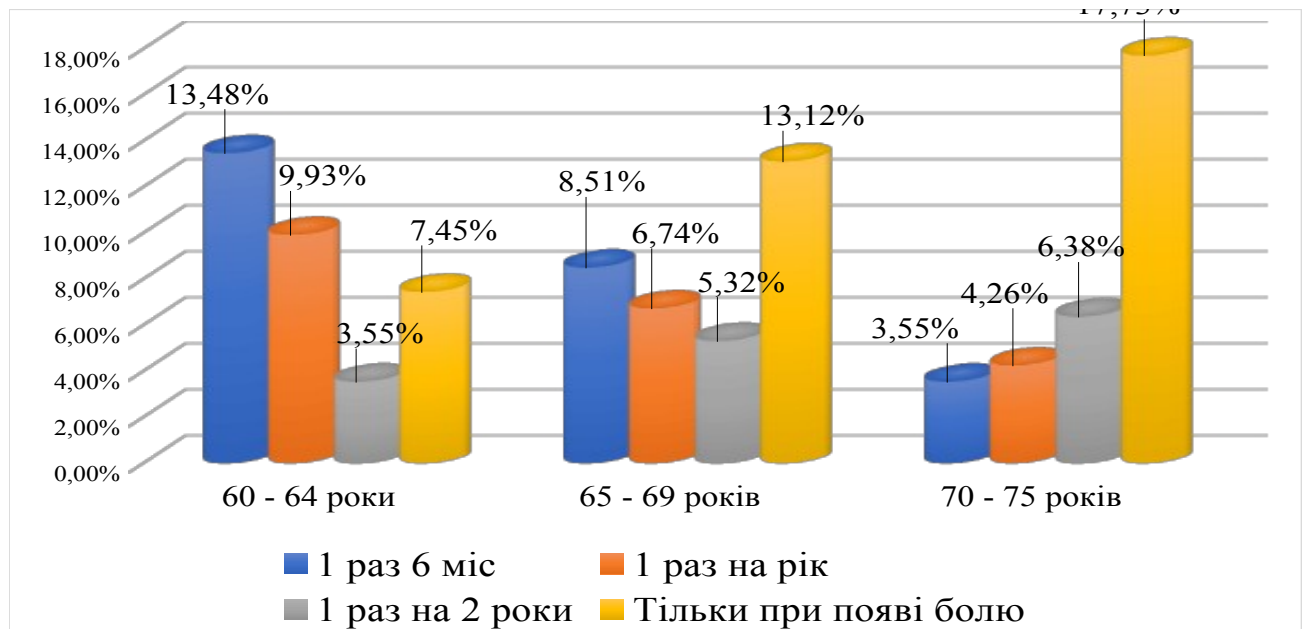


Рисунок 3.6 – Частота відвідування лікаря-стоматолога респондентами залежно від віку

Так, у віці 60-64 роки, найбільша кількість респондентів 38 чоловіків ((13,48 ± 2,03) %) та 28 жінок ((9,93 ± 1,78) %) відвідували стоматолога з профілактичною метою (1 раз на 6 місяців) та 1 раз на рік, $p > 0,05$ при найменшій кількості опитаних – 10 ((3,55 ± 1,10) %) та 12 ((4,26 ± 1,20) %), $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$ чоловіків та жінок, відповідно, з даного приводу у віці 70-75 років.

Хворі віком 70–75 років найчастіше звертались до стоматолога при появі болю та 2 рази на рік – 50 осіб чоловічої статі ($(17,73 \pm 2,27) \%$) та 18 жінок ($(6,38 \pm 1,46) \%$, $p < 0,01$) при найменшій частоті звернення – 21 ($(7,45 \pm 1,56) \%$) та 10 ($(3,55 \pm 1,10) \%$) опитаних чоловічої та жіночої статі, відповідно, з даного приводу у віці 60-64 роки, $p < 0,01$.

Таким чином, в результаті проведеного анкетування встановлено, що за достатньої поінформованості пацієнтів щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною та поінформованість про своє захворювання, частота відвідування стоматолога є низькою та нерегулярною.

В результаті проведеного опитування встановлено, що рекомендацій стоматолога щодо поліпшення гігієни порожнини рота дотримуються: «завжди» – 146 ($(51,77 \pm 2,98) \%$) обстежених, «неохоче» – 53 ($(18,79 \pm 2,33) \%$), «не дотримуються» – 49 ($(17,38 \pm 2,26) \%$) та $(12,06 \pm 1,94) \%$ вважають, що вони не отримували таких рекомендацій. Догляд за ротовою порожниною зранку та ввечері здійснюють 197 ($(69,86 \pm 2,73) \%$) пацієнтів, тільки вранці чистять зуби 36 ($(12,77 \pm 1,99) \%$), не чистять взагалі – 15 ($(5,32 \pm 1,24) \%$) опитаних.

Протягом 2 хвилин чистять зуби 136 ($(48,23 \pm 2,98) \%$) респондентів, 1 хвилину – 98 ($(34,75 \pm 2,84) \%$) та менше хвилини часу приділяють чищенню 48 ($(17,02 \pm 2,24) \%$) опитаних. Чищення зубів не пропускають 77 ($(27,30 \pm 2,65) \%$) осіб, періодично пропускають 205 ($(72,70 \pm 2,65) \%$) серед останніх: «іноді або 1-2 рази на тиждень» – 81 ($(28,72 \pm 2,69) \%$), «дуже рідко» – 45 ($(15,96 \pm 2,18) \%$), «часто» – 79 ($(28,01 \pm 2,67) \%$). Аналіз відповідей на ці запитання в обстежених похилого віку в залежності від статі наведено в таблиці 3.7.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що жінки частіше дотримуються рекомендацій по догляду за ротовою порожниною і чистять зуби протягом 2 хвилин ($p > 0,05$), та не пропускають чищення зубів і проводять його 2 рази на день ($p < 0,05$, $p < 0,01$), ніж особи чоловічої статі.

Таблиця 3.7 – Регулярність гігієнічного догляду за ротовою порожниною в осіб похилого віку залежності від статі

Регулярність гігієнічного догляду за ротовою порожниною	Чоловіки, (n=138)		Жінки, (n= 144)	
	n	M ± m	n	M ± m
Завжди дотримуються рекомендацій по догляду за ротовою порожниною	67	48,55 ± 4,25	79	54,86 ± 4,15
Чистять зуби зранку і ввечері	83	60,14 ± 4,17	114	79,17 ± 3,38*
Чистять зуби 2 хв.	61	44,20 ± 4,23	75	52,08 ± 4,16
Ніколи не пропускають чищення зубів	29	21,01 ± 3,47	48	33,33 ± 3,93**
Примітка. *p<0,01 **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків.				

За результатами проведеного анкетування встановлено (рис. 3.7), що респонденти віком 60-64 та 65-69 років частіше у 2,3 раза, $p<0,01$ та 2,0 рази, $p_1<0,01$, відповідно, дотримуються рекомендацій по гігієнічному догляду за ротовою порожниною ніж особи віком 70-75 років. Пацієнти старших вікових груп (65-69 та 70-75 років) в 1,4 раза, та 1,7 раза рідше, відповідно, здійснювали чищення зубів двічі на день ніж опитані віком 60-64 роки $p<0,05$, $p<0,01$. Чищення зубів протягом двох хвилин, в основному (в 1,7 разів частіше), проводили особи віком 60-64 роки порівняно з особами віком 70-75 років, $p<0,05$. Привертало увагу, що більшість респондентів (90,96 %) пропускали чищення зубів.

З-поміж осіб, котрі пропускали чищення зубів, намагались його провести протягом дня 26 ((9,22 ± 1,72) %) опитаних; шляхом полоскання компенсували – 134 ((47,52 ± 2,97) %), а 122 ((43,46 ± 2,95) %) респондентів, взагалі жодними засобами і методами не компенсували пропуск чищення зубів.

Серед чоловіків і жінок, які пропускали чищення зубів (табл. 3.8; рис. 3.8), частіше намагались його компенсувати полосканням жінки ($p<0,01$), а чоловіки частіше ніяк не компенсували пропуск гігієнічних процедур ($p<0,01$).

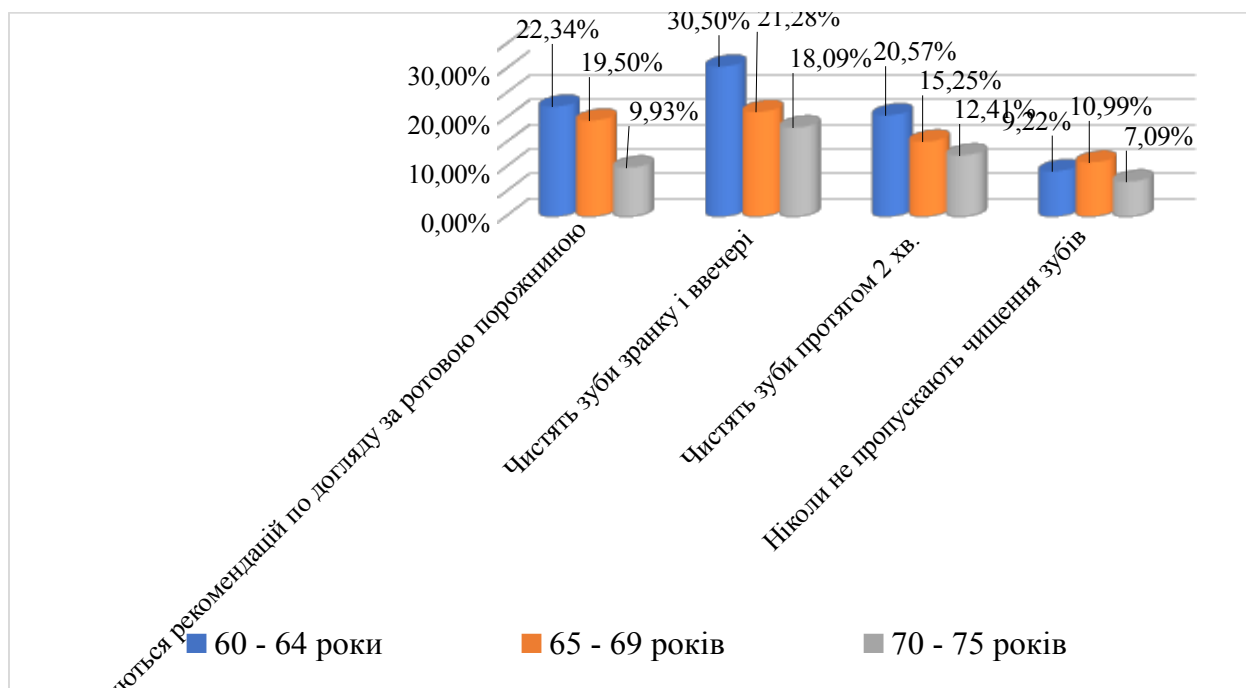


Рисунок 3.7 – Частота гігієнічного догляду за ротовою порожниною в хворих груп дослідження залежності від віку

Таблиця 3.8 – Заміщення пропуску чищення зубів в осіб похилого віку залежно від статі

Заміщення пропуску чищення зубів	Чоловіки, (n=138)		Жінки, (n= 144)	
	n	M ± m	n	M ± m
Чищення зубів зубною щіткою	10	7,25 ± 2,21	16	11,11 ± 2,62
Полоскання	49	35,51 ± 4,07	85	59,03 ± 4,10*
Ніяк не замінюють	79	57,25 ± 4,21	43	29,86 ± 3,81*
Примітка. *p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків.				

Аналіз відповідей на даний блок запитань в пацієнтів групи дослідження в залежності від віку представлено на рисунку 3.8. Так, пацієнти віком 60-64 та 65-69 років частіше (у 1,7 раза та у 2,5 раза, відповідно) компенсували пропуск гігієнічного догляду за ротовою порожниною полосканням, ніж хворі віком 70-75 років, $p<0,05$, $p_1<0,01$, відповідно. Намагалися провести чищення зубів за допомогою зубної щітки протягом дня частіше особи у віці 60-65 років, ніж

у 70-75 років ($p < 0,05$). Частіше за інших ніяк не компенсували чищення зубів респонденти віком 70 - 75 років, $p, p_1 < 0,01$.

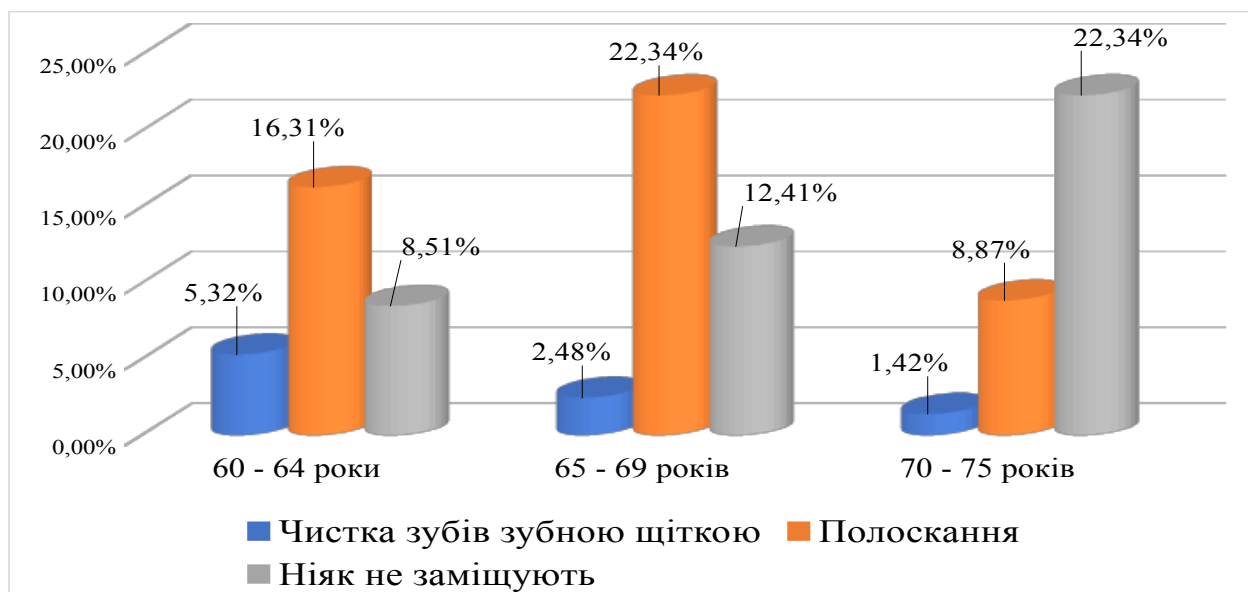


Рисунок 3.8 – Заміщення пропуску чищення зубів в пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Таким чином, встановлено, що незважаючи на те, що $(69,86 \pm 2,73) \%$ респондентів похилого віку дотримувалися режиму гігієнічного догляду за ротовою порожниною, але при цьому $(72,70 \pm 2,65) \%$ осіб пропускали чищення зубів, при $(43,46 \pm 2,95) \%$ опитаних, які взагалі ці пропуски нічим не компенсували.

Зважаючи на те, що переважна більшість респондентів раніше звертались за пародонтологічною допомогою, нами були поставленні запитання, котрі дають змогу оцінити комплаєнтність до пародонтологічного лікування.

В результаті проведеного опитування встановлено, що на запитання: «Як часто Ви звертаєтесь до пародонтолога» – 47 $((16,67 \pm 2,22) \%)$ респондентів відповіли 1 раз на 6 місяців, 39 $((13,83 \pm 2,06) \%)$ – 1 раз на рік, та 196 $((69,50 \pm 2,74) \%)$ пацієнтів зверталися лише при появі болю.

На запитання «Чи дотримувались Ви рекомендованого пародонтологом домашнього лікування»: позитивно відповіли 140 ($(49,65 \pm 2,98) \%$) опитаних; застосовували, але не повним курсом – 88 ($(31,21 \pm 2,76) \%$); відмовилися від лікування 54 ($(19,15 \pm 2,34) \%$). Основними причинами відмови від медикаментозного лікування в домашніх умовах респонденти зазначили: «брак часу» – 101 ($(32,85 \pm 2,86) \%$); «забували приймати» – 60 ($(21,28 \pm 2,44) \%$); у 47 ($(16,67 \pm 2,22) \%$) – «не було бажання проводити лікування»; «висока вартість лікарських препаратів» – 43 ($(15,25 \pm 2,14) \%$), та 31 ($(10,99 \pm 1,86) \%$) опитаних у процесі лікування відчували «дискомфорт і неприємні відчуття» в порожнині рота під час прийому лікарських засобів, що й стало причиною відмови.

Аналіз відповідей на даний блок питань в пацієнтів похилого віку залежно від статі представлено в таблиці 3.9.

Проаналізувавши дані наведені в таблиці встановлено, що відвідування пацієнтами пародонтолога (1 раз на 6 місяців) не залежить від статі, $p > 0,05$, як і призначення та прийом лікарських препаратів для домашнього лікування, $p > 0,05$. Основними причинами для відмови від медикаментозного лікування в домашніх умовах були: у жінок – «дорога вартість лікування» ($(29,86 \pm 3,81) \%$), «забували приймати» ($(22,92 \pm 3,50) \%$) та відсутність бажання застосовувати ($(19,44 \pm 3,30) \%$), а в чоловіків – «брак часу» ($(52,17 \pm 4,25) \%$) і «забували приймати» ($(19,57 \pm 3,38) \%$).

Аналіз відповідей на запропоновані запитання в різних вікових групах обстежених зображено на рисунках 3.9 та 3.10.

Проаналізувавши отримані дані з'ясовано, що графік відвідування пародонтолога 1 раз на 6 місяців залежив від віку опитаних, а саме, респонденти віком 60-64 роки відвідували стоматолога у 2,2 раза та 5,8 раза частіше, ніж опитані віком 65-69 та 70-75 років, $p < 0,05$, 0,01, відповідно.

Таблиця 3.9 – Частота звернення пацієнтів похилого віку до пародонтолога та призначення фармакологічних препаратів і причини відмови від їх застосування залежно від статті

Питання анкети	Чоловіки, (n=138)		Жінки, (n= 144)	
	n	M ± m	n	M ± m
Відвідування пародонтолога 1 раз на 6 місяців	18	13,4 ± 2,87	29	20,14 ± 3,34
Призначення препаратів для домашнього лікування	107	77,54 ± 4,55	126	87,50 ± 2,76
Дотримувались рекомендованого домашнього лікування	68	49,28 ± 4,26	72	50,0 ± 4,17
Відмова по причині «браку часу»	72	52,17 ± 4,25	29	20,14 ± 3,34*
Відмова по причині «дороговизни лікування»	–	–	43	29,86 ± 3,81
Відмова по причині «забували приймати»	27	19,57 ± 3,38	33	22,92 ± 3,50
Відмова по причині «не мали бажання приймати»	19	13,77 ± 2,93	28	19,44 ± 3,30
Відмова по причині «неприємні відчуття»	20	14,49 ± 3,0	11	7,64 ± 2,21
Примітка. *p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у чоловіків.				

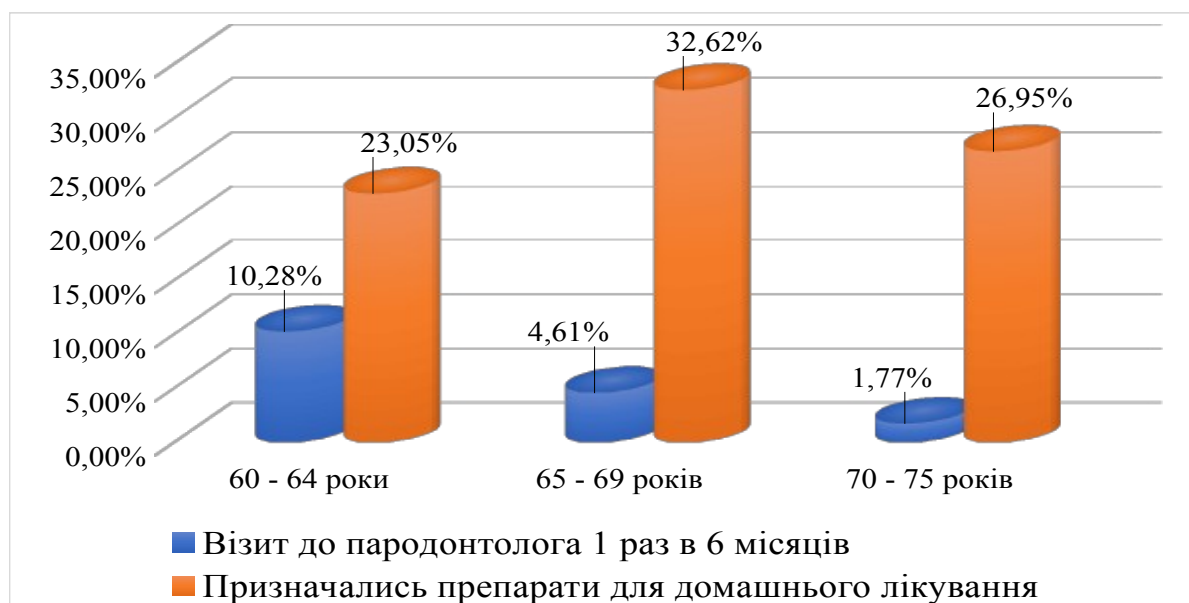


Рисунок 3.9 – Частота звернення пацієнтів похилого віку до лікаря-пародонтолога та призначення фармакологічних препаратів для домашнього лікування залежно від віку



Рисунок 3.10 – Частота дотримання та причини не виконання рекомендацій лікаря-пародонтолога пацієнтами групи дослідження залежно від віку

Лікарські препарати для домашнього використання були призначені у 100,0 % випадках особам віком 65-69 років, $(80,85 \pm 4,06)$ % респондентам у віці 70-75 років та $(67,71 \pm 4,77)$ % опитаним віком 60-64 роки.

Основними причинами для відмови від медикаментозного лікування в домашніх умовах були: серед осіб віком 60-64 років – «брак часу» та «забували приймати» у $(46,88 \pm 5,09)$ % та $(15,63 \pm 3,71)$ % випадків, відповідно; серед осіб віком 65-69 років – «брак часу», «забували приймати» та «не мали бажання приймати» відмітили $(72,83 \pm 4,40)$ % респондентів; серед осіб віком 70-75 років – «забували приймати» та «брак часу» вказували $(54,26 \pm 4,59)$ % опитаних, «відсутність бажання» та «дорога вартість», мали місце серед $(39,36 \pm 4,10)$ % пацієнтів.

Таким чином, в результаті проведеного анкетування встановлено, що $(69,50 \pm 2,74)$ % пацієнтів звертаються тільки в разі болю, а $(16,67 \pm 2,22)$ % респондентів регулярно відвідують лікаря – пародонтолога. При цьому, лікар призначав 100 % пацієнтам лікарські препарати для домашнього застосування

з метою підтримуючої терапії, але тільки $(49,65 \pm 2,98) \%$ з них проходять курс лікування до кінця. Передусім, відмовляються від застосування лікарських препаратів респонденти віком 65-69 років. Основними причинами відмови від лікування в домашніх умовах, згідно відповіді респондентів були: «брак часу» – $(35,82 \pm 2,86) \%$, «забували приймати» – $(21,28 \pm 2,43) \%$ та «не мали бажання приймати препарати» – $(15,25 \pm 2,14) \%$ опитаних.

Частота відвідування пародонтолога (1 раз на 6 місяців) особами похилого віку не залежала від статі, проте залежала від віку, а саме, респонденти віком 60-64 роки відвідували стоматолога частіше, ніж опитані віком 65-69 та 70-75 років, $p < 0,05$, $0,01$; дотримання рекомендацій щодо лікування не залежить від статі, $p > 0,05$, а більшу прихильність до лікування виявлено серед осіб віком 60-64 роки.

3.3 Індексна оцінка стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота у пацієнтів похилого віку

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонта у осіб похилого віку, були проаналізовані пародонтологічні індекси (РМА, РВІ, РІ, PSR).

В результаті оцінки ступеня запального процесу в тканинах пародонта (індекс РМА) у осіб похилого віку нами було встановлено (табл. 3.10), що у пацієнтів основної групи середнє значення індексу РМА дорівнювало $(48,94 \pm 2,34) \%$, що відповідало гінгівіту середнього ступеня, при середньому значенні в порівняльній групі $(8,16 \pm 2,24) \%$, що трактувалось, як гінгівіт легкого ступеня, $p < 0,01$.

Привертало увагу, що в основній групі зі зростанням віку обстежених знижувались значення індексу РМА, та, за критеріями індексу відповідали гінгівіту середнього ступеня. Так, максимальні значення $((52,67 \pm 2,34) \%)$ даного індексу в основній групі визначали в віці 60-64 роки, тоді як, мінімальні значення індексу РМА досліджувалися у віці 70-75 років – $(44,29 \pm 2,23) \%$, $p_1 < 0,05$. В пацієнтів порівняльної групи спостерігалась діаметрально

протилежна тенденція – цифрові значення індексу РМА зростали зі збільшенням віку обстежених, $p_1 > 0,05$. Мінімальні значення даного індексу ($(7,33 \pm 2,25) \%$) реєстрували у віці 60-64 роки, а максимальні ($(8,67 \pm 2,17) \%$) – у віці 70-75 років.

Таблиця 3.10 – Значення індексу РМА (%) у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс РМА, %	Вік в роках					
	60-64 роки		65-69 років		70-75 років	
	n	РМА, %	n	РМА, %	n	РМА, %
Основна група, n=282	96	$52,67 \pm 2,34$	92	$49,86 \pm 2,45$	94	$44,29 \pm 2,23^\bullet$
Порівняльна група, n=84	28	$7,33 \pm 2,25^*$	28	$8,49 \pm 2,31^*$	28	$8,67 \pm 2,17^*$
Примітка. $*p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в основній групі; $^\bullet p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

Однією з найбільш ранніх та валідних ознак запалення в пародонті є кровоточивість ясен. Зважаючи на це, ми вирішили визначити та проаналізувати значення папілярного індексу кровоточивості ясен за Muhlemann-Cowell (PBI).

Встановлено (табл. 3.11), що у осіб похилого віку в основній групі середні значення індексу кровоточивості ($(1,37 \pm 0,04)$ бала) вказували на точкову, з переважанням лінійної кровотечі ясенних сосочків, тоді як, в порівняльній групі середнє значення даного індексу ($(0,20 \pm 0,03)$ бала) свідчило про наявність точкових кровотеч у ділянках окремих ясенних сосочків, $p < 0,01$.

Привертало увагу те, що в осіб похилого віку в основній групі значення індексу PBI носили тенденцію до зниження цифрових значень зі збільшенням віку обстежених. Так, мінімальні значення даного індексу ($1,30 \pm 0,03$) бала об'єктивізували в віці 70-75 років, $p < 0,01$, а максимальні – ($1,48 \pm 0,03$) бала у

віці 60-64 роки. В обстежених порівняльній групі числові значення індексу інтенсивності кровоточивості (РВІ), носили протилежний характер, а саме, зі зростанням віку пацієнтів збільшувались, значення даного індексу. Мінімальні значення ($(0,17 \pm 0,03)$ бала) були визначені у осіб віком 60-64 роки, а максимальні ($(0,22 \pm 0,02)$ бала) у обстежених віком 70-75 років, $p < 0,01$ $p > 0,05$.

Таблиця 3.11 – Значення індексу РВІ (бали) у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс РВІ, бали	Вік в роках					
	60-64 роки		65-69 років		70-75 років	
	n	РВІ, бали	n	РВІ, бали	n	РВІ, бали
Основна група, n=282	96	$1,48 \pm 0,03$	92	$1,32 \pm 0,05^{\bullet\bullet}$	94	$1,30 \pm 0,03^{\bullet}$
Порівняльна група, n=84	28	$0,17 \pm 0,03^*$	28	$0,20 \pm 0,03^*$	28	$0,22 \pm 0,02^*$
Примітка. * $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в основній групі; $\bullet p_1 < 0,01$, $\bullet\bullet p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

На нашу думку, такі особливості прояву даного симптому (кровоточивість) не повною мірою асоційовані зі ступенем ХГП, а багато в чому пов'язані з факторами поліморбідності, фармакополіпрагмацією, а також із віковими інволютивними процесами, котрі протікають, як у самому пародонтальному комплексі, так і в організмі загалом.

Для вивчення поширеності та інтенсивності уражень тканин пародонта у осіб похилого віку використовували пародонтальний індекс РІ (Russel, 1956). В результаті проведеного дослідження встановлено (табл. 3.12), що середнє значення індексу РІ в хворих основної групи становило ($3,69 \pm 0,14$) бала, що згідно інтерпретації значень даного індексу, відповідало пародонтиту середнього ступеня. Привертало увагу, що у хворих даної групи числові значення індексу РІ зростали зі збільшенням віку обстежених, хоча й надалі в

усіх вікових інтервалах відповідали пародонтиту середнього ступеня. Так, мінімальні значення індексу PI ($(3,51 \pm 0,14)$ бала) реєстрували у віці 60-64 роки, при максимальних значеннях даного індексу ($(3,90 \pm 0,13)$ бала) у віці 70-75 років, $p < 0,05$.

Таблиця 3.12 – Значення індексу PI (бали) у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс PI, бали	Вік в роках					
	60-64 роки		65-69 років		70-75 років	
	n	PI, бали	n	PI, бали	n	PI, бали
Основна група, n=282	96	$3,51 \pm 0,14$	92	$3,67 \pm 0,16$	94	$3,90 \pm 0,13^*$
Порівняльна група, n=84	28	–	28	–	28	–
Примітка. * $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

В осіб похилого віку в порівняльній групі ознаки дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта були відсутні, тому значення даного індексу не вираховувалось.

Для оцінки стану тканин пародонта, та за для розуміння необхідності проведення і вибору подальшого лікування захворювань тканин пародонта у осіб похилого віку ми вирішили дослідити пародонтальний скринінг-індекс PSR у даного контингенту хворих.

Проаналізувавши значення індексу PSR у осіб похилого віку встановлено (табл. 3.13), що у хворих основної групи середнє значення даного індексу дорівнювало ($2,71 \pm 0,04$) %, що згідно з інтерпретацією результатів передбачало проведення професійної гігієни ротової порожнини, призначення протизапальної терапії, впровадження розширеної діагностики та заходів комплексного лікування. У осіб порівняльної групи середнє значення індексу

PSR становило $(1,18 \pm 0,03) \%$ та передбачало проведення професійної гігієни ротової порожнини (видалення зубного нальоту та каменю), $p < 0,01$.

Таблиця 3.13 – Значення індексу PSR у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс PSR, %	Вік в роках					
	60-64 роки		65-69 років		70-75 років	
	n	PSR, %	n	PSR, %	n	PSR, %
Основна група, n=282	96	$2,60 \pm 0,04$	92	$2,74 \pm 0,03^{\bullet\bullet}$	94	$2,81 \pm 0,05^{\bullet}$
Контрольна група, n=84	28	$1,12 \pm 0,03^*$	28	$1,20 \pm 0,04^*$	28	$1,22 \pm 0,02^*, \bullet\bullet$
Примітка. $*p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в основній групі; $\bullet p_1 < 0,01$, $\bullet\bullet p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

Дослідивши динаміку значень індексу PSR залежно від віку встановлено, що у пацієнтів груп дослідження зі збільшенням віку зростали числові значення даного індексу. Так, в обстежених основної та порівняльної груп мінімальні значення індексу PSR ($(2,60 \pm 0,04) \%$ та $(1,12 \pm 0,03) \%$, $p < 0,01$, відповідно) об'єктивізувались у віці 60-64 роки, при максимальних значеннях ($(2,81 \pm 0,05) \%$ та $(1,22 \pm 0,02) \%$, відповідно) індексу котрий досліджувався у віці 70-75 років, $p_1 < 0,01$, $0,05$.

Зважаючи на отримані суб'єктивні результати анкетування, ми вирішили об'єктивно, за допомогою гігієнічних індексів (РНР та ОНІ-S), оцінити ефективність догляду за ротовою порожниною у 282 осіб похилого віку з ХГП (основна група) і 84 осіб похилого віку з інтактним пародонтом (порівняльна група) та проаналізувати динаміку значень даних індексів в залежності від віку обстежених.

При міжгруповому порівнянні значень індексу ефективності гігієни порожнини рота (РНР) встановлено (табл. 3.14), що у хворих основної групи значення даного індексу були достовірно вищими (у 3,4 раза, у віці 60-69 років

та у 3,2 раза у віці 70-75 років), стосовно аналогічних значень у порівняльній групі, $p < 0,01$.

Таблиця 3.14 – Значення індексу РНР (бали) у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс РНР, бали	Вік в роках					
	60-64 роки		65-69 років		70-75 років	
	n	РНР, бали	n	РНР, бали	n	РНР, бали
Основна група, n=282	96	$1,65 \pm 0,07$	92	$1,82 \pm 0,06$	94	$1,85 \pm 0,07^{\bullet}$
Порівняльна група, n=84	28	$0,49 \pm 0,06^*$	28	$0,53 \pm 0,06^*$	28	$0,58 \pm 0,05^*$
Примітка. * $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в основній групі; $^{\bullet}p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

Зі зростанням віку обстежених збільшувались значення індексу РНР. Так, в основній групі мінімальні значення індексу РНР ($(1,65 \pm 0,07)$ бала) об'єктивізували у хворих віком 60-64 роки, а максимальні ($(1,85 \pm 0,07)$ бала) у віці 70-75 років, $p_1 < 0,05$. Аналогічна тенденція прослідковувалась і хворих порівняльної групи: РНР = $0,49 \pm 0,06$ бала – у віці 60-64 роки та РНР = $0,58 \pm 0,05$ бала – у віці 70-75 років, $p_1 > 0,05$.

Таким чином, середні значення індексу ефективності гігієни порожнини рота (РНР) у осіб похилого віку в основній групі ($(1,77 \pm 0,07)$ бала) вказували на незадовільну гігієну порожнини рота, тоді як, в порівняльній групі значення даного індексу ($(1,22 \pm 0,06)$ бала), $p < 0,01$, свідчили про хорошу гігієну порожнини рота в обстежених пацієнтів.

В результаті оцінки гігієнічного стану ротової порожнини за індексом ОНІ-S встановлено (табл. 3.15), що у пацієнтів похилого віку з ХГП (основна група) значення даного індексу в середньому дорівнювали ($2,26 \pm 0,14$) бала, що за критеріями індексу відповідало незадовільній гігієні порожнини рота. У обстежених порівняльної групи середнє значення даного індексу становило

($1,46 \pm 0,16$) бала, $p < 0,01$, і вказувало на задовільний гігієнічний стан ротової порожнини, та було у 1,5 раза нижче стосовно даних в основній групі, $p < 0,01$.

Таблиця 3.15 Значення індексу ОНІ-S (бали) у пацієнтів груп дослідження залежно від віку

Індекс ОНІ-S, бали	Вік в роках					
	60–64 роки		65–69 років		70–75 років	
	n	ОНІ-S, бали	n	ОНІ-S, бали	n	ОНІ-S, бали
Основна група, n=282	96	$2,06 \pm 0,15$	92	$2,22 \pm 0,12$	94	$2,49 \pm 0,14^{\bullet}$
Порівняльна група, n=84	28	$1,39 \pm 0,16^*$	28	$1,46 \pm 0,15^*$	28	$1,52 \pm 0,17^*$
Примітка. * $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в основній групі; $\bullet p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у пацієнтів віком 60-64 років.						

Зі збільшенням віку обстежених в обох групах, значення індексу ОНІ-S зростали: у хворих основної групи – від ($2,06 \pm 0,15$) бала у віці 60-64 роки до ($2,49 \pm 0,14$) бала у віковій групі 70-75 років, $p_1 < 0,05$; та від ($1,39 \pm 0,16$) бала у обстежених віком 60-64 до ($1,52 \pm 0,17$) бала у осіб у віком 70-75 років – у порівняльній групі, $p_1 > 0,05$.

Отож, підсумовуючи результати проведеного блоку досліджень встановлено, що у хворих основної групи з ХГП гігієнічний стан ротової порожнини був незадовільним та погіршувався з віком обстежених, об'єктивізувався запальний процес середнього ступеня, котрий вимагав проведення професійної гігієни ротової порожнини, призначення протизапальної терапії та впровадження розширеної діагностики та заходів комплексного лікування.

Резюме до розділу.

В результаті проведеного ретроспективного аналізу частоти звернення пацієнтів похилого віку за терапевтичною стоматологічною встановлено, що за кількістю первинних звернень за терапевтичною стоматологічною

допомогою ХГП посідає друге місце (20,52 - 25,94 %) у структурі захворювань ротової порожнини, поступаючись місцем лише карієсу зубів.

Поширеність розвинутих форм ХГП збільшувалась зі зростанням віку обстежених пацієнтів, при цьому у жінок інтенсивність розвинутих форм ХГП була вищою, аніж у чоловіків у всіх вікових проміжках, що підтверджувалось значеннями гігієнічних та пародонтальних індексів. Інтенсивність основних клінічних симптомів ХГП зростала з віком обстежених $p_1 < 0,01, 0,05$, при цьому одним з найпоширеніших клінічних симптомів ХГП у осіб похилого віку була гіперестезія твердих тканин зубів, котра протікала переважно у генералізованій формі, за низької інтенсивності та, в основному, не була пов'язана з втратою твердих тканин зубів.

Інформованість населення щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною досить висока, тобто 78 % опитаних знають про правила чищення зубів, проте регулярно чистять зуби 52 % респондентів, при цьому в гендерному аспекті серед них превалюють жінки, а в віковому – пацієнти віком 60-64 роки. Комплаєнтність осіб похилого віку до лікування ХГП становить 50 %, але водночас 57 % респондентів не виконували рекомендацій лікаря, пов'язуючи це здебільшого з «браком часу» або по причині «забували приймати». Якщо класифікувати комплаєнс за N. J. Insull (1997), то виходить, що комплаєнс до гігієни перебуває на середньому рівні, а комплаєнс до лікування – на низькому рівні і це все при високій поширеності пародонтиту, хорошій поінформованості пацієнтів і низькій відвідуваності лікаря-пародонтолога.

Матеріали, висвітлені в розділі, опубліковано в наукових працях автора [64, 94, 96, 98, 99, 100].

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ І ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ДО ЛІКУВАННЯ

Важливим етапом у вивченні природи дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, є вивчення імунологічних факторів, а також ферментів, які здатні викликати зсуви в морфо-функціональному стані зубоутримуючого апарату, що обумовлюють відповідну клінічну картину генералізованого пародонтиту, а також допомагають обрати найбільш оптимальне, етіопатогенетично обґрунтоване лікування [1, 4, 28, 121].

Імунологічні, біохімічні та функціональні дослідження були проведені 133 пацієнтам похилого віку: 28 особам (21,05 %) без стоматологічних захворювань (порівняльна група) та 105 (78,95 %) пацієнтам з ХГП (основна група): 21 хворий (20,0 %) – з ХГП початкового – I ступеня та 84 пацієнти (80,0 %) – з ХГП II ступеня.

4.1 Результати дослідження імунологічних і біохімічних параметрів ясенної рідини у хворих похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом

На момент первинного обстеження було встановлено (табл. 4.1), що рівень протизапального цитокіну IL-1 β у ясенній рідині був найнижчим у осіб порівняльної групи (без захворювань тканин пародонта) – (11,02 $\pm$ 0,33) нг/л. При цьому, рівень цитокіну IL-1 β у хворих похилого віку з ХГП (основна група) був, у середньому на 80,85 % вище, $p < 0,01$ порівняно з даними у порівнянні: на 50,63 % при ХГП початкового – I ступеня та на 110,70 % – при ХГП II ступеня $p, p_1 < 0,01$.

Таблиця 4.1 – Динаміка вмісту цитокінів у ясенній рідині хворих груп дослідження до лікування

Група дослідження	Цитокіни, нг/мл			
	IL-1 β , нг/мл	IL-8, нг/мл	ФНП- α , нг/мл	IL-10, нг/мл
Порівняльна група, (n=28)	11,02 $\pm$ 0,33	38,42 $\pm$ 0,92	6,68 $\pm$ 0,26	8,11 $\pm$ 0,19
ХГП поч- I ст., (n=21)	16,60 $\pm$ 0,47 •	45,08 $\pm$ 1,04 •	10,58 $\pm$ 0,45 •	12,10 $\pm$ 0,21 •
ХГП II ст., (n=84)	23,26 $\pm$ 0,53 •,*	52,85 $\pm$ 1,27 •,*	18,35 $\pm$ 0,62 •,*	19,87 $\pm$ 0,33 •,*
Примітка. •p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; *p ₁ <0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – I ст.				

Рівень прозапального цитокіну IL-8 у ясенній рідині осіб з ХГП був, у середньому на 27,46 % вище, порівняно з даними у порівняльній групі, p<0,01. При цьому, дані параметру, який аналізували, перевищували значення у порівнянні: при ХГП початкового- I ступеня на 17,33 % та при ХГП II ступеня – на 37,56 %, p<0,01. Слід додати, що значення IL-8 у ясенній рідині пацієнтів з ХГП II ступеня було на 17,23 % вище ніж у хворих з ГП початкового-I ступеня, p₁<0,01.

Вміст прозапального цитокіну ФНП- α у ясенній рідині осіб порівняльної групи був найнижчий та становив 6,68 $\pm$ 0,26 нг/л. Водночас, у хворих на ХГП значення цього параметру перевищувало дані у порівнянні: при ХГП початкового-I ступеня – на 58,38 % та при ХГП II ступеня – на 174,70 %, p<0,01, p₁<0,01. Слід додати, що середнє значення рівня ФНП- α у ясенній рідині хворих похилого віку було на 116,62 % вище стосовно даних у осіб порівняльної групи, p<0,01.

Аналогічну тенденцію змін носив рівень прозапального цитокіну IL-10 у ясенній рідині досліджуваних, який характеризувався найнижчими даними у осіб порівняльної групи ((8,11 $\pm$ 0,19) нг/л), що було на 97,16 % менше

стосовно середнього значення у пацієнтів похилого віку з ХГП основної групи, $p < 0,01$.

Водночас, значення проаналізованого параметру, перевищували дані у порівнянні: при ХГП поч.-І ступеня – на 49,19 % та при ХГП ІІ ступеня – на 145,00 %, $p, p_1 < 0,01$.

Таким чином, у пацієнтів похилого віку з ХГП спостерігали гіперпродукцію цитокінового спектру у ясенній рідині, який зростав зі збільшенням інтенсивності дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта і значно відрізнявся від даних у осіб порівняльної групи за середніми значеннями: по IL-1 β – на 80,85 %, IL-8 – 27,46 %, ФНП- α – на 116,62 % та IL-10 – на 97,16 %, $p, p_1 < 0,01$ (рис. 4.1).

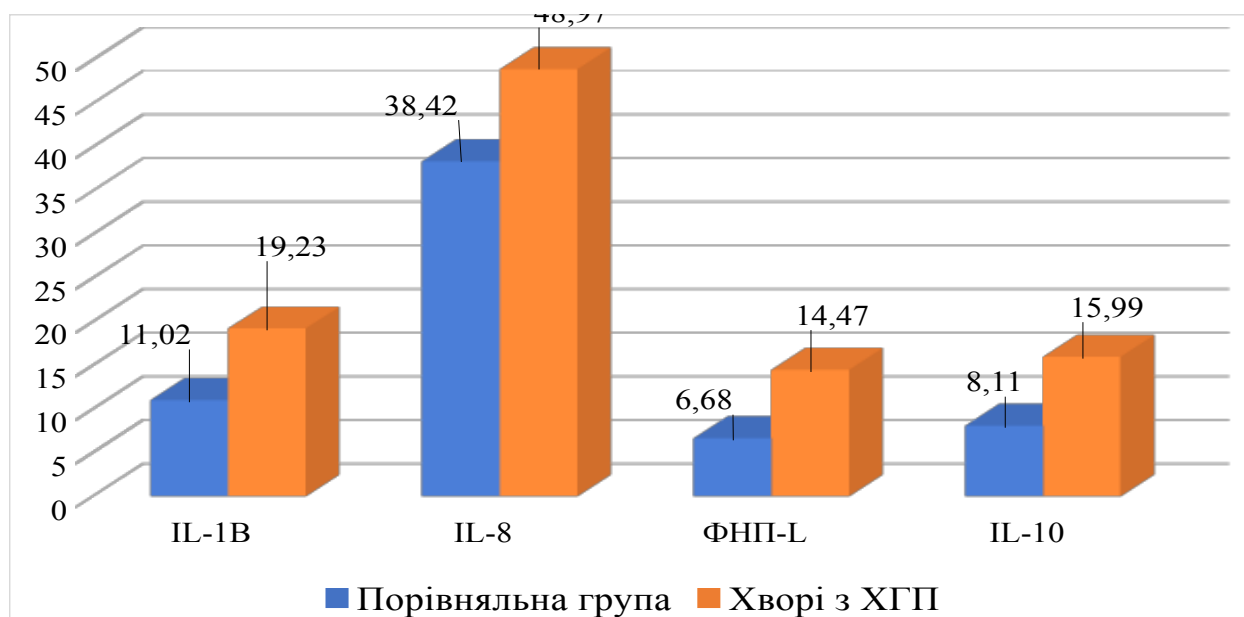


Рисунок 4.1 – Середні значення вмісту цитокінів у ясенній рідині хворих груп дослідження

При вивченні місцевого імунітету, аналізували також клітинні елементи ясенної рідини, а саме – співвідношення епітеліальних клітин до нейтрофілів і лімфоцитів (Е / Н / Л), яке у здорових осіб з санованою ротовою порожниною складає (52,2 / 45,9 / 1,9) [47].

На момент первинного обстеження було встановлено (табл. 4.2), що у осіб порівняльної групи кількість епітеліальних клітин (ЕК) у ясенній рідині становила $(45,50 \pm 1,28) \%$, що було більше ніж у пацієнтів похилого віку з ХГП: у 2,3 раза у осіб з ХГП поч.-І ступеня та у 3,0 рази у хворих з ХГП ІІ ступеня, $p < 0,01$. При цьому, кількість ЕК у ясенній рідині осіб з ХГП поч.-І ступеня перевищувала дані у пацієнтів з ХГП ІІ ступеня у 1,3 раза, $p_1 < 0,05$.

Таблиця 4.2 – Значення клітинних показників ясенної рідини у осіб груп дослідження до лікування

Група дослідження	Клітинні елементи ясенної рідини		
	Епітеліальні клітини, %	Нейтрофіли, %	Лімфоцити, %
Порівняльна група, (n=28)	$45,50 \pm 1,28$	$50,38 \pm 0,98$	$4,12 \pm 0,28$
ХГП поч.-І ст., (n=21)	$19,78 \pm 1,07$ •	$69,66 \pm 0,72$ •	$7,23 \pm 0,35$ •
ХГП ІІ ст., (n=84)	$15,33 \pm 1,52$ •, **	$75,21 \pm 0,84$ •, *	$12,78 \pm 0,47$ •, *
Примітка. • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; * $p_1 < 0,01$, ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – І ст.			

Рівень нейтрофілів у ясенній рідині осіб порівняльної групи становив $(50,38 \pm 0,98) \%$, що було нижче у 1,4 раза та у 1,5 раза ніж у осіб похилого віку з ХГП поч.-І ступеня та ХГП ІІ ступеня, відповідно, $p < 0,01$. При цьому, значення параметру, який аналізували у осіб з ХГП ІІ ступеня було у 1,1 раза вище ніж у хворих з ХГП початкового-І ступеня, $p_1 < 0,01$.

Кількість лімфоцитів у ясенній рідині досліджуваних порівняльної групи була найменшою зі значенням $(4,12 \pm 0,28) \%$. У пацієнтів з ХГП значення параметру, котрий вивчали було вірогідно вище стосовно даних у порівнянні: у 1,75 раза при ХГП поч.-І ступеня та у 3,10 раза при ХГП ІІ

ступеня, $p < 0,01$. Водночас, значення параметру, який вивчали у осіб з ХГП II ступеня у 1,77 раза перевищувало дані при ХГП поч.-I ступеня, $p_1 < 0,01$.

Отже, у осіб з ХГП, зі збільшенням ступеня дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта спостерігали зростання кількості у ясенній рідині, у середньому: нейтрофілів – у 1,4 раза, лімфоцитів – у 2,4 раза на тлі зменшення середньої кількості епітеліальних клітин – у 3,0 рази, $p < 0,01$ (рис. 4.2).

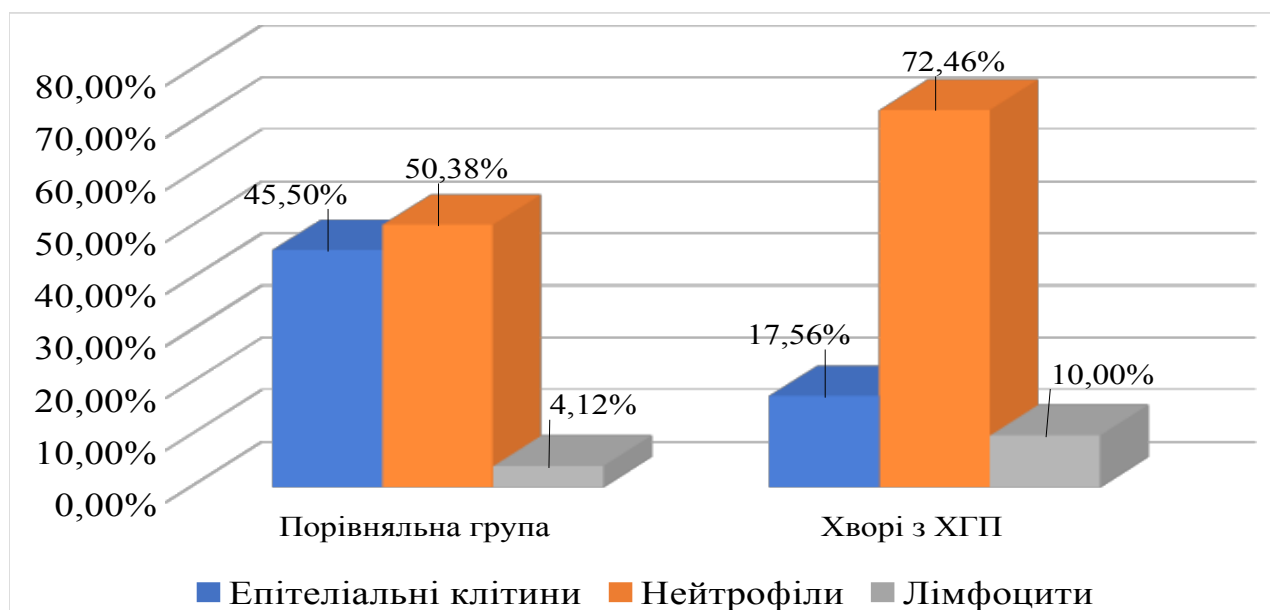


Рисунок 4.2 – Середні значення кількості клітинних елементів ясенної рідини у пацієнтів груп дослідження до лікування

У результаті проведених досліджень встановлено, що активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) у ясенній рідині осіб порівняльної групи становила $(108,0 \pm 3,14)$ МО/л і була вірогідно нижче ніж у пацієнтів з ХГП: на 36,96 % при ХГП поч.-I ступеня і на 77,87 % у осіб з ХГП II ступеня, $p < 0,01$. Слід додати, що активність ЛДГ у осіб похилого віку з ХГП перевищувало дані у порівняльній групі, у середньому, на 57,42 %, $p < 0,01$ (табл. 4.3). Водночас, значення параметру, який вивчали у хворих ХГП II ступеня перевищувало дані у осіб з ХГП поч.– I ступеня на 29,86 %, $p_1 < 0,01$.

Таблиця 4.3 – Значення активності лактатдегідрогенази(ЛДГ) у ясенній рідині хворих груп дослідження до лікування

Показник	Групи дослідження		
	Порівняльна група, (n=28)	ХГП поч.-І ст., (n=21)	ХГП II ст., (n=84)
Лактатдегідрогеназа, МО/л	108,0 ± 3,14	147,92 ± 3,18•	192,10 ± 3,33•,*
Примітка. •p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; *p ₁ <0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – І ст.			

Таким чином, узагальнюючи отримані результати можливо зробити висновок, що при хронізації дистрофічно-запальних процесів у пародонті, що особливо характерно для осіб похилого віку, спостерігається порушення балансу між цитокінами у біологічних рідинах, що призводить до гіперактивації остеокластів та викликає ураження альвеолярної кістки при генералізованому пародонтиті [49, 54], що підтверджується високою позаклітинною локалізацією ЛДГ, ферменту, який засвідчує загибель клітин, і відповідно – ушкодження тканин [111, 158]. Зниження кількості епітеліальних клітин на тлі підвищення концентрації нейтрофілів і лімфоцитів вказує на інтенсивний дистрофічно-запальний процес у зубоутримуючому апараті осіб похилого віку [47].

4.2 Результати дослідження імунологічних параметрів і маркерів кісткового ремоделювання у ротовій рідині хворих похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом

Дослідження вмісту імуноглобулінів А, G, М у ротовій рідині пацієнтів показали (табл. 4.4), що мінімальна концентрація імуноглобуліну А у ротовій рідині досліджувалась у осіб порівняльної групи – (0,64 ± 0,010) г/л. У хворих похилого віку з ХГП значення параметру, який вивчали були вірогідно вище

ніж у порівнянні: при ХГП початкового-I ступеня – на 51,56 % та при ХГП II ступеня – на 106,25 %, $p<0,05$. При цьому, у осіб з розвинутою формою ХГП значення вмісту IgA у ротовій рідині було на 36,08 % вище ніж у осіб з початковими формами ХГП, $p_1<0,01$.

Таблиця 4.4 – Значення вмісту імуноглобулінів А, G, М у ротовій рідині хворих похилого віку до лікування

Група дослідження	Імуноглобуліни, г/л		
	IgA, г/л	IgG, г/л	IgM, г/л
Порівняльна група, (n=28)	$0,64 \pm 0,010$	$1,17 \pm 0,020$	$0,42 \pm 0,010$
ХГП поч.-I ст., (n=21)	$0,97 \pm 0,017$ •	$1,30 \pm 0,029$ •	$0,75 \pm 0,019$ •
ХГП II ст., (n=84)	$1,32 \pm 0,022$ •,*	$1,52 \pm 0,032$ •,*	$1,09 \pm 0,23$ •,*
Примітка. • $p<0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; * $p_1<0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – I ст.			

Мінімальну концентрацію IgG у ротовій рідині досліджували у осіб порівняльної групи – $(1,17 \pm 0,02)$ г/л. У хворих з ХГП концентрація IgG у ротовій рідині перевищувала дані у порівнянні: при ХГП поч. – I ступеня – на 11,11 % та при ХГП II ступеня – на 29,91 %, $p, p_1<0,01$. Водночас, концентрація IgG у ротовій рідині пацієнтів з ХГП, у середньому, була вище ніж у осіб порівняльної групи на 20,51 %, $p<0,01$.

Аналогічну динаміку досліджували по відношенню до рівня IgM у ротовій рідині: найнижчі значення об'єктивізували у осіб порівняльної групи – $(0,42 \pm 0,010)$ г/л, які були менше ніж у пацієнтів з ХГП: при ХГП поч. – I ступеня – на 78,75 % та при ХГП II ступеня – на 159,52 %, $p, p_1<0,01$. Привертало увагу, що у хворих з ХГП значення вмісту IgM у ротовій рідині перевищувало дані у осіб порівняльної групи, у середньому, на 119,05 %, $p<0,01$ (рис. 4.3).

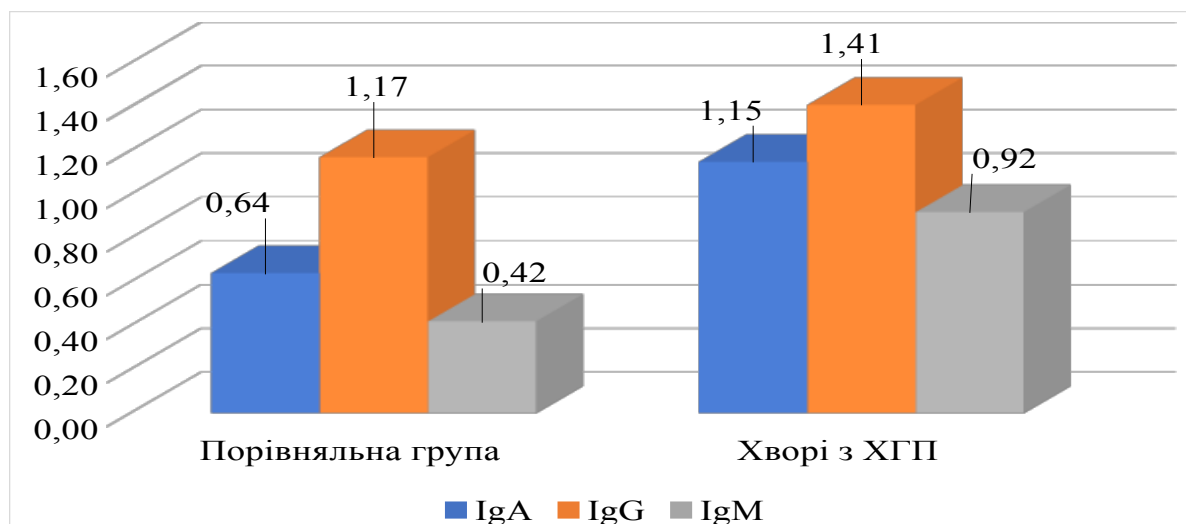


Рисунок 4.3 – Середні значення вмісту IgA, G, M у ротовій рідині хворих груп дослідження

Аналіз імунологічних параметрів маркерів кісткової резорбції у ротовій рідині був проведений як залежно від ступеня тяжкості ХГП, так і віку хворих з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.

У результаті проведених досліджень встановлено (рис. 4.4), що у осіб порівняльної групи активність TRACP у ротовій рідині становив $(2,72 \pm 0,02)$ нг/мл, що було нижче ніж у хворих похилого віку основної групи: на 31,62 % при ХГП поч.-І ступеня та на 41,18 % при ХГП II ступеня, $p, p_1 < 0,01$. При цьому, значення показника, який аналізували у осіб основної групи перевищувало дані у порівнянні на 36,39 %, $p < 0,01$.

Аналогічною була тенденція динаміки у ротовій рідині хворих активності P1CP: мінімальні значення параметру, який аналізували, досліджували у ротовій рідині осіб порівняльної групи – $(0,05 \pm 0,01)$ нг/мл, які були у 2,4 раза і у 4,0 раза нижче ніж у пацієнтів з ХГП поч.-І ступеня та ХГП II ступеня, відповідно, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. При цьому, середнє значення активності P1CP у ротовій рідині хворих основної групи перевищували дані у порівнянні в середньому у 2,3 раза, $p < 0,01$.

Значення активності BSALP у ротовій рідині характеризувався найбільшими даними у осіб порівняльної групи – $(2,85 \pm 0,02)$ нг/мл, що

перевищувало дані у пацієнтів похилого віку ХГП: на 19,58 % при ХГП поч.-І ступеня та на 28,08 % – при ХГП ІІ ступеня, $p, p_1 < 0,01$. При цьому, середнє значення активності BSALP у ротовій рідині хворих основної групи було, у середньому, на 25,62 % нижче, ніж у осіб порівняльної групи, $p < 0,01$.

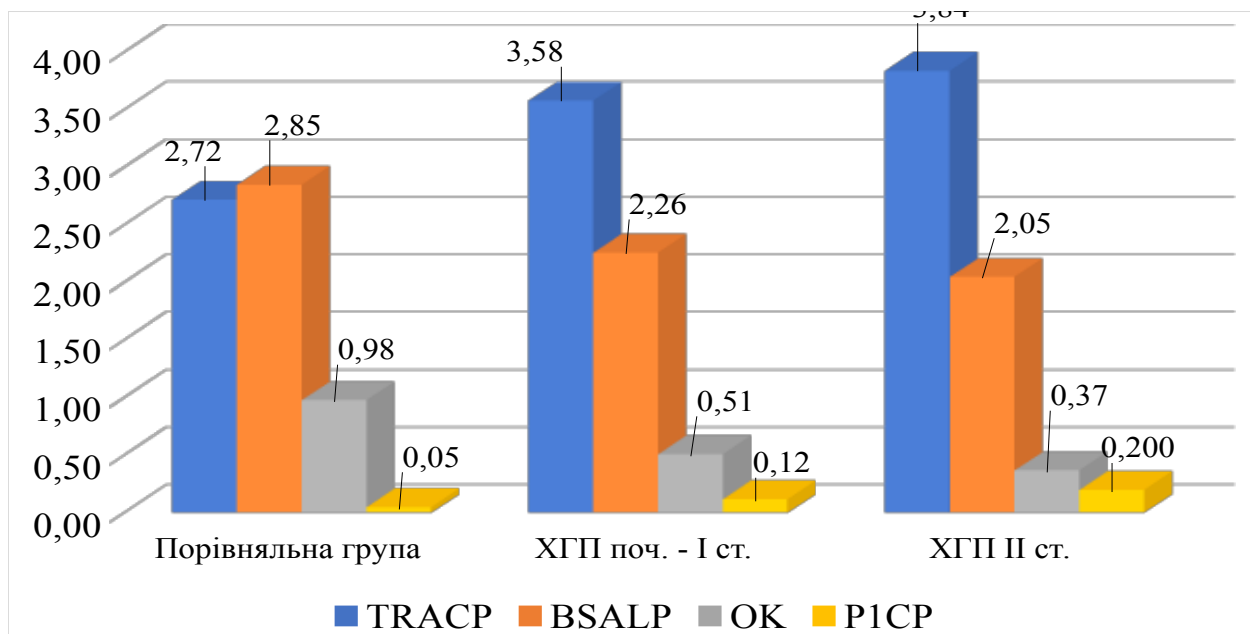


Рисунок 4.4 – Середні значення активності маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині хворих груп дослідження

Аналогічну тенденцію змін значень активності ОК у ротовій рідині відзначали у осіб порівняльної і основної груп, яка характеризувалась максимальними даними у обстежених без ХГП ($(0,98 \pm 0,03)$ нг/мл) та зменшувалась: при ХГП поч.-І ступеня – на 47,96 % та при ХГП ІІ ступеня на 62,24 %, $p, p_1 < 0,01$, у осіб основної групи. Водночас, середнє значення активності ОК у осіб похилого віку було, у середньому, на 55,11 % нижче порівняно з даними у порівнянні, $p < 0,01$.

Аналіз значень маркерів кісткового ремоделювання у ротовій рідині хворих залежно від віку показав (табл. 4.5), що значення активності TRACP у ротовій рідині зростало зі збільшенням віку обстежених незалежно від ступеня тяжкості ХГП: від $(3,44 \pm 0,04)$ нг/мл у 60-64 річних пацієнтів до $(3,72 \pm 0,04)$ нг/мл у 65-69 річних хворих з ХГП поч. – І ступеня та від

(3,58 ± 0,06) нг/мл у 60-64 річних хворих, $p < 0,01$ до (4,00 ± 0,10) нг/мл у 70-75 річних осіб з ХГП II ступеня, $p_1 < 0,01$.

Таблиця 4.5 – Динаміка значень маркерів кісткового ремоделювання у ротовій рідині у осіб похилого віку з ХГП початкового-I та II ступеня залежно від віку

Показник	Групи дослідження					
	ХГП поч.-I ступеня			ХГП II ступеня		
	60-64 р, (n=18)	65-69 р., (n=3)	70-75 р., (n=0)	60-64 р, (n=32)	65-69 р., (n=25)	70-75 р., (n=27)
TRACP, нг/мл	3,44 ± 0,04	3,72 ± 0,04 •	—	3,58 ± 0,06	3,94 ± 0,05 *	4,00 ± 0,10 *
BSALP, нг/мл	2,31 ± 0,04	2,20 ± 0,02 ••	—	2,25 ± 0,03	2,02 ± 0,02 *	1,89 ± 0,01 *,†
ОК, нг/мл	0,58 ± 0,05	0,44 ± 0,04 ••	—	0,49 ± 0,04	0,35 ± 0,02 *	0,28 ± 0,02 *,††
P1CP, нг/мл	0,11 ± 0,02	0,13 ± 0,02	—	0,13 ± 0,05	0,15 ± 0,02 *	0,29 ± 0,06 **,††
Примітка. • $p < 0,01$; •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних в 60-64 річних хворих з ГП поч. – I ст.; * $p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в 60-64 річних хворих з ГП II ст.; † $p_2 < 0,01$; †† $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних в 65-69 річних пацієнтів.						

Значення активності BSALP у ротовій рідині хворих з початковими формами ХГП віком 60-64 роки становила 2,31±0,04 нг/мл та було на 4,77 % нижче порівняно з даними у 65-69 річних хворих при ХГП поч. – I ступеня, $p < 0,05$. Аналогічна динаміка значень параметру, який вивчали, простежувалась у ротовій рідині хворих похилого віку з ХГП II ступеня: максимальні значення активності BSALP у ротовій рідині визначали у осіб віком 60-64 роки ((2,25 ± 0,03) нг/мл), які були на 19,23 %, $p_1 < 0,01$, та на 16,0 %, $p_1, p_2 < 0,01$, вище ніж у 65-69 річних і 70-74 річних хворих з ХГП II ступеня.

Значення активності ОК у ротовій рідині пацієнтів з ХГП поч.-I ступеня у віці 60-64 роки складала (2,31 ± 0,05) нг/мл і перевищувала дані у 65-69 річних осіб даної вікової підгрупи на 24,14 %, $p < 0,05$. Водночас, у осіб

похилого віку з ХГП II ступеня значення параметру, який вивчали коливалось від $(0,49 \pm 0,04)$ нг/мл у 60-64 річних хворих до $(0,28 \pm 0,02)$ нг/мл у 70-75 річних пацієнтів, $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$. При цьому, у осіб у віці 60-64 роки значення параметру, який вивчали, перевищували дані у 65-69 річних і 70-75 річних хворих з ХГП II ступеня на 28,58 %, $p_1 < 0,01$, і на 42,86 %, $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$, відповідно.

Значення активності P1CP у ротовій рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня зростало зі збільшенням віку обстежених: від $(0,11 \pm 0,02)$ нг/мл у 60-65 річних хворих до $(0,13 \pm 0,02)$ нг/мл у віці 65-69 років, $p > 0,05$. Водночас, у пацієнтів з ХГП II ступеня значення активності P1CP у ротовій рідині вірогідно не відрізнялось між собою у 60-64 річних та 65-69 річних пацієнтів, $p > 0,05$, але були на 113,07 %, $p_1 < 0,05$ та 52,63 %, $p_2 > 0,05$ вище ніж у хворих віком 70-75 років стосовно даних у 60-64 річних та 65-69 річних хворих даної групи, відповідно.

Таким чином, дисбаланс місцевого імунітету та порушення процесів остеосинтезу в кістковому компоненті пародонта корелювали з порушенням рівноваги маркерів кісткового ремоделювання в ротовій рідині пацієнтів похилого віку, що, у свою чергу, сприяло прогресуванню дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта та зумовлювало прогресуючий перебіг захворювання.

4.3 Функціональний стан і реологічні особливості судинного русла тканин пародонта в осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом

В результаті проведення функціональної проби стійкості капілярів у осіб груп дослідження було встановлено (табл. 4 б), що у обстежених порівняльної групи час утворення гематоми у фронтальні ділянки верхньої щелепи становив $(60,15 \pm 2,20)$ секунд. Водночас, у хворих похилого віку з ХГП основної групи дані параметру, котрий вивчався, були вірогідно нижче: у 1,8 раза при ХГП поч. – I ступеня та у 3,1 раза при ХГП II ступеня, $p < 0,01$. У середньому час

утворення гематоми у фронтальні ділянки верхньої щелепи у пацієнтів основної групи був нижчим ніж у порівнянні у 2,3 раза, $p, p_1 < 0,01$.

Таблиця 4.6 – Значення функціональної проби стійкості капілярів у хворих груп дослідження

Ступінь ГП	Основна група		Порівняльна група	
	Фронтальна ділянка	Бокова ділянка	Фронтальна ділянка	Бокова ділянка
ХГП поч.-І ст., n=21	34,20 ± 2,38•	62,13 ± 3,00•	60,15 ± 2,20	90,25 ± 3,24
ХГП II ст., n=84	19,21 ± 2,25•,*	41,90 ± 2,86•,*	–	–
Середнє значення	26,71 ± 2,32•	52,02 ± 2,93•	60,15 ± 2,20	90,25 ± 3,24
Примітка. • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; * $p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – І ст.				

У досліджуваних порівняльної групи час утворення гематоми у боковій ділянці верхньої щелепи становив (90,25 ± 3,24) секунди, щоб було вище ніж у пацієнтів з ХГП: у 1,5 раза при ХГП поч.-І ступеня та у 2,2 раза при ХГП II ступеня, $p, p_1 < 0,01$. При цьому, середнє значення часу утворення гематоми у боковій ділянці верхньої щелепи у пацієнтів похилого віку з ХГП було у 1,7 раза нижче ніж у порівняльній групі, $p < 0,01$.

Оцінку функціонального стану периферійного кровообігу в хворих основної та порівняльної груп проводили за допомогою індексу периферійного кровообігу (ІПК). У результаті проведених досліджень було встановлено, що у осіб з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта похилого віку у фронтальній ділянці верхньої щелепи значення ІПК були нижче: при ХГП поч. – І ступеня у 1,3 раза, при ХГП II ступеня у 3,6 раза, $p < 0,01$, порівняно з даними у порівнянні (табл. 4 7). Слід додати, що у хворих основної групи похилого віку при ХГП поч. – II ступеня значення ІПК у фронтальній ділянці верхньої щелепи, за критеріями індексу, вказували на задовільний стан

периферійного кровообігу, тоді як у осіб порівняльної групи значення індексу ІПК трактувались, як фізіологічна норма.

Таблиця 4.7 – Значення індексу периферійного кровообігу у хворих груп дослідження

Ступінь ГП	Основна група		Порівняльна група	
	Фронтальна ділянка	Бокова ділянка	Фронтальна ділянка	Бокова ділянка
ХГП поч. – I ст., n=21	$0,48 \pm 0,05^{\bullet}$	$0,30 \pm 0,04^{\bullet}$	$0,75 \pm 0,08$	$0,60 \pm 0,08$
ХГП II ст., n=84	$0,21 \pm 0,03^{\bullet}$	$0,07 \pm 0,03^{\bullet}$	–	–
Середнє значення	$0,35 \pm 0,04^{\bullet}$	$0,19 \pm 0,04^{\bullet}$	$0,75 \pm 0,18$	$0,60 \pm 0,15$
Примітка. $\bullet p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі.				

У боковій ділянці верхньої щелепи значення індексу периферійного кровообігу у хворих основної групи знижувались від $0,30 \pm 0,10$ при ХГП поч. – I ступеня, $p > 0,05$ до $0,07 \pm 0,07$ при ХГП II ступеня, $p < 0,01$. При цьому, значення ІПК вказували на задовільний стан периферійного кровообігу при ХГП поч.-I ступеня, та декомпенсований стан периферійного кровообігу при ХГП II ступеня. Слід додати, що у осіб похилого віку з ХГП значення ІПК були нижче, ніж у порівнянні, у середньому: у фронтальній ділянці верхньої щелепи – у 2,1 раза та у боковій ділянці верхньої щелепи – у 3,2 раза, $p < 0,01$. Таким чином, у хворих на ХГП похилого віку спостерігається виражене порушення функціонального стану мікроциркуляторного русла, що обумовлює інтенсифікацію та поглиблення дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта [28, 35].

При вивченні мікроциркуляції тканин пародонта за допомогою лазерної доплерівської флуометрії встановлено (табл. 4.8), що у осіб порівняльної групи середні значення мікроциркуляції, середня квадратичне відхилення (σ)

та коефіцієнт варіації (K_v) складали: $(34,19 \pm 1,96)$ пф.од., $(3,74 \pm 0,22)$ пф. од., $(12,10 \pm 1,10) \%$, відповідно.

Таблиця 4.8 – Гемодинамічні параметри мікроциркуляції та амплітудно-частотні характеристики ЛДФ у тканинах пародонта у осіб похилого віку груп дослідження

Група дослідження	Амплітудно-частотні характеристики			Статистичні показники мікроциркуляції		
	ALF	АНФ	ACF	М, пф.од.	σ , пф.од.	K_v , %
Порівняльна група, n=28	$3,94 \pm 1,10$	$1,84 \pm 0,35$	$0,96 \pm 0,13$	$34,19 \pm 1,96$	$3,74 \pm 0,22$	$12,10 \pm 1,10$
ХГП поч.-І ст., n=21	$3,40 \pm 0,33$	$1,69 \pm 0,83$	$0,87 \pm 0,26$	$21,44 \pm 0,94 \bullet$	$3,28 \pm 0,15$	$12,12 \pm 0,09$
ХГП II ст., n=84	$1,36 \pm 0,55 \bullet\bullet, *$	$0,98 \pm 0,26$	$0,45 \pm 0,04 \bullet$	$14,34 \pm 0,79 \bullet, *$	$1,77 \pm 0,11 \bullet, *$	$10,97 \pm 0,05 *$
Примітка. $\bullet p < 0,01$, $\bullet\bullet p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; $*p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – І ст.						

В осіб похилого віку з ХГП поч. – І ступеня достовірні відмінності торкались тільки середніх значень мікроциркуляції, які були у 1,6 раза менше ніж у осіб порівняльної групи, $p < 0,01$. За рештою параметрів, котрі вивчали (ALF, АНФ, ACF, σ , K_v) достовірних відмінностей стосовно даних у порівнянні не досліджували, $p > 0,05$.

У пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня наявність змін у показниках регіональної гемодинаміки та амплітудно-частотного аналізу ЛДФ були більш суттєвими та характеризувались зниженням: ALF – у 2,9 раза, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$; АНФ – у 1,9 раза, $p > 0,05$; ACF – у 2,1 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; М – у 2,4 раза, σ – у 2,1 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$; K_v – у 1,1 раза, $p > 0,05$, $p_1 < 0,01$, стосовно даних у осіб порівняльної групи.

Отже, у пацієнтів похилого віку з ХГП значення регіональної мікроциркуляції та даних амплітудно-частотного аналізу ЛДФ були вірогідно

нижче ніж у порівнянні за середніми даними мікроциркуляції (М) – у 1,9 раза та середнім квадратичним відхиленням (σ) – у 1,5 раза, $p < 0,01$. Числові значення решти параметрів, котрі вивчались, хоча і були нижче ніж у порівнянні, однак не відрізнялись статистичною значущістю, $p > 0,05$.

Важливо підкреслити, що отримані дані свідчать про порушення параметрів мікроциркуляції у відповідності до ступеня вираженості дистрофічно-запального процесу, що підкреслюється даними амплітудно-частотного аналізу ЛДФ [17].

Крім цього, у осіб груп дослідження були проаналізовані показники активних флаксомоцій (табл. 4.9).

Таблиця 4.9 – Гемодинамічні параметри мікроциркуляції та амплітудно-частотні характеристики ЛДФ у тканинах пародонта в осіб похилого віку груп дослідження

Група дослідження	Активний механізм флаксомоцій, %		Пасивний механізм флаксомоцій, %		Індекс флаксомоцій	Внутрішньо-судинний опір, %
	ALF/ σ	σ /ALF	АНФ/ σ	АСФ/ σ	ALF/АНФ+АСФ	АСФ/М
Порівняльна група, n=28	105,34 $\pm$ 0,50	94,92 $\pm$ 1,17	49,20 $\pm$ 1,57	25,67 $\pm$ 0,94	1,41 $\pm$ 0,13	2,81 $\pm$ 0,05
ХГП поч. – I ст.	103,66 $\pm$ 0,78	96,47 $\pm$ 1,57	51,52 $\pm$ 1,42	26,52 $\pm$ 0,23	1,33 $\pm$ 0,09	4,05 $\pm$ 0,05 •
ХГП II ст.	76,84 $\pm$ 0,94 •,*	130,15 $\pm$ 4,51 •,*	55,36 $\pm$ 0,58 •,**	25,42 $\pm$ 0,47	0,95 $\pm$ 0,05 •,*	3,13 $\pm$ 0,01 •,*
Примітка. • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних в порівняльній групі; * $p < 0,01$, ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у хворих з ГП поч. – I ст.						

У результаті проведених досліджень встановлено, що у осіб порівняльної групи вазомоторні коливання становили (105,34 $\pm$ 0,50) %. У хворих похилого віку при ХГП поч.-I ступеня вазомоторні коливання вірогідно

не відрізнялись від даних у порівнянні, $p > 0,05$, а при ХГП II ступеня були у 1,4 раза нижче стосовно даних у досліджуваних порівняльної групи, $p, p_1 < 0,01$.

Значення судинного тону (σ/ALF) коливались від $(94,92 \pm 1,17) \%$ до $(96,47 \pm 1,57) \%$ у осіб порівняльної групи і хворих похилого віку з ХГП поч.-I ступеня, $p > 0,05$, відповідно, та були у 1,4 раза вище в пацієнтів з ХГП II ступеня, $p < 0,01$, порівняно з даними у порівнянні. При цьому, отримані дані пасивних механізмів флаксомоцій, що складаються з високочастотних (АНФ/σ) та пульсових флуктуації (ACF/σ), а також індексу флаксомоцій (ALF/АНФ+ACF), внутрішньо-судинного опору (ACF/M) показали, що у хворих похилого віку з ХГП поч.-I ступеня значення параметрів, котрі аналізувались, вірогідно не відрізнялись від даних у порівняльній групі, $p > 0,05$. Водночас, у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня визначали збільшення значень високочастотних флуктуацій – у 1,12 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, внутрішньо-судинного опору – у 1,1 раза, $p, p_1 < 0,01$, на тлі зменшення індексу флаксомоцій – у 1,5 раза, $p, p_1 < 0,01$.

Отже, оцінка отриманих даних ЛДФ у хворих похилого віку з ХГП виявила дисбаланс показників гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта, який характеризувався збільшенням, у середньому, судинного тону (σ/ALF) – 1,2 раза, високочастотних флуктуації (АНФ/σ) – у 1,1 раза, внутрішньо-судинного опору (ACF/M) – у 1,3 раза, на тлі зменшення вазомоторних коливань (ALF/σ) – у 1,2 раза, та індексу флаксомоції (ALF/АНФ/+ACF) – у 1,3 раза, стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом порівняльної групи, $p < 0,01$.

Резюме до розділу.

Оцінка імунологічних, біохімічних та функціональних досліджень у хворих похилого віку з ХГП початкового-II ступеня показала, що до лікування хворих спостерігали:

- підвищення вмісту цитокінів у ясенній рідині: ІІ-1 β – на 80,85 %, ІІ-8 – на 27,46 %, ФНП- α – на 116,62 % та ІІ-10 – на 97,16 % стосовно даних у порівняльній групі, $p < 0,01$;
- зростання у ясенній рідині кількості нейтрофілів – у 1,4 раза, лімфоцитів – у 2,4 раза на тлі зменшення кількості епітеліальних клітин – у 3,0 рази, стосовно даних у порівняльній групі, $p < 0,01$;
- гіперпродукцію імуноглобулінів у ротовій рідині, вміст яких перевищував дані у порівнянні: ІgA – на 79,68 %, ІgG – на 20,51 % та ІgM – на 119,05 %, $p < 0,01$;
- підвищення значень активності маркерів ремоделювання кісткової тканини у ротовій рідині: TRACP – на 36,39 %, P1CP – у 3,2 раза на тлі зменшення значень активності BSALP – на 25,62 % та остеокальцину – на 55,11 %, стосовно даних у порівняльній групі, $p < 0,01$;
- підвищення активності лактатдегідрогенази у ясенній рідині – на 57,42 %, стосовно даних у порівняльній групі, $p < 0,01$.
- зменшення утворення гематоми у хворих з ХГП похилого віку: у фронтальній ділянці – у 2,3 раза, та у боковій ділянці верхньої щелепи – у 1,7 рази, стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом. За даними індексу периферійного кровообігу його стан розцінювався, як задовільний при ХГП поч.-І ступеня ($0,35 \pm 0,04$) та, як декомпенсований – при ХГП ІІ ступеня ($0,19 \pm 0,04$);
- дисбаланс показників гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта у осіб похилого віку з ХГП характеризувався збільшенням судинного тону – у 1,2 раза, високочастотних флуктуацій – у 1,1 раза, внутрішньо-судинного опору – у 1,3 раза, на тлі зменшення вазомоторних коливань – у 1,2 раза та індексу флаксомоцій – у 1,3 раза, стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом порівняльної групи.

З'ясовані порушення імунологічного і біохімічного стану в біологічних рідинах, та дисбаланс гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта

будуть визначати наступні критерії вибору фармакологічних препаратів і шляхи оптимізації лікування ХГП у осіб похилого віку.

Матеріали, висвітлені в розділі, опубліковано в наукових працях автора [97, 101].

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ПОЧАТКОВОГО-I ТА II СТУПЕНЯ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

5.1 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I та II ступеня за даними клінічних досліджень

Лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I ступеня було проведено у 21 пацієнта похилого віку, з яких 12 осіб (57,14 %) увійшли до основної групи, де лікування ХГП початкового-I ступеня проводилося за розробленою нами методикою, та у 9 хворих (42,86 %) контрольної групи застосовували загальноприйняту терапію.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 5.1, 5.2), що до проведення лікування превалюючими симптомами перебігу ХГП початкового-I ступеня у пацієнтів груп дослідження були: гіперемія ясен та Rtg-зміни у кістковій компоненті пародонта, які діагностували у 90,28 % обстежених; кровоточивість ясен (80,56 %), болісність та гіперестезію зубів, яку об'єктивізували у 70,84 % досліджуваних. При цьому, у 52,78 % пацієнтів визначали пародонтальні кишень глибиною 3-4 мм, з наявністю гноєвиділення з них та патологічною рухомістю у зубів у 51,38 % хворих.

На 7 добу після лікування (табл. 5.1) у пролікованих основної групи визначали зменшення кількості осіб з клінічними ознаками ХГП початкового-I ступеня: у 3,0 рази – з болісністю ясен і гіперестезією зубів; у 2,8 рази – з гіперемією, набряком ясен; у 1,8 рази – з пародонтальними кишнями з гноєвиділенням з них; у 2,5 рази – з кровоточивістю ясен; у 1,2 рази – з патологічною рухомістю зубів. Однак, як і до лікування, у 91,67 % обстежених основної групи спостерігали зміни у кістковій тканині альвеолярного відростку (рис. 5.1).



Рисунок 5.1 – Фотографія пацієнтки Г., 67 років на 7 день після проведеного лікування

Безпосередньо після лікування (7 доба) у пролікованих контрольної групи (табл. 5.2) також спостерігали зниження кількості хворих з клінічними симптомами ГП, однак менш вираженими, ніж у осіб основної групи. Так, визначали зменшення кількості пацієнтів: у 1,4 раза – з кровоточивістю ясен; у 1,3 раза – з гіперемією, набряклістю ясен, пародонтальними кишнями, глибиною 3-4 мм; у 1,2 раза з болісністю ясен та з гіперестезією зубів. При цьому, у даний термін дослідження, кількість пролікованих хворих з гноєвиділенням з пародонтальних кишень, патологічною рухомістю зубів та Rtg-змінами у кістковій компоненті пародонта не відрізнялась від вихідних даних.

Через 1 місяць після проведеного лікування ХГП початкового-I ступеня згідно розробленої нами лікувальної методики, пацієнти основної групи не висували скарг на болісність ясен та гіперестезію зубів. При цьому, об'єктивно, не візуалізували гіперемію і набряклість ясен; у 8,33 % осіб була присутня кровоточивість ясен і гноєвиділення з пародонтальних кишень; у 16,67 % пацієнтів діагностували пародонтальні кишні та патологічну рухомість зубів. Кількість хворих зі змінами у кістковій тканині пародонта зменшувалась у 1,4 раза стосовно даних до лікування (66,97 % проти 91,67 %).

Таблиця 5.1 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП початкового-I ступеня у пацієнтів похилого віку (основна група n=12) у процесі лікування

Клінічні симптоми перебігу ХГП	До лікування	Безпосередньо після лікування (7 доба)	Через 1 місяць після лікування	Через 3 місяці після лікування	Через 6 місяців після лікування
Кровоточивість ясен	$\frac{10}{83,33}$	$\frac{4}{33,33}$	$\frac{1}{8,33}$	–	$\frac{1}{8,33}$
Болісність ясен	$\frac{9}{75,0}$	$\frac{3}{25,0}$	–	–	–
Гіперемія ясен	$\frac{11}{91,67}$	$\frac{4}{33,33}$	–	–	$\frac{1}{8,33}$
Набряклість ясен	$\frac{11}{91,67}$	$\frac{4}{33,33}$	–	–	–
Пародонтальні кишені 3-4мм	$\frac{6}{50,0}$	$\frac{5}{41,67}$	$\frac{2}{16,67}$	$\frac{1}{8,33}$	–
Гноєвиділення з пародонтальних кишень	$\frac{7}{58,33}$	$\frac{4}{33,33}$	$\frac{1}{8,33}$	–	–
Патологічна рухомість зубів	$\frac{7}{58,33}$	$\frac{6}{50,0}$	$\frac{2}{16,67}$	$\frac{1}{8,33}$	–
Гіперестезія зубів	$\frac{9}{75,0}$	$\frac{3}{25,0}$	–	–	–
Rtg-зміни	$\frac{11}{91,67}$	$\frac{11}{91,67}$	$\frac{8}{66,67}$	$\frac{5}{41,67}$	$\frac{4}{33,33}$

Таблиця 5.2 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП початкового-I ступеня у пацієнтів похилого віку (n=9) контрольної групи у процесі лікування

Клінічні симптоми перебігу ХГП	До лікування	Безпосередньо після лікування (7 доба)	Через 1 місяць після лікування	Через 3 місяці після лікування	Через 6 місяців після лікування
Кровоточивість ясен	$\frac{7}{77,78}$	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{3}{33,33}$	$\frac{4}{44,44}$
Болісність ясен	$\frac{6}{66,67}$	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{3}{33,33}$	-	$\frac{1}{11,11}$
Гіперемія ясен	$\frac{8}{88,89}$	$\frac{6}{66,67}$	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{3}{33,33}$	$\frac{4}{44,44}$
Набряклість ясен	$\frac{8}{88,89}$	$\frac{6}{66,67}$	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{2}{22,22}$	$\frac{2}{22,22}$
Пародонтальні кишень 3- 4мм	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{3}{33,33}$	$\frac{2}{22,22}$	$\frac{2}{22,22}$
Гноєвиділення з пародонтальних кишень	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{3}{33,33}$	$\frac{2}{22,22}$	$\frac{1}{11,11}$
Патологічна рухомість зубів	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{4}{44,44}$	$\frac{3}{33,33}$	$\frac{1}{11,11}$	$\frac{1}{11,11}$
Гіперестезія зубів	$\frac{6}{66,67}$	$\frac{5}{55,56}$	$\frac{4}{44,44}$	-	-
Rtg-зміни	$\frac{8}{88,89}$	$\frac{8}{88,89}$	$\frac{7}{77,78}$	$\frac{7}{77,78}$	$\frac{7}{77,78}$

Через 1 місяць після лікування ХГП початкового-I ступеня згідно традиційної методики у хворих контрольної групи спостерігались усі симптоми ХГП початкового-I ступеня, хоча кількість пацієнтів, що мали їх, дещо знижувались стосовно вихідних значень. Так, у 44,44 % хворих зберігалась кровоточивість ясен і гіперестезія зубів; у 55,56 % – гіперемія і набряклість ясен; у 33,33 % – болісність ясен, патологічні пародонтальні кишень з гноєвиділенням з них, при патологічній рухомості зубів. Водночас, у 77,78 % пролікованих були Rtg-зміни у кістковій тканині альвеолярних відростків проти 88,89 % до лікування.

Через 3 місяці після лікування, у пацієнтів основної групи, у результаті застосування запропонованої нами лікувальної методики були відсутні кровоточивість, болісність, гіперемія і набряклість ясен, гноєвиділення з пародонтальних кишень і гіперестезія зубів. У 1 пацієнта (8,33 %) об'єктивізували пародонтальні кишень з патологічною рухомістю зубів і Rtg-змінами кісткової компоненти пародонта, які об'єктивізували у 5 хворих (41,67 %) проти 91,67 % хворих до лікування.

У даний термін спостереження у пацієнтів контрольної групи, при застосуванні загальноприйнятих методик для лікування ХГП початкового-I ступеня, були відсутні болісність ясен та гіперестезія зубів. Водночас, у 33,33 % пацієнтів діагностували кровоточивість, гіперемію ясен; у 22,22 % – набряклість ясен, пародонтальні кишень з гноєвиділенням з них; у 11,11 % хворих – патологічну рухомість зубів. При цьому, у 77,78 % хворих визначали Rtg-зміни у кістковій тканині альвеолярних відростків.

Через 6 місяців після лікування ХГП початкового-I ступеня, у пацієнтів основної групи при застосуванні запропонованої нами лікувальної методики у 1 пацієнта (8,33 %) зберігалась кровоточивість і гіперемія ясен; у 4 пролікованих (33,33 %) були присутні Rtg-зміни у кістковій компоненті пародонта. Усі решта проаналізованих клінічних симптомів були відсутні.

У даний термін дослідження, при застосуванні традиційних лікувальних заходів для лікування початкових форм ХГП, у пацієнтів контрольної групи

зберігались всі клінічні ознаки захворювання: у 44,44 % осіб – кровоточивість, гіперемія ясен; у 22,22 % пацієнтів – набряклість ясен та пародонтальні кишень; у 11,11 % хворих – болісність ясен, гноєвиділення з пародонтальних кишень та патологічна рухомість зубів. Звертало увагу, що у 77,78 % хворих контрольної групи зберігалися Rtг – зміни у кістковій тканині альвеолярного відростку.

Зміни клінічного стану тканин пародонта у пацієнтів з ХГП початкового-І ступеня, у залежності від застосованих лікувальних методик, були підтверджені динамікою пародонтальних і гігієнічних індексів (табл. 5.3).

Так, було встановлено, що безпосередньо після лікування (7 доба) у хворих груп дослідження значення індексу РМА знижувалось стосовно даних до лікування, на 29,34 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, у пацієнтів основної групи та на 12,29 % у пролікованих контрольної групи, $p < 0,05$.

Через 1-3 місяці досліджень позитивна динаміка значень РМА зберігалась в обох групах дослідження, $p < 0,01$, та через 3 місяці спостережень була нижче вихідних даних: на 52,10 % – в основній групі, $p_1 < 0,01$, та на 24,40 % у контрольній групі, $p < 0,01$.

Через 6 місяців досліджень у пацієнтів основної групи, у яких лікування ХГП проводилось згідно розробленої нами лікувальної методики, значення РМА суттєво знижувалось при редукції даних параметру, який вивчали на 72,61 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас у пацієнтів контрольної групи при застосуванні традиційних методик лікування початкових форм ХГП значення РМА зростало і не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, $p > 0,05$.

На 7 добу після лікування значення індексу кровоточивість ясен РВІ знижувалось в обох групах незалежно від застосованих методик лікування початкових форм ХГП, однак отримані дані вірогідно не відрізнялись від значень до лікування, $p > 0,05$ та при міжгруповому порівнянні, $p_1 > 0,05$.

Через 1 місяць після лікування у пацієнтів основної групи значення індексу РВІ знижувалось та було на 18,92 % нижче вихідних даних, $p, p_1 < 0,05$. Однак, у хворих контрольної групи позитивна динаміка значень носила менш

виражений характер, що підтверджувалось відсутністю статистично значущої різниці стосовно даних до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 5.3 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічних індексів у пацієнтів з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	РМА, %	РВІ, бали	РІ, бали	ОНІ-S, бали	РНР, бали
До лікування					
Основна група, n=12	52,67 ±	1,48 ±	3,51 ±	2,06 ±	1,65 ±
Контрольна група, n=9	2,34	0,08	0,14	0,10	0,09
Безпосередньо після лікування (7 доба)					
Основна група, n=12	37,26 ± 2,15 •,**	1,32 ± 0,06	3,48 ± 0,14	1,79 ± 0,08 ••	1,54 ± 0,09
Контрольна група, n=9	46,20 ± 2,21 ••	1,40 ± 0,07	3,51 ± 0,14	1,93 ± 0,09	1,60 ± 0,09
Через 1 місяць після лікування					
Основна група, n=12	31,0 ± 2,0 •,*	1,20 ± 0,05 ••,**	3,0 ± 0,12 ••	1,68 ± 0,07 •	1,18 ± 0,08 •,**
контрольна група, n=9	41,15 ± 2,18 •	1,36 ± 0,06	3,22 ± 0,13	1,84 ± 0,08	1,54 ± 0,09
Через 3 місяці після лікування					
Основна група, n=12	25,23 ± 1,94 •,*	0,98 ± 0,04 •,*	2,55 ± 0,11 •,*	1,53 ± 0,06 •,*	0,82 ± 0,07 •,*
Контрольна група, n=9	39,82 ± 2,14 •	1,28 ± 0,05 ••	3,06 ± 0,12 ••	1,95 ± 0,09	1,42 ± 0,08
Через 6 місяців після лікування					
Основна група n=12	15,80 ± 1,72 •,*	0,56 ± 0,03 •,*	1,94 ± 0,09 •,*	1,44 ± 0,05 •,*	0,49 ± 0,06 •,*
контрольна група, n=9	49,25 ± 2,20	1,39 ± 0,07	3,26 ± 0,13	2,19 ± 0,10	1,34 ± 0,07 ••
Примітка. • $p < 0,01$, •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.					

Через 3 місяці після проведеного лікування в обох групах дослідження відзначалась позитивна динаміка даних індексу РВІ, яка характеризувалась зниженням даних параметру, який вивчали, стосовно вихідних значень: на 33,79 % в основній групі, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, та на 13,52 % у контрольній групі, $p < 0,05$.

Через 6 місяців після проведеного лікування ХГП початкового-I ступеня динаміка значень індексу РВІ мала різноплановий характер та виражалась зниженням даних параметру, який вивчали на 62,17 % у пацієнтів основної групи, лікування яких проводилось за розробленою нами методикою, $p, p_1 < 0,01$, та підвищенням значень РВІ у пацієнтів контрольної групи, у яких лікування ХГП початкового-I ступеня проводилось згідно з традиційними методиками, $p > 0,05$.

Безпосередньо після лікування (7 доба) динаміка індексу РІ у хворих груп дослідження не характеризувалась позитивною динамікою стосовно вихідних даних, $p > 0,05$, та при міжгруповому порівнянні, $p_1 > 0,05$ незалежно від застосованих методик терапії ХГП початкового-I ступеня.

Через 1 місяць після лікування, у результаті застосування запропонованої нами лікувальної методики, у пацієнтів основної групи відзначали зниження даних індексу РІ на 14,53 % стосовно вихідних даних, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, при відсутності позитивної динаміки значень параметру, який вивчали, у хворих контрольної групи, $p > 0,05$.

Через 3 місяці після лікування спостерігали зниження значень індексу РІ стосовно даних до лікування: на 27,36 % в основній групі, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$, та на 12,83 % у контрольній групі, $p < 0,05$. Звертало увагу, що через 6 місяців після лікування, значення РІ у пролікованих основної групи було суттєво нижче вихідних даних, з редукцією показника 44,73 %, $p, p_1 < 0,01$. У осіб контрольної групи при проведенні загальноприйнятих методик для лікування ХГП початкового-I ступеня, значення РІ зростало і не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, $p > 0,05$.

Запропоноване нами лікування ХГП початкового-I ступеня у пацієнтів похилого віку підтверджувалося вірогідним зниженням даних гігієнічного індексу ОНІ-S на усіх лікувальних етапах та характеризувалося зниженням його даних стосовно даних до лікування: на 7 добу спостережень – на 13,11 %, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$; через 1 місяць після лікування – на 18,45 %, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$; через 3 місяці досліджень – на 25,73 %, p , $p_1 < 0,01$, та з редукцією значень параметру, який вивчали через 6 місяців після лікування стосовно вихідних значень на 30,10 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас проведене лікування ХГП початкового-I ступеня за традиційними методиками не сприяло покращенню гігієни порожнини рота у пацієнтів контрольної групи, що підтверджувалося даними індексу ОНІ-S, які вірогідно не відрізнялись від даних до лікування на всіх етапах лікування початкових форм ХГП.

Оцінка ефективності гігієни порожнини рота у пацієнтів груп дослідження показала, що за даними індексу РНР до лікування його значення $1,65 \pm 0,09$ бала трактувалось як задовільний стан гігієни порожнини рота. Безпосередньо після лікування (7 доба) значення параметру який, вивчали суттєво не змінювались у пролікованих осіб обох груп дослідження, $p, p_1 > 0,05$.

Через 1-3 місяці після лікування у пацієнтів основної групи при застосуванні запропонованої нами методики лікування ХГП початкового-I ступеня значення індексу РНР знижувалося та через 3 місяці після терапії було на 50,30 % нижче вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, у пролікованих за традиційною методикою пацієнтів контрольної групи у даний термін спостереження значення параметру, який вивчали вірогідно не відрізнялись від вихідних значень, $p > 0,05$.

Через 6 місяців дослідження значення індексу РНР знижувались у хворих обох груп дослідження стосовно вихідних даних: на 70,30 %, що за критеріями індексу свідчили на користь доброї гігієни порожнини рота, $p, p_1 < 0,01$, та на 18,79 % у порівняльній групі, $p < 0,05$, і за критеріями індексу РНР відповідали задовільному гігієнічному стану порожнини рота, як і до лікування.

Таким чином, узагальнюючи результати клінічного дослідження у пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня через 6 місяців після лікування «стабілізація» стану тканин пародонта діагностувалась у 58,34 % осіб основної групи проти 22,22 % пролікованих контрольної групи, $p < 0,05$. Стан тканин пародонта «без змін» досліджували у 16,67 % пацієнтів основної групи та у 11,11 % осіб контрольної групи. Лікування виявились не ефективними у 25,0 % пацієнтів основної групи проти 66,67 %, $p < 0,05$, хворих контрольної групи (рис. 5.1).

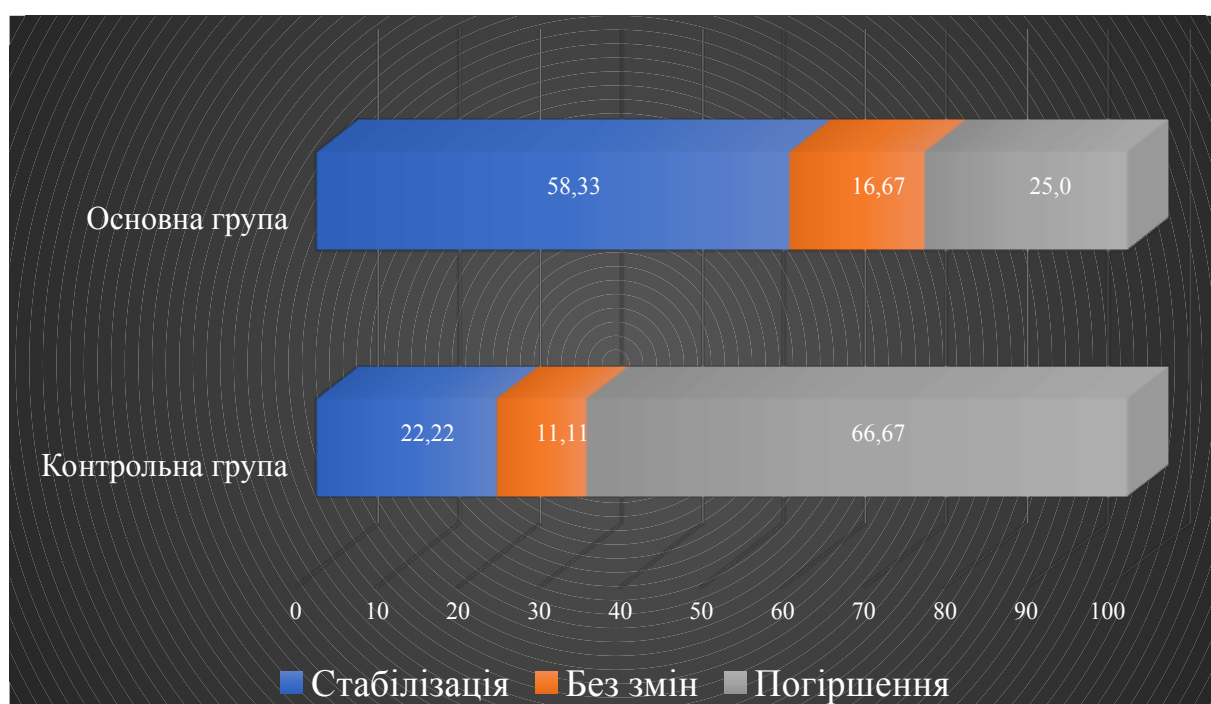


Рисунок 5.1 – Стан тканин пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня через 6 місяців після лікування

Аналіз основних клінічних симптомів перебігу ХГП II ступеня у пацієнтів похилого віку характеризувався превалюванням наступних ознак захворювання до проведення лікування: пародонтальними кишнями від 4 до 5 мм, гноєвиділенням з них, гіперемією, кровоточивістю, набряклістю ясен, Rtg-змінами кісткової компоненти пародонта, які виявлялись від 90 0 % до 100 % обстежених (табл. 5.4 та 5.5).

Таблиця 5.4 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП II ступеня у пацієнтів похилого віку основної групи (n=53) у процесі лікування

Клінічні симптоми перебігу ХГП	До лікування	Безпосередньо після лікування (7 доба)	Через 1 місяць після лікування	Через 3 місяці після лікування	Через 6 місяців після лікування
Кровоточивість ясен	$\frac{49}{92,45}$	$\frac{39}{73,58}$	$\frac{18}{33,96}$	–	$\frac{1}{1,89}$
Болісність ясен	$\frac{42}{79,24}$	$\frac{32}{60,38}$	$\frac{21}{39,62}$	–	–
Гіперемія ясен	$\frac{50}{94,34}$	$\frac{40}{75,47}$	$\frac{29}{54,72}$	–	$\frac{1}{1,89}$
Набряклість ясен	$\frac{49}{92,45}$	$\frac{39}{73,58}$	$\frac{28}{52,83}$	–	$\frac{1}{1,89}$
Пародонтальні кишені 4-5мм	$\frac{53}{100}$	$\frac{43}{81,13}$	$\frac{32}{60,37}$	$\frac{6}{11,32}$	$\frac{4}{5,54}$
Гноєвиділення з пародонтальних кишень	$\frac{49}{92,45}$	$\frac{39}{73,58}$	$\frac{28}{52,83}$	$\frac{3}{5,66}$	–
Патологічна рухомість зубів	$\frac{40}{75,47}$	$\frac{38}{71,69}$	$\frac{27}{50,94}$	$\frac{2}{3,77}$	–
Гіперестезія зубів	$\frac{32}{60,38}$	$\frac{24}{45,28}$	$\frac{13}{24,53}$	–	–
Rtg-зміни	$\frac{53}{100}$	$\frac{53}{100}$	$\frac{49}{92,45}$	$\frac{20}{37,74}$	$\frac{9}{16,98}$

Таблиця 5.5 – Динаміка основних клінічних симптомів перебігу ХГП II ступеня у пацієнтів похилого віку контрольної групи (n=31) у процесі лікування

Клінічні симптоми перебігу ХГП	До лікування	Безпосередньо після лікування (7 доба)	Через 1 місяць після лікування	Через 3 місяці після лікування	Через 6 місяців після лікування
Кровоточивість ясен	$\frac{28}{90,32}$	$\frac{20}{64,52}$	$\frac{18}{58,06}$	$\frac{10}{32,26}$	$\frac{6}{19,35}$
Болісність ясен	$\frac{23}{74,19}$	$\frac{13}{41,93}$	$\frac{11}{35,48}$	$\frac{3}{9,68}$	-
Гіперемія ясен	$\frac{29}{93,55}$	$\frac{26}{83,87}$	$\frac{24}{77,42}$	$\frac{16}{51,61}$	$\frac{10}{32,26}$
Набряклість ясен	$\frac{28}{90,32}$	$\frac{23}{74,19}$	$\frac{21}{67,74}$	$\frac{13}{41,94}$	$\frac{7}{22,58}$
Пародонтальні кишені 4-5мм	$\frac{31}{100}$	$\frac{28}{90,32}$	$\frac{26}{83,87}$	$\frac{18}{58,06}$	$\frac{12}{38,71}$
Гноєвиділення з пародонтальних кишень	$\frac{28}{90,32}$	$\frac{25}{80,65}$	$\frac{23}{74,19}$	$\frac{15}{48,39}$	$\frac{9}{29,03}$
Патологічна рухомість зубів	$\frac{21}{67,74}$	$\frac{21}{67,74}$	$\frac{18}{58,06}$	$\frac{10}{32,26}$	$\frac{4}{12,90}$
Гіперестезія зубів	$\frac{25}{80,65}$	$\frac{19}{61,29}$	$\frac{17}{54,84}$	$\frac{9}{29,03}$	$\frac{3}{9,68}$
Rtg-зміни	$\frac{31}{100}$	$\frac{31}{100}$	$\frac{30}{96,77}$	$\frac{29}{93,55}$	$\frac{28}{90,32}$

На 7 добу після терапії у пацієнтів основної групи при застосуванні розробленого нами комплексу для лікування ХГП II ступеня зменшилась кількість хворих: з кровоточивістю ясен і пародонтальними кишнями – у 1,2 раза, з болісністю, гіперемією, набряккістю ясен, з гноєвиділенням з пародонтальних кишень та гіперестезією зубів у 1,3 раза. Водночас у даний термін дослідження не зменшилась кількість пацієнтів основної групи з патологічною рухомістю зубів та Rtg-змінами у кістковій тканині альвеолярного відростку.

У даний термін дослідження (7 доба) у пацієнтів контрольної групи при лікуванні ХГП II ступеня згідно із загальноприйнятими методиками, суттєво знижувалась кількість осіб з кровоточивістю (у 1,4 раза) та болісністю ясен (у 1,8 раза). Однак, кількість осіб з іншими ознаками перебігу ХГП II ступеня не змінювалась (патологічна рухомість зубів та Rtg-змінами у кістковій компоненті пародонта) або незначно зменшувалась (у 1,1 раза) усіх решта.

Через 1 місяць після лікування ХГП II ступеня у осіб похилого віку основної групи були присутні усі клінічні симптоми ХГП, з превалюванням: гіперемії і набряккості ясен у 54,72 % і 52,83 % хворих, відповідно; пародонтальними кишнями та гноєвиділенням з них у 60,37 % і 52,83 % обстежених та з Rtg-змінами кісткової тканини пародонта у 92,45 % пролікованих.

У контрольній групі через 1 місяць після лікування ХГП II ступеня зменшилась кількість осіб з болісністю ясен (35,48 %), однак об'єктивізація решти клінічних симптомів захворювання спостерігалась від 58,00 % до 100 % пролікованих.

Через 3 місяці після лікування у осіб основної групи спостерігали суттєве зниження клінічних ознак ХГП II ступеня, яке проявлялось повною відсутністю кровоточивості, болісності, гіперемії, набряккості ясен, при наявності: пародонтальних кишень – у 11,32 % хворих, гноєвиділенням з них – у 5,66 % пацієнтів, патологічної рухомості зубів – у 3,77 % осіб та наявністю Rtg-змін у кістковій тканині пародонта – у 16,98 % пролікованих.

У пацієнтів контрольної групи через 3 місяці після лікування зберігались всі клінічні симптоми захворювання з присутністю: гіперемії ясен – у 51,61 % хворих, пародонтальними кишнями з гноєвиділенням з них – у 58,06 % та 48,39 % пролікованих, відповідно, а також з Rtg-змінами у кістковій компоненті пародонта – у 93,55 % пролікованих.

Через 6 місяців після проведеного лікування згідно розробленої нами лікувальної методики у осіб похилого віку основної групи не спостерігали болісності ясен, гноєвиділення з пародонтальних кишень, патологічної рухомості та гіперестезії зубів. При цьому, у 1,89 % хворих об'єктивізували кровоточивість, гіперемію, набряклість ясен. Усунути пародонтальні кишні не вдалось у 7,54 % пролікованих. Rtg-зміни визначали у 16,98 % пацієнтів.

При застосуванні традиційних методик лікування ХГП II ступеня у пацієнтів контрольної групи зберігалась більшість з проаналізованих симптомів захворювання, з максимальною кількістю пацієнтів: з пародонтальними кишнями – 38,71 % хворих, гноєвиділенням з пародонтальних кишень – 29,03 %, Rtg-змінами у кістковій компоненті пародонта – у 90,32 % хворих.

Аналіз динаміки значень пародонтальних і гігієнічних індексів у процесі лікування показав (табл. 5.6), що безпосередньо після лікування у пацієнтів обох груп дослідження з ХГП II ступеня спостерігалась позитивна динаміка даних індексу РМА, яка характеризувалась зниженням його даних стосовно вихідних значень: на 20,42 % у пацієнтів основної групи, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$, та на 16,27 %, $p < 0,05$, у пролікованих контрольної групи.

Через 1-3 місяці після лікування визначали подальше зниження значення даного параметру (РМА) у пацієнтів груп дослідження. Так, через 3 місяці після лікування воно було нижче вихідних значень: на 47,16 % в основній групі, $p, p_1 < 0,01$, та на 19,78 % у контрольній групі, $p < 0,05$.

Через 6 місяців після лікування ХГП II ступеня згідно запропонованої нами методики у осіб основної групи значення РМА було на 61,90 % нижче стосовно даних до лікування та на 62,13 % порівняно з даними у пролікованих

контрольної групи, $p, p_1 < 0,01$. Водночас у пацієнтів контрольної групи, лікування ХГП II ступеня яких проводилось згідно загальноприйнятих методик, значення параметру, який аналізували зростало і не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, $p > 0,05$.

Таблиця 5.6 – Динаміка значень пародонтальних і гігієнічних індексів у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	РМА, %	PBI, бали	PI, бали	ОHI-S, бали	RHR, бали
До лікування					
Основна група, n=53	49,86 ± 2,45	1,32 ± 0,05	3,67 ± 0,16	2,28 ± 0,11	1,82 ± 0,11
Контрольна група, n=31					
Безпосередньо після лікування (7 доба)					
Основна група, n=53	39,68 ± 2,24 •	1,24 ± 0,04	3,52 ± 0,15	1,82 ± 0,12 ••	1,63 ± 0,10
Контрольна група, n=31	41,75 ± 2,32 ••	1,29 ± 0,03	3,66 ± 0,16	1,98 ± 0,13	1,75 ± 0,11
Через 1 місяць після лікування					
Основна група, n=53	29,53 ± 2,19 •, **	1,19 ± 0,03 ••	3,10 ± 0,14 ••, **	1,60 ± 0,11 •	1,58 ± 0,09
Контрольна група, n=31	37,25 ± 2,24 •	1,26 ± 0,03	3,59 ± 0,15	1,84 ± 0,12	1,66 ± 0,10
Через 3 місяці після лікування					
Основна група, n=53	26,35 ± 2,06 •, *	1,06 ± 0,02 •, *	2,73 ± 0,13 •, *	1,55 ± 0,10 •, **	1,21 ± 0,08 •, *
Контрольна група, n=31	40,0 ± 2,32 ••	1,30 ± 0,03	3,62 ± 0,16	1,99 ± 0,13	1,60 ± 0,09
Через 6 місяців після лікування					
Основна група, n=53	19,0 ± 1,98 •, *	0,97 ± 0,02 •, *	2,07 ± 0,12 •, *	1,50 ± 0,09 •, *	1,00 ± 0,07 •, *
Контрольна група, n=31	50,16 ± 2,39	1,39 ± 0,04	3,85 ± 0,17	2,24 ± 0,14	1,52 ± 0,08 ••
Примітка. • $p < 0,01$, •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.					

Значення індексу кровоточивості ясен РВІ в осіб похилого віку з ХГП II ступеня, незалежно від використаних методик лікування захворювання, безпосередньо після терапії (7 доба) не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, $p, p_1 > 0,05$, але через 1 місяць спостережень вірогідно знижувалось тільки у пацієнтів основної групи стосовно даних до лікування, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$.

Через 3 місяці після лікування у пацієнтів основної групи значення параметру, який аналізували, продовжувало зменшуватися, $p, p_1 < 0,05$, та досягало мінімальних значень через 6 місяців при лікуванні ХГП II ступеня за запропонованою нами методикою, з редукцією значень індексу РВІ 26,52 %, $p, p_1 < 0,01$. Звертало увагу, що у хворих контрольної групи з ХГП II ступеня, у яких лікування захворювання проводилось за загальноприйнятими методиками, значення індексу РВІ в усі терміни дослідження вірогідно не відрізнялись від вихідних значень, $p > 0,05$.

Динаміка значень індексу РІ у пацієнтів похилого віку безпосередньо після лікування не мала позитивної динаміки незалежно від застосованих методик лікування ХГП II ступеня, $p, p_1 > 0,05$. Через 1-6 місяців після спостереження визначали зменшення значень індексу РІ у пацієнтів основної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилось за розробленою нами методикою. При цьому значення параметру, який аналізували було нижче вихідних даних: на 15,54 % через 1 місяць, $p, p_1 < 0,05$, на 25,62 % через 3 місяці та на 43,60 % через 6 місяців після лікування, $p, p_1 < 0,01$.

Водночас у пацієнтів контрольної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилось за традиційними методиками, значення індексу РІ в усі терміни дослідження вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$.

Значення індексу гігієни порожнини рота ОНІ-S безпосередньо після лікування знижувалось у осіб похилого віку: на 20,18 % в основній групі, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$, та на 13,16 % у контрольній групі, $p > 0,05$. Через 1-6 місяців у пацієнтів основної групи при застосуванні запропонованої нами методики для лікування ХГП II ступеня визначали позитивну динаміку досліджуваного

параметру, який через 6 місяців після лікування характеризувався редукцією індексу ОНІ-S на 34,12 % порівняно з вихідними даними, $p, p_1 < 0,01$. Водночас у осіб контрольної групи тільки через 1 місяць після лікування при застосуванні традиційних методик лікування ХГП II ступеня значення досліджуваного параметра було на 19,36 % нижчим за вихідні дані, $p < 0,05$. Однак через 3-6 місяців після лікування стан гігієни порожнини рота обстежених погіршувався, що підтверджувалось зростанням показників досліджуваного параметра, значення якого вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$.

Аналіз значень індексу ефективності гігієни порожнини рота РНР у хворих груп дослідження безпосередньо після проведеної терапії та через 1 місяць спостережень, незалежно від застосованих методик лікування ХГП II ступеня, не відрізнявся статистичною значущістю від вихідних даних, $p, p_1 > 0,05$.

Через 3-6 місяців після лікування значення індексу РНР істотно знижувалось у пацієнтів основної групи, у яких для лікування ХГП II ступеня застосовувалась запропонована нами лікувально-профілактична методика, а його значення за критеріями індексу відповідало задовільній гігієні порожнини рота, при редукції даних параметру, який вивчали, 45,06 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, у пролікованих контрольної групи, значення РНР покращувалось тільки через 6 місяців після лікування, з редукцією значень параметру, який вивчали на 16,49 %, $p < 0,05$.

Отже, підсумовуючи результати лікування пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня встановлено (рис. 5.2), що «стабілізації» стану тканин пародонта було досягнуто у 45,28 % пацієнтів основної групи, лікування яких проводилось за розробленою нами методикою, порівняно з 22,58 % осіб контрольної групи при використанні традиційних методик, $p < 0,05$. Стан тканин пародонта «без змін» діагностували у 28,30 % пацієнтів основної та 6,45 % хворих контрольної групи, $p < 0,05$. Лікування виявилось неефективним у 26,42 % пацієнтів основної групи та у 70,97 % пролікованих контрольної групи, $p < 0,01$.

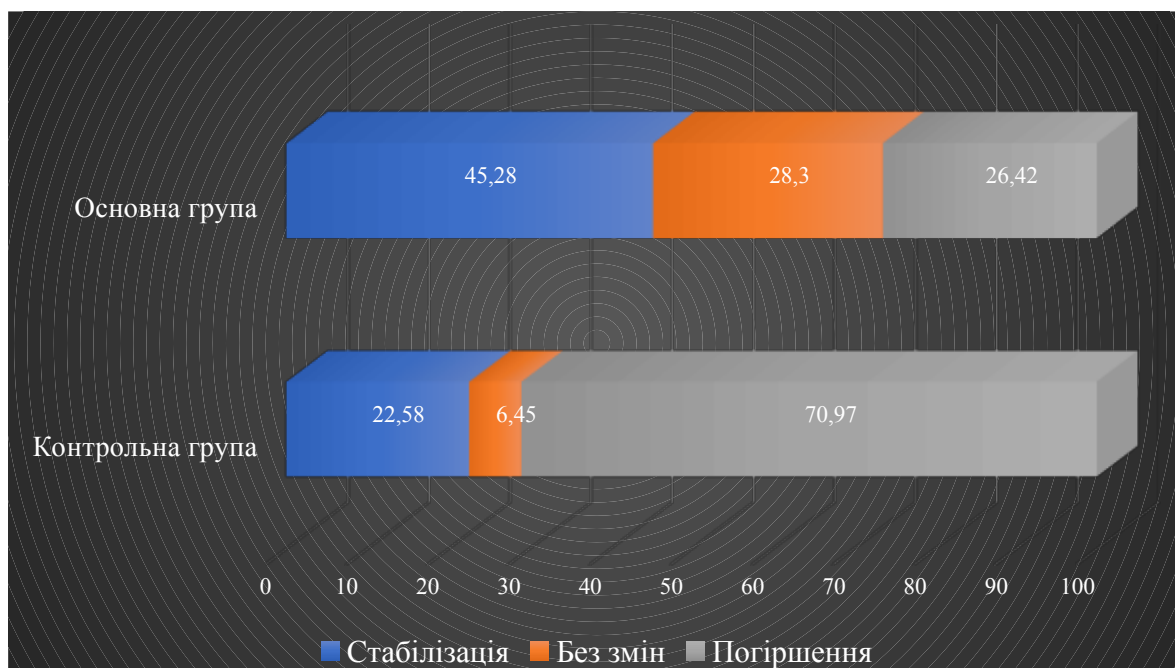


Рисунок 5.2 – Стан тканин пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня через 6 місяців після лікування

5.2 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I ступеня за даними імунологічних досліджень

У найближчі терміни (1 місяць) після проведення лікування ХГП початкового-I ступеня спостерігали усунення дисбалансу значень низки імунологічних параметрів у біологічних рідинах ротової порожнини у осіб похилого віку обох груп дослідження. Так, було встановлено, що до лікування значення вмісту IL- β у ясенній рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня, у середньому, становило ($16,60 \pm 0,47$) нг/мл (табл. 5.7). Через 1 місяць після лікування значення параметру, який аналізували у ясенній рідині хворих зменшувалось і було нижче вихідних даних: на 22,78 % у осіб основної групи, $p, p_1 < 0,01$, та на 7,95 % у пролікованих контрольної групи, $p < 0,05$. Через 3 місяці після лікування позитивна динаміка значень IL-1 β у ясенній рідині зберігалась, $p, p_1 < 0,01$, і досягала мінімальних значень через 6 місяців після лікування, з редукцією значень параметру, який вивчали 38,32 % стосовно даних до лікування, $p, p_1 < 0,01$.

У осіб контрольної групи зміни значень IL-1 β у ясенній рідині характеризувались позитивною динамікою через 3 місяці після лікування, $p < 0,01$, однак, по закінченню лікувального процесу дані параметру, який вивчали, збільшувались і вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$.

Встановлено, що значення рівня ФНП- α у ясенній рідині досліджуваних обох груп з ХГП початкового-I ступеня, у середньому, становило до лікування $10,58 \pm 0,45$ нг/мл. Звертало увагу, що у пацієнтів основної групи при лікуванні ХГП початкового-I ступеня за запропонованою нами лікувальною методикою, значення вмісту ФНП- α у ясенній рідині було нижче вихідних даних: на 10,50 % через 1 місяць після лікування, на 31,48 % через 3 місяці та на 29,21 % через 6 місяців після лікування, $p, p_1 < 0,01$.

У пацієнтів контрольної групи, при застосуванні традиційних методик для лікування ХГП початкового-I ступеня, значення ФНП- α у ясенній рідині вірогідно не відрізнялось від вихідних значень через 1 та 3 місяці після лікування, $p > 0,05$. Однак, через 6 місяців спостережень значення параметру, який аналізували, зростало та було на 14,84 % вище вихідних даних, $p < 0,05$.

У пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня обох груп дослідження через 1 місяць після лікування динаміка значень IL-1 β у ясенній рідині не носила позитивної динаміки, а отримані результати вірогідно не відрізнялись від значень до лікування, $p, p_1 > 0,05$ (табл. 5.8). Через 3 місяці спостережень значення вмісту IL-1 β у ясенній рідині знижувалось у пролікованих основної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилась згідно розробленої нами методики, $p, p_1 < 0,01$, і через 6 місяців після лікування було на 23,26 % нижче стосовно вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$. У осіб контрольної групи через 3-6 місяців після лікування ХГП II ступеня згідно традиційних методик, значення параметру, який вивчали не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування, $p > 0,05$.

Таблиця 5.7 – Динаміка значень вмісту прозапальних цитокінів у ясенній рідині пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	До лікування		Через 1 місяць після лікування		Через 3 місяці після лікування		Через 6 місяців після лікування	
	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП- α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл
Основна група, n=12	$16,60 \pm 0,47$	$10,58 \pm 0,45$	$12,82 \pm 0,38^{\bullet,*}$	$9,47 \pm 0,42$	$10,80 \pm 0,32^{\bullet,*}$	$7,25 \pm 0,36^{\bullet,*}$	$10,24 \pm 0,30^{\bullet,*}$	$7,49 \pm 0,30^{\bullet,*}$
Контрольна група, n=9			$15,28 \pm 0,42^{**}$	$10,0 \pm 0,45$	$12,30 \pm 0,38^{\bullet}$	$9,56 \pm 0,33$	$16,82 \pm 0,48$	$12,15 \pm 0,43^{**}$
Примітка. • p<0,01; ** p<0,05 – достовірні різниці значень стосовно даних до лікування; * p ₁ <0,01– достовірні різниці значень стосовно даних у контрольній групі.								

Таблиця 5.8 – Динаміка значень вмісту прозапальних цитокінів у ясенній рідині пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	До лікування		Через 1 місяць після лікування		Через 3 місяці після лікування		Через 6 місяців після лікування	
	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл	ІЛ-1β, нг/мл	ФНП-α, нг/мл
Основна група, n=53	23,26 ± 0,53	18,35 ± 0,62	22,15 ± 0,47	17,95 ± 0,60	20,0 ± 0,43•,*	15,80 ± 0,57•,*	17,85 ± 0,36•,*	14,82 ± 0,53 •,*
Контрольна група, n=31			23,00 ± 0,51	18,21 ± 0,61	22,84 ± 0,51	17,94 ± 0,59	22,54 ± 0,50	18,29 ± 0,52

Примітка. • p<0,01; •• p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * p₁<0,01– достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.

Через 1 місяць після лікування значення рівня ФНП- α у ясенній рідині пацієнтів з ХГП II ступеня обох груп дослідження вірогідно не відрізнялось від даних до лікування, $p, p_1 > 0,05$. У подальші терміни спостереження відзначали позитивну динаміку значень параметру, який аналізували, у хворих основної групи, у яких лікування ХГП проводилось згідно розробленої нами методики, а отримані дані були нижче значень до лікування: через 3 місяці – на 13,90 % та через 6 місяців після лікування – на 19,24 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, у осіб контрольної групи, при лікуванні ХГП II ступеня за загальноприйнятою методикою значення рівня ФНП- α у ясенній рідині вірогідно не відрізнялось від вихідних даних через 3 та 6 місяців після лікування, $p > 0,05$.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що максимальна концентрація IgA у ротовій рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня обох груп дослідження, до проведення лікування захворювання, становила, у середньому, $(0,97 \pm 0,017)$ г/л. Через 1 місяць після лікування визначали зниження рівня IgA у ротовій рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня стосовно даних до лікування: на 11,35 % – в основній групі, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, та на 5,16 % – у контрольній групі, $p < 0,05$. Через 3 місяці після лікування позитивна динаміка значень концентрації IgA у ротовій рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня зберігалась, $p < 0,01$; $0,05$, але у пацієнтів основної групи носила більш продуктивний характер, $p_1 < 0,01$. По завершенню терапії (6 місяців) в осіб основної групи, у яких лікування ХГП початкового-I ступеня проводилось за запропонованою нами схемою, значення IgA у ротовій рідині було на 34,03 % нижче вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$, тоді як, у хворих контрольної групи, при застосуванні загальноприйнятих методик лікування ХГП початкового-I ступеня, значення параметру, який вивчали збільшувалось і вірогідно не відрізнялось від даних до лікування, $p > 0,05$ (рис. 5.3).

Динаміка значень вмісту IgG у ротовій рідині у групах дослідження через 1-3 місяці після лікування не характеризувалась позитивною динамікою, а отримані дані параметру, який вивчали не відрізнялись статистичною значущістю від вихідних значень, $p > 0,05$, та при між груповому порівнянні,

$p_1 > 0,05$. Через 6 місяців після лікування ХГП початкового-I ступеня згідно розробленої нами лікувальної методики, вміст IgG у ротовій рідині пацієнтів основної групи знижувався та був на 10,0 % нижче стосовно даних до лікування, $p < 0,01$. Водночас у пацієнтів контрольної групи при застосуванні традиційних методик лікування ХГП початкового-I ступеня через 6 місяців значення IgG у ротовій рідині вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$ (рис. 5.4).

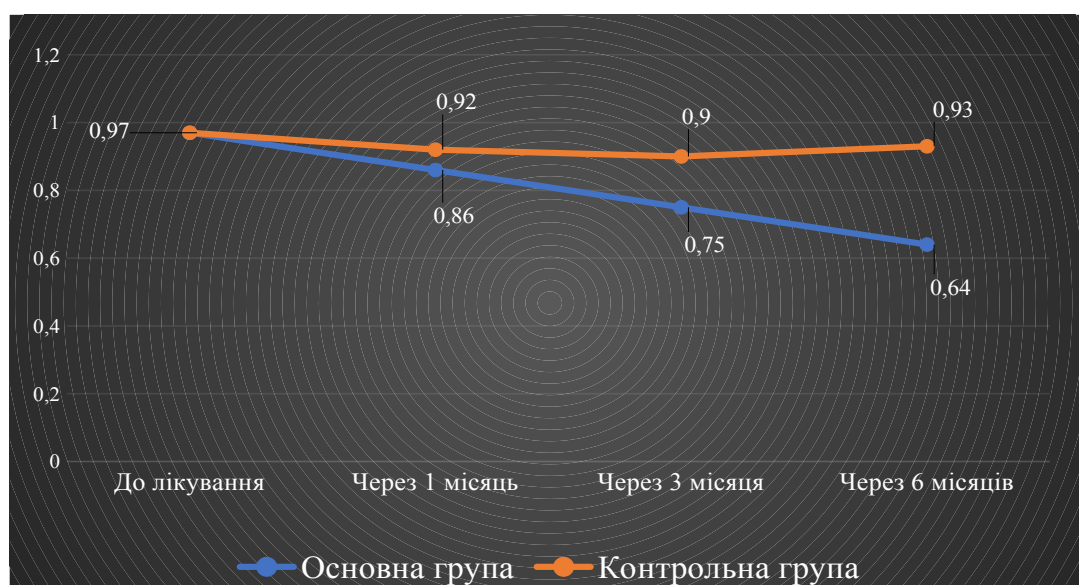


Рисунок 5.3 – Динаміка значень вмісту IgA у ротовій рідині пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

За даними досліджень встановлено, що до лікування значення рівня IgM у ротовій рідині хворих з ХГП початкового-I ступеня, у середньому, становило $(0,75 \pm 0,010)$ г/л. У подальші терміни дослідження (1 місяць) значення вмісту IgM знижувалось та було менше вихідних даних: на 14,67 % в основній групі, $p < 0,01$, та на 6,67 % у контрольній групі, $p < 0,05$. Через 3 місяці досліджень позитивна динаміка значень рівня параметру, який аналізували зберігались в обох групах, $p < 0,01$, однак у осіб основної групи носила більш виражену тенденцію, $p_1 < 0,01$. Через 6 місяців після проведеної терапії у пацієнтів основної групи при лікуванні ХГП початкового-I ступеня згідно

запропонованої нами лікувальної методики, значення рівня IgM у ротовій рідині було на 34,67 % нижче стосовно вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, у осіб контрольної групи, у яких лікування початкових форм ХГП проводилося згідно традиційних методик, значення параметру, який вивчали вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$ (рис. 5.5).

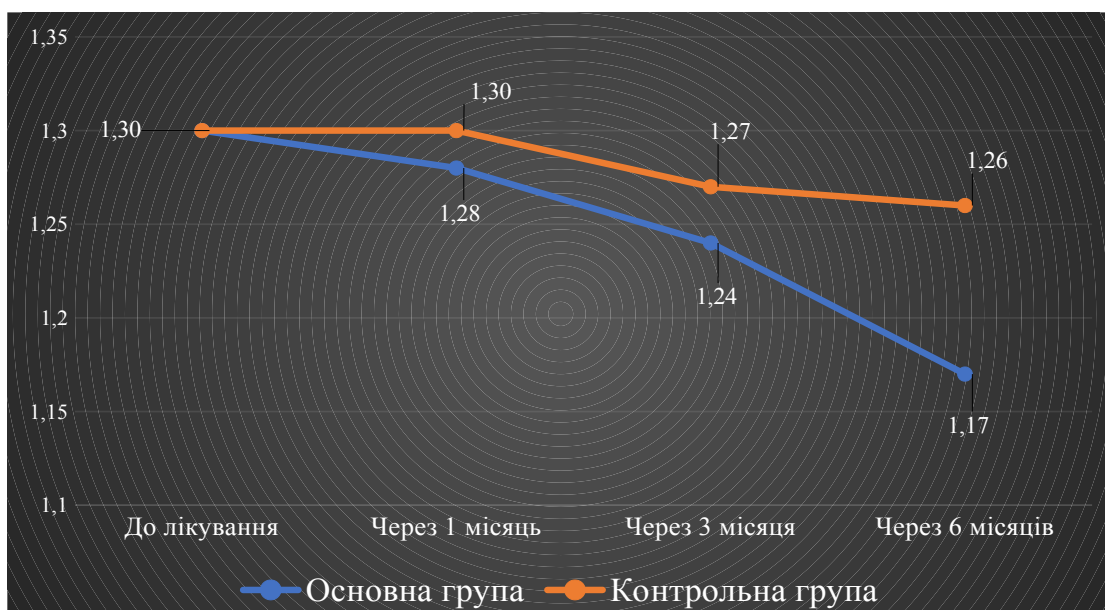


Рисунок 5.4 – Динаміка значень вмісту IgG у ротовій рідині пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

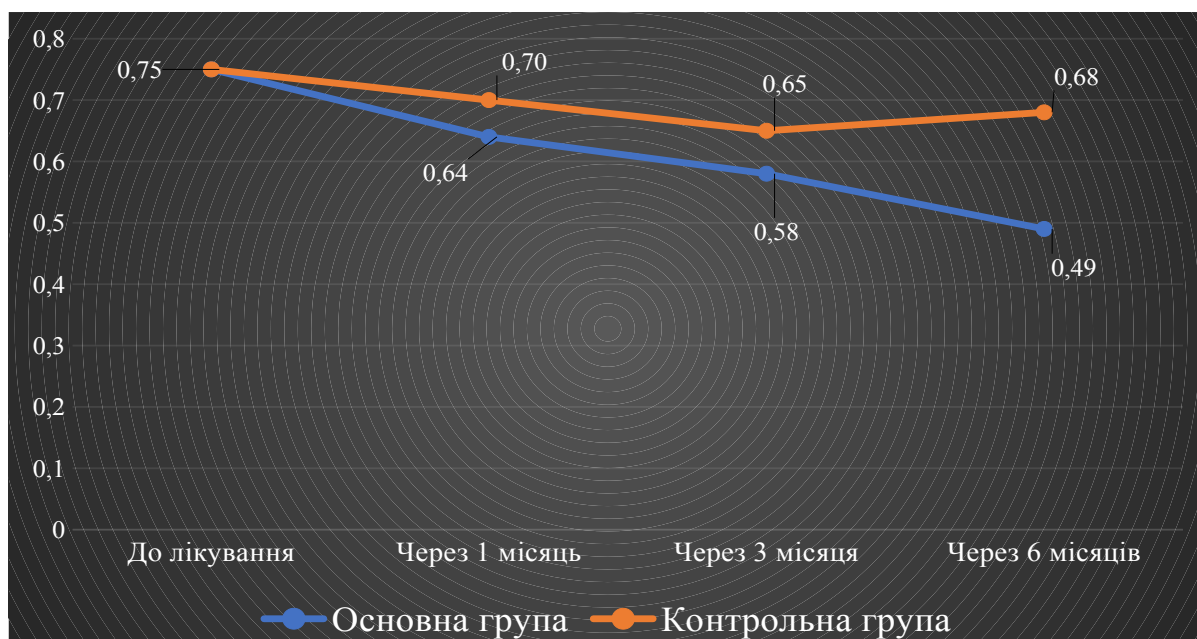


Рисунок 5.5 – Динаміка значень вмісту IgM у ротовій рідині пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

У пацієнтів з ХГП II ступеня значення вмісту IgA у ротовій рідині, у середньому, становило $1,32 \pm 0,022$ г/л і суттєво не змінювалось через 1 місяць після лікування (рис. 5.6), незалежно від застосованих методик лікування захворювання, $p, p_1 > 0,05$. У подальшому, у осіб основної групи, у яких застосовувалась запропонована нами лікувальна схема для лікування ХГП II ступеня, досліджували зниження даних параметру, який вивчали стосовно вихідних даних: на 7,58 % через 3 місяці після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, та на 11,37 % - через 6 місяців після проведеного лікування, $p, p_1 < 0,01$.

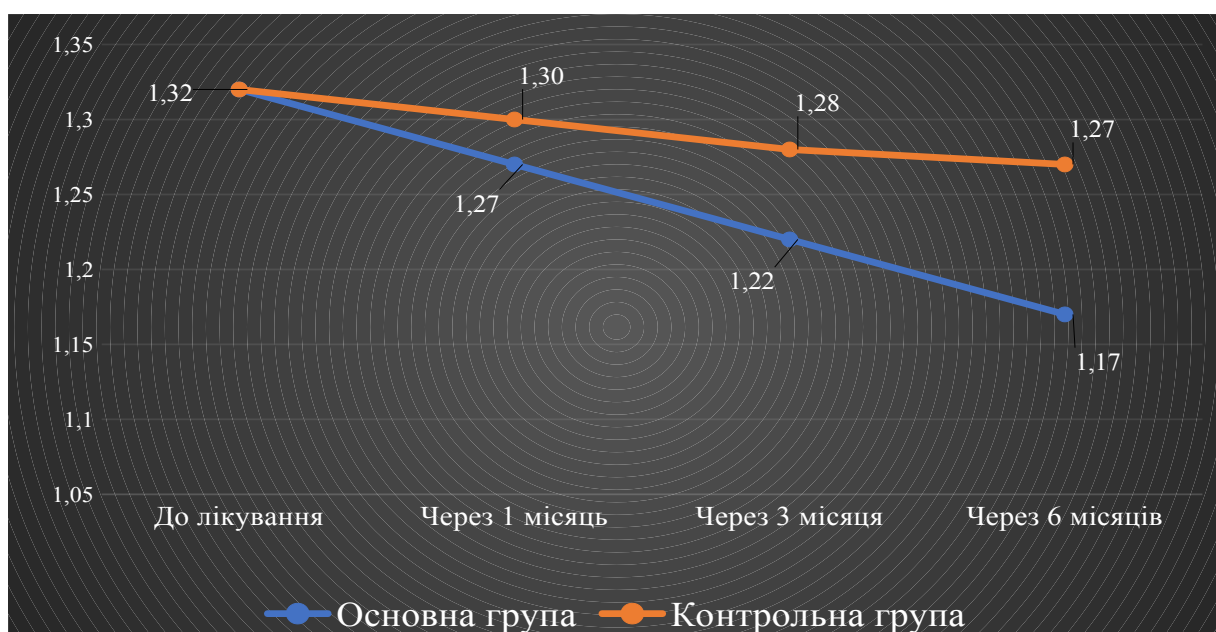


Рисунок 5.6 – Динаміка значень вмісту IgA у ротовій рідині осіб похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Водночас у осіб контрольної групи при застосуванні традиційних методик лікування ХГП II ступеня лише через 6 місяців після терапії визначали зниження вмісту IgA у ротовій рідині на 3,79 %, $p < 0,05$.

Динаміка значень рівня IgG у ротовій рідині хворих з ХГП II ступеня через 1 місяць після лікування не відрізнялась позитивною динамікою як стосовно даних до лікування, $p > 0,05$, так і при між груповому порівнянні, $p, p_1 > 0,05$. У подальшому, у осіб основної групи значення концентрації IgG у ротовій рідині знижувались і були менше стосовно вихідних даних: на 6,58 % -

через 3 місяці, $p<0,05$, $p_1>0,05$, та на 9,87 % через 6 місяців після проведеного лікування, $p, p_1<0,01$. Водночас у пацієнтів контрольної групи при лікуванні ХГП II ступеня за традиційними методиками через 3 та 6 місяців після лікування значення параметру, який вивчали вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p>0,05$ (рис. 5.7).

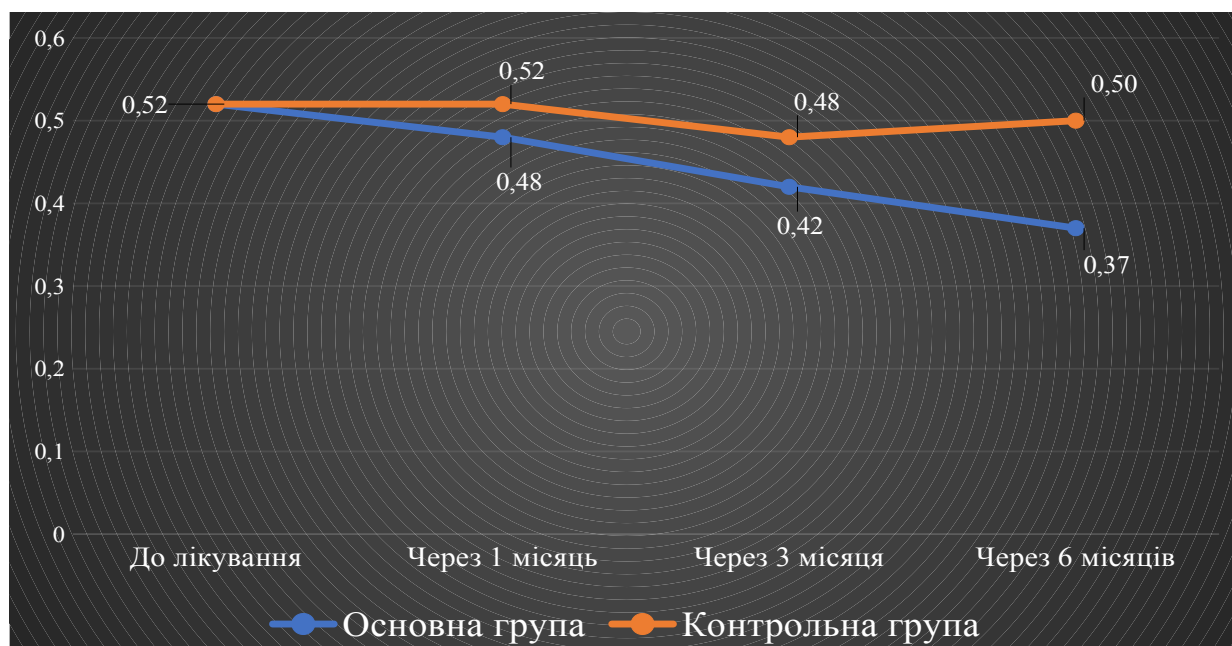


Рисунок 5.7 – Динаміка значень вмісту IgG у ротовій рідині осіб похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Встановлено (рис. 5.8), що через 1 місяць після лікування значення вмісту IgM у ротовій рідині вірогідно знижувалось стосовно вихідних даних у хворих основної групи з ХГП II ступеня на 10,10 %, $p, p_1<0,01$, тоді як у пролікованих контрольної групи значення параметру, який аналізували, вірогідно не відрізнялось від даних до лікування, $p>0,05$. Через 3 місяці після лікування динаміка значень вмісту IgM у ротовій рідині пацієнтів обох груп дослідження характеризувалась позитивною тенденцією стосовно вихідних даних, $p<0,01$, але була більш виразнішою у осіб основної групи, $p_1<0,05$. Через 6 місяців після проведеної терапії у осіб основної групи при застосуванні запропонованої нами методики лікування ХГП II ступеня

значення вмісту IgM продовжувало знижуватися та було на 30,28 % нижче порівняно з даними до лікування, $p_1 < 0,01$.

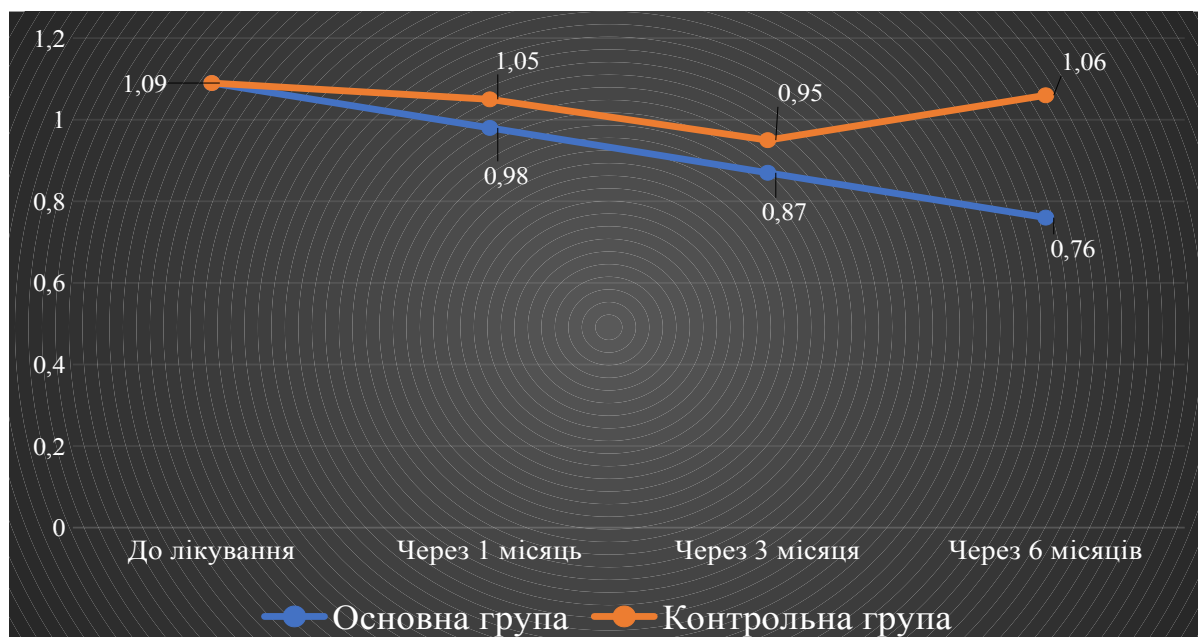


Рисунок 5.8 – Динаміка значень вмісту IgM у ротовій рідині осіб похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

При цьому, в осіб контрольної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилось згідно загальноприйнятих методик, значення параметру, який вивчали не відрізнялось статистичною значущістю від вихідних даних, $p > 0,05$.

5.3 Оцінка результатів лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового-I та II ступеня за даними гемодинамічних параметрів мікроциркуляції і амплітудно-частотних характеристик лазерної доплерівської флоуметрії у тканинах пародонта пацієнтів похилого віку

У результаті проведення лазерної доплерівської флоуметрії у пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня груп дослідження було встановлено, що незалежно від застосованих методик для лікування початкових форм ХГП, значення ALF (низькочастотні хвилі, що відображають активну модуляцію кровотоку з боку притоку крові), AHF (високочастотні

хвилі, що характеризують пасивну активацію мікроциркуляції за рахунок перепадів тиску у венозному руслі) та ACF (пульсові хвилі, пов'язані зі змінами швидкості еритроцитів у мікросудинах, унаслідок серцевих скорочень) в усі лікувальні терміни (3 і 6 місяців) вірогідно не відрізнялись від даних до лікування та при між груповому порівнянні, $p, p_1 > 0,01$ (табл. 5.9).

Таблиця 5.9 – Динаміка гемодинамічних параметрів мікроциркуляції та амплітудно-частотних характеристик ЛДФ у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	Амплітудно-частотні характеристики			Статистичні показники мікроциркуляції		
	ALF	АНF	ACF	М, пф.од.	σ, пф.од.	KV, %
До лікування						
Основна група, n=12	3,40 ± 0,33	1,69 ± 0,83	0,87 ± 0,26	21,44 ± 0,94	3,28 ± 0,15	12,12 ± 0,09
Контрольна група, n=9						
Через 3 місяці після лікування						
Основна група, n=12	3,76 ± 0,36	1,75 ± 0,85	1,03 ± 0,33	28,60 ± 0,98•	3,44 ± 0,19	12,28 ± 0,12
Контрольна група, n=9	3,42 ± 0,33	1,71 ± 0,84	0,89 ± 0,28	21,46 ± 0,96	3,30 ± 0,17	12,14 ± 0,11
Через 6 місяців після лікування						
Основна Група, n=12	3,97 ± 0,41	1,77 ± 0,96	1,05 ± 0,30	37,40 ± 0,95•	3,76 ± 0,21	12,35 ± 0,14
Контрольна група, n=9	3,11 ± 0,27	1,60 ± 0,80	0,73 ± 0,26	18,54 ± 0,90	3,10 ± 0,15	11,42 ± 0,13
Примітка. • $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування						

Звертало увагу, що у результаті проведеного дослідження у пацієнтів основної групи вдалося значно покращити дані середніх значень мікроциркуляції (М), які були вище даних до лікування: на 33,40 % через 3 місяці та на 80,66 % через 6 місяців після лікування, $p < 0,01$. У хворих контрольної групи значення параметру, котрий вивчали на усіх етапах

лікувального процесу вірогідно не відрізнялось від вихідних значень, $p > 0,05$, та через 6 місяців досліджень носило тенденцію до зниження.

Водночас, значення середньоквадратичного відхилення (σ) та коефіцієнту варіації (KV) у пацієнтів похилого віку з початковими формами ХГП обох груп дослідження вірогідно не відрізнялись від вихідних значень в усі терміни дослідження (див. табл. 5.9).

За даними таблиці 5.10 встановлено, що значення активного механізму модуляції – міогенна активність (ALF/σ) у пролікованих основної групи з ХГП початкового-I ступеня в усі терміни дослідження не відрізнялись статистичною значущістю від вихідних даних, але були вище ніж у пацієнтів контрольної групи: на 23,50 % через 3 місяці та на 16,52 % через 6 місяців після лікування, $p_1 < 0,01$. Звертало увагу, що у осіб контрольної групи значення ALF/σ було на 16,37 % нижче стосовно даних до лікування, через 6 місяців дослідження, $p < 0,01$.

Значення активного механізму кровотоку – нейрогенна активність (σ/ALF) у пролікованих основної групи не відрізнялись статистичною значущістю від даних до лікування в усі терміни спостереження, $p > 0,05$, але були нижче ніж у хворих контрольної групи: на 30,73 % та на 19,78 % через 3 та 6 місяців після лікування, $p_1 < 0,01$, відповідно. Звертало увагу, що у пролікованих контрольної групи через 6 місяців після терапії значення параметру, котрий аналізували перевищували вихідні дані на 19,55 %, $p < 0,01$.

Значення пасивного механізму модуляцій – пульсові флуктуації кровотоку (ACF/σ) у пацієнтів основної групи, при лікуванні початкових форм ХГП за запропонованим нами лікувальним комплексом знижувались на 6,49 % через 3 місяці після лікування, але зростали на 16,14 % по закінченню лікування, $p, p_1 < 0,01$. У пацієнтів контрольної групи при застосуванні загальноприйнятих методик лікування ХГП початкового-I ступеня через 3 місяці значення ACF/σ вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$, але збільшувались на 8,97 % через 6 місяців спостережень, $p < 0,01$.

Таблиця 5.10 – Динаміка гемодинамічних параметрів мікроциркуляції та амплітудно-частотних характеристик ЛДФ у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП початкового-I ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	Активний механізм флаксомодії		Пасивний механізм флаксомодії		Індекс флаксомодії	Внутрішньо-судинний опір
	ALF/ σ	σ /ALF	АНF/ σ	ACF/ σ	ALF/ АНF+ ACF	ACF/M
До лікування						
Основна група, n=12	103,66 $\pm$	96,47 $\pm$	51,52 $\pm$	26,52 $\pm$	1,33 $\pm$	4,05 $\pm$
Контрольна група, n=9	0,78	1,57	1,42	0,23	0,09	0,05
Через 3 місяці після лікування						
Основна група, n=12	103,48 $\pm$ 0,77*	96,62 $\pm$ 1,57*	50,87 $\pm$ 1,41*	24,80 $\pm$ 0,21•,*	1,35 $\pm$ 0,07	2,97 $\pm$ 0,03•
Контрольна група, n=9	79,17 $\pm$ 0,53•	126,31 $\pm$ 0,68•	57,29 $\pm$ 1,49••	26,56 $\pm$ 0,24	1,32 $\pm$ 0,09	3,05 $\pm$ 0,05•
Через 6 місяців після лікування						
Основна група, n=12	103,85 $\pm$ 0,78*	96,28 $\pm$ 1,56*	64,56 $\pm$ 0,50•,**	30,80 $\pm$ 0,28 •,*	1,41 $\pm$ 0,10	2,98 $\pm$ 0,03•,*
Контрольна група, n=9	86,70 $\pm$ 0,65•	115,33 $\pm$ 0,74•	60,69 $\pm$ 0,49•	28,90 $\pm$ 0,29•	1,33 $\pm$ 0,08	3,28 $\pm$ 0,05•
Примітка. • $p < 0,01$, •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.						

Значення пасивного механізму модуляцій в системі мікроциркуляції – дихальні флуктуації кровотоку (АНF/ σ) у пацієнтів основної групи вірогідно не відрізнялись від вихідних даних через 3 місяці після лікування, $p, p_1 > 0,05$, але зростали на 25,31 % через 6 місяців досліджень, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. У пацієнтів контрольної групи в усі терміни дослідження значення АНF/ σ було вище стосовно даних до лікування: на 11,20 %, $p < 0,05$, та на 17,80 %, $p < 0,01$, через 3 та 6 місяців, відповідно.

Значення індексу флаксомоцій (ІФ) у хворих з ХГП початкового-I ступеня обох груп дослідження через 3-6 місяців після лікування вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, при незначному збільшенні значень у пролікованих основної групи ($1,41 \pm 0,10$ проти $1,33 \pm 0,09$, $p > 0,05$).

Через 3 місяці після лікування початкових форм ХГП у пацієнтів груп дослідження відзначали зменшення даних внутрішньосудинного опору: на 26,67 % у осіб основної групи та на 24,70 % у досліджуваних контрольної групи, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Через 6 місяців після лікування у пацієнтів основної групи, при лікуванні початкових форм ХГП згідно розробленого нами лікувального комплексу, значення внутрішньосудинного опору знижувались на 26,42 % стосовно вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$, тоді як у пацієнтів контрольної групи, у яких лікування ХГП початкового-I ступеня проводилось згідно із загальноприйнятими методиками, зниження значень показнику, що аналізували, складало 19,0 %, $p < 0,01$.

У результаті проведення лазерної доплерівської флуометрії було встановлено (табл. 5.11), що через 3 місяці після лікування значення показника ALF, який характеризує низькочастотні хвилі, що обумовлюють роботу вазомоторів і відображають активну модуляцію кровотоку з боку притоку крові, у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня зростали в обох групах дослідження, однак отримані дані не відрізнялись статистичною значущістю від значень до лікування та при між груповому порівнянні, $p, p_1 > 0,05$.

Через 6 місяців після терапії значення ALF суттєво зростало у пацієнтів основної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилось за розробленою нами методикою та перевищувало дані до лікування у 2,2 рази, $p < 0,05$. При цьому у пацієнтів контрольної групи при застосуванні традиційних методик значення показника який вивчали, вірогідно не відрізнялось від вихідних даних, $p > 0,05$, та було у 2,0 рази нижче порівняно зі значеннями у пацієнтів основної групи, $p_1 < 0,05$.

Таблиця 5.11 – Динаміка гемодинамічних параметрів мікроциркуляції та амплітудно-частотних характеристик ЛДФ у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	Амплітудно-частотні характеристики			Статистичні показники мікроциркуляції		
	ALF	АНФ	ACF	М, пф.од.	σ, пф.од.	KV, %
До лікування						
Основна група, n=53	1,36 ± 0,55	0,98 ± 0,26	0,45 ± 0,04	14,34 ± 0,79	1,77 ± 0,11	10,97 ± 0,05
Контрольна група, n=31						
Через 3 місяці після лікування						
Основна група, n=53	2,08 ± 0,57	1,34 ± 0,28	0,62 ± 0,05••	20,86 ± 0,83•,*	2,50 ± 0,13•,*	11,47 ± 0,06•,*
Контрольна група, n=31	1,52 ± 0,57	1,10 ± 0,27	0,51 ± 0,04	16,67 ± 0,80••	1,92 ± 0,12	11,10 ± 0,05
Через 6 місяців після лікування						
Основна група, n=53	2,96 ± 0,53••,**	1,84 ± 0,30••	0,88 ± 0,06•,*	29,50 ± 0,91•,*	2,85 ± 0,14•,*	12,10 ± 0,06•,*
Контрольна група, n=31	1,50 ± 0,50	1,05 ± 0,28	0,50 ± 0,04	15,22 ± 0,80	1,73 ± 0,11	11,00 ± 0,05
Примітка. • $p < 0,01$, •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; * $p_1 < 0,01$, ** $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.						

Через 3 місяці після лікування у хворих груп дослідження спостерігали незначне зростання значень АНФ, яке характеризує високочастотні хвилі та пасивну активацію мікроциркуляторного русла за рахунок посилення перепадів тиску у венозному кровотоці у результаті дихальних екскурсій грудної клітки, $p, p_1 > 0,05$. Через 6 місяців після лікування у пацієнтів основної групи визначали суттєве зростання даних АНФ, яке перевищувало значення до лікування у 1,9 раза, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Водночас у осіб контрольної групи значення параметру, який вивчали вірогідно не відрізнялось від вихідних даних, $p > 0,05$.

Через 3 місяці після лікування, а також після завершення терапії ХГП II ступеня (6 місяців) згідно розробленої нами лікувальної методики

досліджували збільшення даних показнику АСФ, який характеризує пульсові хвилі, пов'язані зі зміною швидкості руху еритроцитів у мікросудинах, що відбуваються унаслідок серцевих скорочень: у 1,4 раза – через 3 місяці, $p < 0,05$, та у 2,0 рази через 6 місяців після лікування, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. Водночас у пацієнтів контрольної групи у яких лікування ХГП II ступеня проводилось за традиційною методикою, дані параметру, який аналізували в усі терміни дослідження вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

Звертало увагу, що через 3 місяці після лікування у пацієнтів з ХГП II ступеня, незалежно від застосованих лікувальних методів, підвищувались середні значення мікроциркуляції (М), які були вище даних до лікування: у 1,5 раза в основній групі, $p, p_1 < 0,01$, та у 1,2 раза у контрольній групі, $p < 0,05$. Через 6 місяців після лікування у осіб основної групи середнє значення мікроциркуляції істотно зростало і було у 2,1 раза вище вихідних даних, $p, p_1 < 0,01$. У пацієнтів контрольної групи у даний термін дослідження значення параметру, який аналізували знижувались і вірогідно не відрізнялись від даних до лікування, $p > 0,05$.

За даними ЛДФ було встановлено, що значення середнього квадратичного відхилення (σ) до лікування становила $(1,77 \pm 0,11)$ пф.од., та через 3 місяці після лікування збільшувалось у 1,4 раза, $p, p_1 < 0,01$, досягаючи максимальних значень через 6 місяців лікування ХГП II ступеня у хворих основної групи, які перевищували вихідні дані у 1,6 раза, $p, p_1 < 0,01$. У осіб контрольної групи, у яких лікування ХГП II ступеня проводилось згідно загальноприйнятих стандартів, значення середньоквадратичного відхилення в усі лікувальні терміни дослідження вірогідно не відрізнялось від даних до лікування, $p > 0,05$.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що до лікування значення коефіцієнту варіації (KV) у хворих з ХГП II ступеня становило, у середньому, $(10,97 \pm 0,05)$ %. При застосуванні запропонованої нами лікувальної методики для лікування ХГП II ступеня у пацієнтів основної групи досягали збільшення даних параметру, які вивчали стосовно вихідних значень:

на 4,56 % через 3 місяці після лікування та на 10,30 % через 6 місяців після лікування, $p, p_1 < 0,01$. У пацієнтів контрольної групи при застосуванні загальноприйнятих методик лікування ХГП II ступеня значення коефіцієнту варіації в усі терміни дослідження вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$.

Активні механізми модуляції кровотоку у системі мікроциркуляції обумовлюються міогенною і нейрогенною активністю прекапілярних вазомоторів [16]. За даними таблиці 5.12 встановлено, що до лікування міогенна активність флаксомоцій (ALF/σ) у хворих з ХГП II ступеня становила $(76,84 \pm 0,94)$ од. У пацієнтів основної групи при застосуванні запропонованої нами методики для лікування розвинутої форми ХГП значення параметру, який аналізували зростало, в усі терміни дослідження і перевищувало вихідні дані: на 8,27 % через 3 місяці, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, та на 35,15 % через 6 місяців після лікування, $p, p_1 < 0,01$. У пролікованих контрольної групи, позитивна динаміка значень параметру ALF/σ була менш вираженою, що підтверджувалось відсутністю вірогідної різниці даних ALF/σ через 3 місяці після лікування і збільшенні значень показнику, який аналізували на 13,05 % через 6 місяців після лікування, $p < 0,01$.

Значення співвідношення σ/ALF або судинний тонус, не характеризувалось суттєвими змінами стосовно вихідних даних у хворих на ХГП II ступеня обох груп дослідження через 3 місяці після лікування. Через 6 місяців спостереження значення σ/ALF зменшувалось порівняно з даними до лікування: на 26,03 % в осіб основної групи, лікування яких проводилось за розробленою нами методикою, $p, p_1 < 0,01$, та на 11,39 % у пацієнтів контрольної групи при застосуванні загальноприйнятих протоколів, $p < 0,05$.

Аналіз параметрів пасивного механізму модуляцій у системі мікроциркуляції за даними пульсових флуктуацій (ACF/σ) показав, що незалежно від застосованих методик лікування ХГП II ступеня через 3 місяці після лікування значення параметру вірогідно не відрізнялось від вихідних значень у пацієнтів обох груп дослідження, $p > 0,05$. Через 6 місяців після

лікування значення ACF/ σ було вище даних до лікування: на 21,43 % у пацієнтів основної групи та на 13,69 % у осіб контрольної групи, $p < 0,01$. Однак, у пролікованих контрольної групи значення параметру, який вивчали було на 6,38 % нижче ніж у пацієнтів основної групи, $p < 0,05$.

Таблиця 5.12 – Динаміка параметрів мікроциркуляції та амплітудно-частотних характеристик ЛДФ у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП II ступеня у процесі лікування

Групи дослідження	Активний механізм флаксомоцій		Пасивний механізм флаксомоцій		Індекс флаксо-моцій	Внутріш-ньо судинний опір
	ALF/σ	σ /ALF	АНF/σ	ACF/σ	ALF/АНF+ACF	ACF/M
До лікування						
Основна група, n=53	76,84 ± 0,94	130,15 ± 4,51	55,36 ± 0,58	25,42 ± 0,47	0,95 ± 0,05	3,13 ± 0,01
Контрольна група, n=31						
Через 3 місяці після лікування						
Основна група, n=53	83,20 ± 0,98 •,**	120,19 ± 3,82	53,60 ± 0,54 ••,*	24,80 ± 0,41	1,06 ± 0,07	2,97 ± 0,03 •
Контрольна група, n=31	79,17 ± 0,95	126,31 ± 4,20	57,29 ± 0,56••	26,56 ± 0,44	0,94 ± 0,05	3,05 ± 0,04
Через 6 місяців після лікування						
Основна група, n=53	103,85 ± 1,02 •,*	96,28 ± 3,75 •,*	64,56 ± 0,63 •,*	30,87 ± 0,48 •,**	1,09 ± 0,05	2,98 ± 0,04 •,*
Контрольна група, n=31	86,87 ± 0,96 •	115,33 ± 4,10 ••	60,69 ± 0,60 •	28,90 ± 0,46 •	0,96 ± 0,06	3,28 ± 0,06 ••
Примітка. • p<0,01, •• p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних до лікування; *p ₁ <0,01, ** p ₁ <0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних у контрольній групі.						

Значення пасивного механізму модуляцій у системі кровотоку – дихальні флуктуації (АНF/ σ) носили різноплановий характер у групах дослідження: через 3 місяці спостережень знижувались у осіб основної групи, $p < 0,05$,

$p_1 < 0,01$, та підвищувались у хворих контрольної групи, $p < 0,05$, стосовно даних до лікування. Через 6 місяців після проведеної терапії визначали зростання даних АНФ/σ стосовно вихідних значень: на 16,62 % в основній групі, при лікуванні ХГП II ступеня згідно із розробленою нами методикою, $p, p_1 < 0,01$, та на 9,62 % у хворих контрольної групи, у яких лікування проводилось згідно традиційних методик, $p < 0,01$.

Інтегральний показник, що характеризує співвідношення пасивних і активних процесів у системі мікроциркуляції, індекс флаксомоцій (ІФ) зростав у хворих основної групи стосовно вихідних даних і коливався від $1,06 \pm 0,07$ через 3 місяці після лікування до $1,09 \pm 0,08$ через 6 місяців після лікування, $p, p_1 > 0,05$.

У осіб контрольної групи значення даного параметру коливались від $0,94 \pm 0,05$ через 3 місяці до $0,96 \pm 0,06$ через 6 місяців після лікування проти $0,95 \pm 0,05$ до проведення лікувальних заходів, $p > 0,05$.

У пролікованих основної групи з ХГП II ступеня об'єктивізували зниження внутрішньо-судинного опору на 5,12 %, $p_1 > 0,05$ через 3 місяці та на 4,80 % через 6 місяців після лікування, $p, p_1 < 0,01$. У осіб контрольної групи через 3 місяці після лікування значення АСФ/М вірогідно не відрізнялись від вихідних даних, $p > 0,05$, а через 6 місяців зростало та перевищувало значення до лікування на 4,79 %, $p < 0,05$.

Таким чином, у хворих з ХГП початкового-I та II ступеня, у яких застосовувалась запропонована нами методика для лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, спостерігалось покращення стану регіонального кровообігу у тканинах пародонта і відзначалась більш виражена тенденція до покращення нормальних параметрів мікроциркуляції і адекватного кровопостачання тканин ясен.

Резюме до розділу. Таким чином, застосування запропонованої нами схеми для лікування ХГП початкового-I та II ступеня довело її позитивний вплив на клінічні, імунологічні та гемоциркуляторні параметри у пацієнтів похилого віку основної групи, що підтверджувалось, у середньому:

- «стабілізацією» стану тканин пародонта у 48,55 % пролікованих основної групи проти 22,49 % у хворих контрольної групи, у яких застосовувались традиційні методи лікування ХГП, $p < 0,05$.
- зниженням даних пародонтальних і гігієнічних індексів стосовно значень до лікування: РМА – на 67,37 %, РВІ – на 35,62 %, РІ – на 52,89 %, ОНІ-S – на 32,11 %, РНР – на 57,69 %, $p, p_1 < 0,05$.
- зниженням рівнів у ясенній рідині вмісту ІЛ-1В – на 30,79 % та ФНП- α – на 24,23 %, $p, p_1 < 0,01$ та у ясенній рідині вмісту: ІgА – на 22,70 %, ІgG – на 9,93 %, ІgМ – на 32,48 %, стосовно даних до лікування, $p, p_1 < 0,01$.
- позитивними змінами у системі мікроциркуляції тканин ясен за даними лазерної доплерівської флуометрії, що підтверджувалось збільшенням рівня кровотоку (М) на 86,98 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та його активності (σ) – на 30,83 %, $p, p_1 < 0,05$; збільшенням рівня вазомотії (ALF/ σ) – на 15,10 %, що свідчило про посиленні активної модуляції тканинного кровотоку; зниженням судинного тону – на 14,95 %, $p, p_1 < 0,01$; підвищенням високочастотних флуктуацій – на 20,80 % та пульсових флуктуацій – на 18,75 %, що свідчило про зменшення спазму судин і усуненні венозного застою у мікроциркуляторному руслі, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, при збільшенні індексу флаксомотії – на 9,65 %, $p, p_1 > 0,05$, що підтверджувало стабільне функціонування системи мікроциркуляції, як в артеріальному, так і в венозному зв'язках.

Матеріали, висвітлені в розділі, опубліковано в наукових працях автора [92, 93, 95].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серед усіх викликів сучасної стоматології захворювання тканин пародонта займають одне з провідних місць та є однією з основних причин втрати зубів, що призводить до погіршення якості життя, особливо у людей похилого віку [144, 157, 166, 184, 191]. Проблема лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у даної когорти пацієнтів ускладнюється, як глибиною патологічних змін у тканинах пародонта, змінами стоматологічного статусу, так і станом загального соматичного здоров'я, соціальними і економічними умовами [138, 179, 181, 248, 259]. Тому, розроблення способів комплексного лікування захворювань тканин пародонта, відновлення їх функції у осіб похилого віку є актуальною проблемою клінічної стоматології і має велике прикладне значення.

Для вирішення поставленої мети і завдань досліджень проаналізовано структуру звернень осіб похилого віку за терапевтичною стоматологічною допомогою в міську стоматологічну поліклініку в м. Рівне за період з 2021 по 2023 роки з метою оцінки частоти діагностування хронічного генералізованого пародонтиту у даного контингенту хворих. Для цього було вивчено документацію амбулаторного терапевтичного прийому відділення стоматології за вказаний період. В результаті проведеного ретроспективного аналізу частоти звернення пацієнтів похилого віку за стоматологічною допомогою встановлено, що за кількістю первинних звернень ХГП посідає друге місце (20,52 % – 25,94 %) у структурі захворювань ротової порожнини, поступаючись місцем лише карієсу зубів.

На наступному етапі дослідження нами було обстежено 589 пацієнтів віком 60-75 років. За гендерним співвідношенням частка чоловіків була дещо нижчою і становила 48,94 % (138 особи) та відповідно жінок – 51,06 % (144 особи).

У результаті проведеного дослідження встановлено, що поміж 589 обстежених пацієнтів захворювання тканин пародонта було діагностовано у 505 ($(85,74 \pm 1,44) \%$) осіб, тоді як інтактний пародонт визначали лише у 84 ($(14,26 \pm 1,44) \%$) осіб. В нозологічній структурі захворювань тканин пародонта у осіб похилого віку превалював хронічний генералізований пародонтит, який об'єктивізувався у $(47,88 \pm 2,06) \%$ випадків, слідом за ним найчастіше діагностували пародонтоз та хронічний катаральний гінгівіт – $(29,20 \pm 1,87) \%$ та $(5,94 \pm 0,97) \%$ випадків, відповідно, і найрідше визначали локалізований пародонтит – $(2,72 \pm 0,67) \%$ випадків.

Зважаючи на значне домінування ХГП серед пацієнтів похилого віку було проаналізована поширеність форм даного захворювання в залежності від віку та статті пацієнтів. У результаті проведеного дослідження встановлено, що ХГП поч.-І ступеня найчастіше діагностували у хворих віком 60-64 роки $(18,75 \pm 2,32) \%$ випадків, у віці 65-69 років частота виявлення зменшувалась та складала – $(3,26 \pm 1,85) \%$ хворих, $p < 0,01$. У пацієнтів віком 70-75 років ГП поч.-І ступеня взагалі не об'єктивізували.

Аналіз частоти виявлення ХГП II ступеня у осіб похилого віку показав, що максимальна кількість хворих – $(33,33 \pm 2,81) \%$ пацієнти була виявлена у віковій групі 60-64 роки, тоді як, мінімальна кількість пацієнтів – $(27,17 \pm 4,64) \%$ з ХГП II ступеня об'єктивізувалась у віці 65-69 років, $p > 0,05$.

Частота виявлення ХГП III ступеня носила тенденцію до зростання кількості випадків даного захворювання зі збільшенням віку обстежених. Так, мінімальну кількість осіб – $(47,92 \pm 2,97) \%$ з ХГП III ступеня визначали у віковій групі 60-64 роки, у віці 65-69 років ХГП III ступеня діагностували у $(69,57 \pm 4,80) \%$ випадків, $p < 0,05$, тоді як, максимальна кількість осіб – $(71,28 \pm 4,67) \%$ об'єктивізувалась у віковій групі 70-75 років, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Водночас, за даними [49], розповсюдженість захворювань тканин пародонта у осіб похилого та старечого віку становила 100 %. При цьому, генералізований парадонтит діагностували у 75,56 % осіб похилого віку, а при

аналізі структури захворювань тканин пародонта була виявлена тенденція до зменшення початкових форм захворювання.

При аналізі поширеності ХГП в осіб похилого віку в залежності від статті встановлено, що у чоловіків зі збільшенням віку зменшувалась кількість випадків діагностування ХГП поч.-І ст., при цьому дана ступінь ХГП визначалась лише у хворих віком 60-64 та 65-69 років. Максимальна кількість випадків $((13,54 \pm 3,49) \%)$ чоловіків) досліджувалась у віковій групі 60-64 роки, при мінімальній $((3,26 \pm 1,85) \%)$ осіб чоловічої статі) у віці 65-69 років, $p < 0,05$. При цьому, у осіб жіночої статті ХГП поч.-І ст. діагностували лише у віковому інтервалі 60-64 роки.

Аналіз частоти виявлення ХГП II ст. залежно від статті показав, що у чоловіків максимальна кількість хворих $((19,79 \pm 4,07) \%)$ досліджувалась у віковій групі 60-64 роки, при мінімальній $((9,78 \pm 3,90) \%)$ у віковому інтервалі 65-69 років $p < 0,05$. Водночас у жінок прослідковувалась тенденція до зростання кількості випадків діагностування ХГП II ступеня зі збільшення віку. Так, мінімальні кількість випадків $((13,54 \pm 3,49) \%)$ об'єктивізувалась у віці 60-64 роки, а максимальна $((17,02 \pm 3,88) \%)$ у віці 70-75 років, $p > 0,05$.

Аналізуючи частоту виявлення ХГП III ступеня у осіб похилого встановлено, що незалежно від статті кількість випадків даного ступеня ХГП зростала зі збільшенням віку обстежених: від $(19,79 \pm 4,07) \%$ та $(28,13 \pm 4,59) \%$ у чоловіків та жінок, відповідно, віком 60-64 роки до $(28,72 \pm 4,66) \%$ та $(42,56 \pm 5,13) \%$ осіб чоловічої та жіночої статі, відповідно, у віковій групі 70-75 років, $p < 0,05$.

Отож, підводячи підсумок проведеного дослідження можна стверджувати, що зі зростанням віку обстежених пацієнтів зростала частота виявлення розвинутих форм ХГП, при цьому у жінок інтенсивність розвинутих форм ХГП була вищою, аніж у чоловіків у всіх вікових інтервалах.

Встановлено, що у осіб похилого віку характерними ознаками для клінічних симптомів ХГП були: виразна кровоточивість – у $(61,70 \pm 2,89) \%$ обстежених, наявність больових відчуттів у ділянці ясен – $(57,45 \pm 2,94) \%$

хворих, виразна гіперемія ясен – у $(71,99 \pm 2,67)$ % пацієнтів, наявність гіперестезії – у $(61,35 \pm 2,90)$ % осіб, наявність гноєвиділення з ясен – у $(56,38 \pm 2,95)$ % випадків, глибокі пародонтальні кишені (5-6 мм) – у $(66,31 \pm 2,81)$ % оглянутих, патологічна рухомість зубів, котра не відповідала ступеню резорбції – у $(57,80 \pm 2,94)$ % хворих та рентгенологічні зміни в кістковій тканині з вогнищами остеопорозу – у $(62,41 \pm 2,88)$ % пацієнтів.

В результаті оцінки ступеня інтенсивності запального процесу в тканинах пародонта (індекс РМА) у осіб похилого віку нами було встановлено, що у пацієнтів основної групи середнє значення індексу РМА дорівнювало $(48,94 \pm 2,34)$ %, що відповідало гінгівіту середнього ступеня, при середньому значенні у осіб похилого віку без ЗТП порівняльної групи $(8,16 \pm 2,24)$ % , що трактувалось, як гінгівіт легкого ступеня, $p < 0,01$. Привертало увагу, що в основній групі зі збільшенням віку обстежених знижувались значення індексу РМА, та, за критеріями індексу відповідали гінгівіту середнього ступеня. Так, максимальні значення $((52,67 \pm 2,34) \%)$ даного індексу в основній групі визначали в віці 60-64 роки, тоді як, мінімальні значення індексу РМА досліджувалися у віці 70-75 років – $(44,29 \pm 2,23) \%$, $p_1 < 0,05$.

Встановлено, що у осіб похилого віку в основній групі середні значення індексу кровоточивості $((1,37 \pm 0,04)$ бала) вказували на точкову, з переважанням лінійної кровотечі ясенних сосочків, тоді як, в порівняльній групі середнє значення даного індексу $((0,20 \pm 0,03)$ бала) свідчило про наявність точкових кровотеч у ділянках окремих ясенних сосочків, $p < 0,01$. Привертало увагу, що у осіб похилого віку в основній групі значення індексу РВІ носили тенденцію до зниження значень зі збільшенням віку обстежених. Так, мінімальні значення даного індексу $(1,30 \pm 0,03)$ бала об'єктивізували в віці 70-75 років, а максимальні – $(1,48 \pm 0,03)$ бала у віці 60-64 роки, $p < 0,01$.

За даними авторів [168, 180] такі особливості прояву симптому кровоточивості не повною мірою асоційовані зі ступенем ХГП, а багато в чому пов'язані з факторами поліморбідності, фармакополіпрагмазією, а також із

віковими інволютивними процесами, котрі протікають, як у самому пародонтальному комплексі, так і в організмі загалом.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що середнє значення індексу РІ в хворих основної групи становило $(3,69 \pm 0,14)$ бала, що згідно інтерпретації значень даного індексу, відповідало пародонтиту середнього ступеня. Привертало увагу, що у хворих даної групи значення індексу РІ зростали зі збільшенням віку обстежених: від $(3,51 \pm 0,14)$ бала у пацієнтів віком 60-64 роки до $(3,90 \pm 0,13)$ бал у осіб у віковій групі 70-75 років, $p < 0,05$.

Значення індексу PSR у осіб похилого віку основної групи, у середньому дорівнювало $(2,71 \pm 0,04) \%$, що згідно з інтерпретацією результатів передбачало проведення професійної гігієни ротової порожнини, призначення протизапальної терапії, впровадження розширеної діагностики та заходів комплексного лікування. У осіб порівняльної групи середнє значення індексу PSR становило $(1,18 \pm 0,03) \%$, $p < 0,01$ та передбачало проведення професійної гігієни ротової порожнини (видалення зубного нальоту та каменю). Встановлено, що у пацієнтів груп дослідження зі збільшенням віку зростали числові значення даного індексу. Так, в обстежених основної та порівняльної груп мінімальні значення індексу PSR $((2,60 \pm 0,04) \%$ та $(1,12 \pm 0,03) \%$, $p < 0,01$, відповідно) об'єктивізувались у віці 60-64 роки, при максимальних значеннях $((2,81 \pm 0,05) \%$ та $(1,22 \pm 0,02) \%$, відповідно) індексу, котрий досліджувався у віці 70-75 років, $p_1 < 0,01, 0,05$.

Серед 282 осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом гіперестезію твердих тканин зуба (ГТТЗ) було діагностовано в 173 $((61,35 \pm 2,90) \%)$ осіб, зокрема у 112 $((64,74 \pm 3,63) \%)$ чоловіків і 61 $((35,26 \pm 3,63) \%)$ жінок, $p < 0,05$. При цьому, у 55 $((31,79 \pm 3,54) \%)$ осіб гіперестезія зубів була пов'язана з втратою твердих тканин, а у 118 $((68,21 \pm 3,54) \%)$ виникнення гіперестезії не було пов'язано з втратою твердих тканин зубів, $p < 0,05$.

У похилому віці локалізовану форму гіперестезії діагностували у 76 ((43,93 $\pm$ 3,77) %) осіб, зокрема у 41 ((53,95 $\pm$ 5,72) %) чоловіків і 35 ((46,05 $\pm$ 5,72) %) жінок, $p > 0,05$, а генералізована форма ГТТЗ була діагностована у 97 ((56,07 $\pm$ 3,77) %) випадках, зокрема у 52 ((53,61 $\pm$ 5,06) %) чоловіків і 45 ((46,39 $\pm$ 5,09) %) жінок, $p > 0,05$.

Аналіз значень гігієнічних індексів у хворих з ХГП похилого віку довів, що середні значення індексу ефективності гігієни порожнини рота (РНР) у осіб похилого віку в основній групі ((1,77 $\pm$ 0,07) бала) вказували на незадовільну гігієну порожнини рота, тоді як, в порівняльній групі значення даного індексу ((1,22 $\pm$ 0,06) бала), $p < 0,01$, свідчили про хорошу гігієну порожнини рота в обстежених пацієнтів.

В результаті оцінки гігієнічного стану ротової порожнини за індексом ОНІ-S встановлено, що у пацієнтів похилого віку з ХГП (основна група) значення даного індексу в середньому дорівнювали (2,26 $\pm$ 0,14) бала, що за критеріями індексу відповідало незадовільній гігієні порожнини рота. У обстежених порівняльної групи середнє значення даного індексу становило (1,46 $\pm$ 0,16) бала, і вказувало на задовільний гігієнічний стан ротової порожнини, та було у 1,5 раза нижче стосовно даних у основній групі, $p < 0,01$. Зі збільшенням віку обстежених в обох групах, значення індексу ОНІ-S зростали: у хворих основної групи – від (2,06 $\pm$ 0,15) бала у віці 60-64 роки до (2,49 $\pm$ 0,14) бала у віковій групі 70-75 років, $p_1 < 0,05$; та від (1,39 $\pm$ 0,16) бала у обстежених віком 60-64 до (1,52 $\pm$ 0,17) бала у осіб у віком 70-75 років – у порівняльній групі, $p_1 > 0,05$.

Отримані нами дані узгоджуються з дослідженнями [72, 88, 121], які з'ясували, що ХГП у осіб похилого віку характеризувався клінічним перебігом середнього ступеня тяжкості, при глибині пародонтальних кишень (2,96 $\pm$ 0,21) мм, значеннями РМА – 48,5,36 %, індексу РВІ – (2,33 $\pm$ 0,15) бала, низьким рівнем гігієни порожнини рота ОНІ-S – 2,33 $\pm$ 0,25.

За даними проведеного анкетування щодо правил гігієнічного догляду за порожниною рота було встановлено, що 78 % опитаних знають про правила

чищення зубів, проте регулярно чистять зуби 52 % респондентів, при цьому в гендерному аспекті серед них превалюють жінки, а в віковому – пацієнти віком 60-64 роки. Комплаєнтність осіб похилого віку до лікування ХГП становить 50 %, але водночас 57 % респондентів не виконували рекомендацій лікаря, пов'язуючи це здебільшого з «браком часу» або по причині «забували приймати». Якщо класифікувати комплаєнс за N. J. Insull [173], то виходить, що комплаєнс до гігієни перебуває на середньому рівні, а комплаєнс до лікування – на низькому рівні і це все при високій поширеності пародонтиту, хорошій поінформованості пацієнтів і низькій відвідуваності лікаря-пародонтолога.

У літературних джерелах є дані [153, 214], що регулярне проведення і гігієнічних заходів здійснюють менше 28 % осіб похилого віку, а 18 % осіб даної вікової групи взагалі не чистять зуби і знімні протези, а 14 % роблять це не частіше одного разу у декілька днів.

Важливим етапом у вивченні природи дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, є вивчення імунологічних факторів, а також ферментів, які здатні викликати зсуви в морфо-функціональному стані зубоутримуючого апарату, що обумовлюють відповідну клінічну картину генералізованого пародонтиту, а також допомагають обрати найбільш оптимальне, етіопатогенетично обґрунтоване лікування.

Імунологічні, біохімічні та функціональні дослідження були проведені 133 пацієнтам похилого віку: 28 особам (21,05 %) без стоматологічних захворювань (порівняльна група) та 105 (78,95 %) пацієнтам з ХГП (основна група): 21 хворий (20,0 %) – з ХГП початкового-I ступеня та 84 пацієнти (80,0 %) – з ХГП II ступеня.

Досліджено, що у пацієнтів похилого віку з ХГП спостерігали гіперпродукцію цитокінового спектру у ясенній рідині, який зростав зі збільшенням інтенсивності дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта і значно відрізнявся від даних у осіб порівняльної групи за

середніми значеннями: по IL-1 β – на 80,85 %, IL-8 – 27,46 %, ФНП- α – на 116,62 % та IL-10 – на 97,16 %, $p, p_1 < 0,01$.

При вивченні місцевого імунітету, аналізували клітинні елементи ясенної рідини, а саме – співвідношення епітеліальних клітин до нейтрофілів і лімфоцитів (Е / Н / Л).

Встановлено, що зі збільшенням ступеня дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта спостерігали зростання кількості у ясенній рідині, у середньому: нейтрофілів – у 1,4 раза, лімфоцитів – у 2,4 раза на тлі зменшення середньої кількості епітеліальних клітин – у 3,0 раза, $p < 0,01$, стосовно даних у порівняльній групі.

У результаті проведених досліджень встановлено, що активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) у ясенній рідині осіб порівняльної групи становила $(108,0 \pm 3,14)$ МО/л і була вірогідно нижче ніж у пацієнтів з ХГП: на 36,96 % при ХГП поч.-І ступеня і на 77,87 % у осіб з ХГП ІІ ступеня, $p < 0,01$. Слід додати, що активність ЛДГ у осіб похилого віку з ХГП перевищувало дані у порівняльній групі, у середньому, на 57,42 %, $p < 0,01$.

Дослідники діагностували збільшення активності ферментів: ЛДГ – у 1,11 раза, ЛФ – у 1,9 раза, а також дисбаланс клітинних показників ясенної рідини, який обумовлювався суттєвим збільшенням питомої ваги нейтрофілів і лімфоцитів на тлі зниження частки епітеліальних клітин.

У результаті проведених досліджень встановлено, що мінімальна концентрація імуноглобуліну А у ротовій рідині досліджувалась у осіб порівняльної групи – $(0,64 \pm 0,01)$ г/л. У хворих похилого віку з ХГП значення параметру, який вивчали були вірогідно вище ніж у контролі: при ХГП початкового-І ступеня – на 51,56 % та при ХГП ІІ ступеня – на 106,25 %, $p < 0,05$. При цьому, у осіб з розвинутою формою ХГП значення вмісту IgA у ротовій рідині було на 36,08 % вище ніж у осіб з початковими формами ХГП, $p_1 < 0,01$.

У хворих з ХГП концентрація IgG у ротовій рідині перевищувала дані у порівнянні: при ХГП поч.-І ступеня – на 11,11 % та при ХГП ІІ ступеня – на

29,91 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, концентрація IgG у ротовій рідині пацієнтів з ХГП, у середньому, була вище ніж у осіб контрольної групи на 20,51 %, $p < 0,01$.

Аналогічну динаміку досліджували по відношенню до рівня IgM у ротовій рідині: найнижчі значення об'єктивізували у осіб порівняльної групи – $(0,42 \pm 0,01)$ г/л, які були менше ніж у пацієнтів з ХГП: при ХГП поч.-І ступеня – на 78,75 % та при ХГП II ступеня – на 159,52 %, $p, p_1 < 0,01$. Привертало увагу, що у хворих з ХГП значення вмісту IgM у ротовій рідині перевищувало дані у осіб контрольної групи, у середньому, на 119,05 %, $p < 0,01$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у осіб порівняльної групи значення активності TRACP у ротовій рідині становив $(2,72 \pm 0,02)$ нг/мл, що було нижче ніж у хворих похилого віку основної групи: на 31,62 % при ХГП поч.-І ступеня та на 41,18 % при ХГП II ступеня, $p, p_1 < 0,01$. При цьому, значення показника, який аналізували у осіб основної групи перевищувало дані у порівнянні на 36,39 %, $p < 0,01$.

Аналогічною була тенденція динаміки у ротовій рідині хворих похилого віку значень активності P1CP: мінімальні значення параметру, який аналізували, досліджували у ротовій рідині осіб порівняльної групи – $(0,05 \pm 0,01)$ нг/мл, які були у 2,4 раза та у 4,0 рази нижче ніж у пацієнтів з ХГП поч.-І ступеня та ХГП II ступеня, відповідно, $p < 0,01, p_1 > 0,05$. При цьому, середнє значення рівня P1CP у ротовій рідині хворих основної групи перевищувало дані у порівнянні у середньому, у 2,3 раза, $p < 0,01$.

Значення активності BSALP у ротовій рідині характеризувався найбільшими даними у осіб порівняльної групи – $(2,85 \pm 0,02)$ нг/мл, що перевищувало дані у пацієнтів похилого віку ХГП: на 19,58 % при ХГП поч. – І ступеня та на 28,08 % – при ХГП II ступеня, $p, p_1 < 0,01$. При цьому, середнє значення рівня BSALP у ротовій рідині хворих основної групи було, у середньому, на 25,62 % нижче, ніж у осіб порівняльної групи, $p < 0,01$.

Аналогічну тенденцію змін значень активності ОК у ротовій рідині відзначали у осіб порівняльної і основної груп, яка характеризувалась максимальними даними у обстежених порівняльної групи $((0,98 \pm 0,03)$ нг/мл)

та зменшувалась: при ХГП поч.-І ступеня – на 47,96 % та при ХГП ІІ ступеня на 62,24 %, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, середнє значення рівня ОК у осіб похилого віку з ХГП було, у середньому, на 55,11 % нижче порівняно з даними у порівняльній групі, $p < 0,01$.

Водночас, досліджено, що зі збільшенням віку хворих похилого віку з ХГП значення активності TRACP, P1CP зростали на тлі зниження концентрації у ротовій рідині BSALP та ОК, $p < 0,05; 0,01$, $p_2 < 0,01; 0,05$.

За даними [143, 157, 166] встановлено, що особливостями клінічного перебігу ХГП у осіб похилого віку, для якого характерним є слабо виражений запальний процес на тлі суттєвих деструктивних явищ у пародонтальному комплексі, ймовірно, детерміновано факторами імуностаріння, а також дисбалансом про- і протизапальних пулів цитокінів, що обумовлює необхідність імуномодельючої терапії при лікуванні ЗТП.

Автори [141, 145, 163, 193] визначали високі значення (у порівнянні з референтними): прозапальних IL-1B – у 4,1 раза, IL-8 – у 1,3 раза, ФНП- α – у 2,2 раза і протизапального IL-10 – у 2,0 рази цитокінів.

Встановлено, що у пацієнтів похилого віку з ХГП спостерігалось зменшення часу утворення гематоми на слизовій ясен верхньої щелепи: у фронтальній ділянці – у 2,3 раза, та у боковій ділянці верхньої щелепи – у 1,7 раза, стосовно даних у осіб порівняльної групи, $p < 0,01$. За даними індексу периферійного кровообігу його стан розцінювався, як задовільний при ХГП поч.-І ступеня ($0,35 \pm 0,04$) та, як декомпенсований – при ХГП ІІ ступеня ($0,19 \pm 0,04$).

Водночас, у даної когорти хворих встановлювали дисбаланс показників гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта, за даними ЛДФ, який характеризувався збільшенням судинного тону – у 1,2 раза, високочастотних флуктуацій – у 1,1 раза, внутрішньо-судинного опору – у 1,3 раза, на тлі зменшення вазомоторних коливань – у 1,2 раза та індексу флаксомоцій – у 1,3 раза, стосовно даних у осіб контрольної групи, $p < 0,05$.

Враховуючи імунологічні, біохімічні порушення у біологічних рідинах порожнини рота для пацієнтів похилого віку з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта був розроблений лікувально-профілактичний комплекс, що містив препарати місцевої і загальної дії, адаптований на виявленні ланки патогенезу ХГП. Саме за рахунок дії цих препаратів, котрі взаємопотенціюють один одного і володіють різноплановою дією, досягали позитивних тенденцій у лікуванні ХГП.

Таким чином, після завершення лікування (6 місяців) застосування запропонованої нами лікувальної схеми терапії ХГП початкового-I та II ступеня сприяло «стабілізації» стану тканин пародонта у 48,55 % пацієнтів основної групи порівняно з 22,49 % у хворих контрольної групи, у яких застосовували традиційні методи, $p < 0,05$. При цьому відзначалось зниження показників пародонтальних і гігієнічних індексів порівняно з вихідними даними: РМА – на 67,37 %, РВІ – на 35,62 %, РІ – на 52,89 %, ОНІ-S – на 32,11 %, РНР – на 57,69 %, $p, p_1 < 0,05$. Розроблена нами лікувально-профілактична методика сприяла зниженню рівнів у ясенній рідині вмісту IL-1B – на 30,79 % та ФНП- α – на 24,23 %, $p, p_1 < 0,01$ та у ротовій рідині вмісту: IgA – на 22,70 %, IgG – на 9,93 %, IgM – на 32,48 %, стосовно даних до лікування, $p, p_1 < 0,01$. Встановлені позитивні зміни у системі мікроциркуляції тканин ясен за даними лазерної доплерівської флуометрії, що підтверджувалось збільшенням рівня кровотоку (M) на 86,98 %, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$ та його активності (σ) – на 30,83 %, $p, p_1 < 0,05$; збільшенням рівня вазомотії (ALF/ σ) – на 15,10 %, що свідчило про посилення активної модуляції тканинного кровотоку; зниженням судинного тону – на 14,95 %, $p, p_1 < 0,01$; підвищенням високочастотних флуктуацій – на 20,80 % та пульсових флуктуацій – на 18,75 %, що свідчило про зменшення спазму судин і усуненні венозного застою у мікроциркуляторному руслі, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, при збільшенні індексу флаксомотії – на 9,65 %, $p, p_1 > 0,05$, що вказувало на стабільне функціонування системи мікроциркуляції як в артеріальному, так і в венозному зв'язках.

За даними [16, 110, 135], у результаті лікування ХГП достовірно покращується регуляція тканинного кровотоку у судинах ясен, активізуються активні та пасивні механізми регуляції кровотоку: максимальна амплітуда ендотеліальної активності збільшувалась на 23 %, в венозному відтоку – на 23,4 %, артеріальному притоку на 62,1 %.

Отже, тактика лікування ХГП у осіб похилого віку є патогенетично обґрунтованою і ефективнішою, ніж традиційна терапія, та сприяє більш швидкому досягненню ремісії ХГП, що супроводжувалось покращенням клінічного стану тканин пародонта та суттєво коригувала дисбаланс значень імунологічних, біохімічних параметрів у біологічних рідинах порожнини рота і позитивно впливала на показники гемодинаміки пародонта.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягало в обґрунтуванні ефективності лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на стабілізацію результатів терапевтичного лікування пацієнтів похилого віку з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, що містив препарати місцевої загальної дії.

1. Встановлено, що у осіб похилого віку розповсюджених захворювань тканин пародонта становила $(85,74 \pm 1,44) \%$, а у нозологічній структурі ЗТП превалював ХГП, який об'єктивізувався у $(47,88 \pm 2,06) \%$ обстежених, поширеність якого зростала зі збільшенням віку обстежених, та превалювала у осіб жіночої статті. При цьому, у осіб похилого віку з ХГП значення пародонтальних індексів перевищували аналогічні у осіб похилого віку з інтактним пародонтом: за індексом РМА – у 6,0 разів, РВІ – у 6,8 раза, $p < 0,01$, PSR – у 2,3 раза, $p < 0,05$, при значеннях ПІ – $(3,69 \pm 0,14)$ бала. Перебіг ХГП у осіб похилого віку супроводжувався клінічними ознаками симптоматично гінгівіту, з великою кількістю обстежених $((61,35 \pm 2,90) \%)$ з гіперестезією зубів: у $(43,93 \pm 3,77) \%$ осіб з локалізованою та $(56,07 \pm 3,77) \%$ пацієнтів з генералізованою формами, $p > 0,05$.

2. За даними анкетування, щодо правил гігієнічного догляду за порожниною рота встановлено, що рівень гігієни у даної когорти хворих знаходиться на середньому рівні, а значення щодо лікування захворювань пародонта на низькому рівні. При цьому, у пацієнтів похилого віку з ХГП індексна оцінка гігієнічних індексів перевищувала аналогічну у осіб цієї ж вікової категорії з інтактним пародонтом за індексами: РНР та ОНІ-S – у 1,5 рази, $p < 0,01$.

3. Досліджено, у ясенній рідині пацієнтів похилого віку з ХГП зростання концентрацій IL-1B – на 80,85 %, IL-8 – на 27,46 %, ФНП-α – на 116,62 %, IL-10 – на 97,16 %, активність лактатдегідрогенази – на 57,42 %,

$p < 0,01$, а також підвищення кількості нейтрофілів – у 1,4 раза, лімфоцитів – у 2,4 раза на фоні зниження кількості епітеліальних клітин – у 3,0 рази, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у осіб похилого віку з інтактним пародонтом.

4. Встановлено зростання у ротовій рідині пацієнтів похилого віку з ХГП рівнів імуноглобулінів: на 78,91 % – IgA, на 20,51 % – IgG, на 119,45 % – IgM, $p < 0,01$, та значень активності маркерів кісткового ремоделювання: TRACP – на 36,39 %, P1CP – у 2,3 раза на тлі зниження активності BSALP – на 25,62 % та ОК – на 55,11 %, стосовно даних у осіб порівняльної групи, $p < 0,01$.

5. Визначено, що у хворих похилого віку з ХГП спостерігаються порушення структурно-функціональної цілісності капілярів слизової оболонки, що підтверджувалося зменшенням часу утворення гематом на верхній щелепі: у фронтальній ділянці – у 2,3 раза та у боковій – у 1,7 раза, $p < 0,01$, та даними індексу периферійного кровообігу ($0,27 \pm 0,04$), а також дисбалансом показників гемодинамічних механізмів у тканинах пародонта за даними лазерної доплерівської флуометрії.

6. Доведено, що лікувально-профілактичний комплекс, розроблений для стабілізації результатів терапевтичного лікування ХГП у осіб похилого віку, дозволив досягнути стабілізації стану тканин пародонта у 48,55 % пролікованих проти 22,49 % осіб, яким лікування ХГП проводилось за стандартними методиками. При цьому, досягнута редукція: РМА – на 67,37 %, РВІ – на 35,62 %, РІ – на 52,89 %, ОНІ-S – на 32,11 %, РНР – на 57,59 %, $p < 0,05$. Позитивний вплив запропонованої лікувально-профілактичної методики підкреслювався покращенням даних імунологічних, біохімічних показників у біологічних рідинах ротової порожнини та геодинамічними параметрами лазерної доплерівської флуометрії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Задля надання своєчасного та ефективного лікування пацієнтам похилого віку з ХГП рекомендуємо застосовувати комплексну клініко-індексну оцінку (індекси PMA, PBI, PI, PSR, OHI-S, PHP) із врахуванням симптоматичного гінгівіту, гіперестезії та рівня гігієни порожнини рота.

2. Як додаткові неінвазивні діагностичні маркери активності запалення та імунної відповіді у хворих похилого віку з ХГП доцільно визначати в ясенній та ротовій рідині концентрації IL-1 β , IL-8, TNF- α , IL-10, IgA, IgM, та активність TRACP, P1CP, BSALP та остеокальцину.

3. Задля виявлення судинно-гемодинамічних порушень у тканинах пародонта у пацієнтів похилого віку з ХГП рекомендовано включити до обстеження цитологічне дослідження вмісту клітинного складу ясенної рідини та лазерну доплерівську флуометрію для оцінки мікроциркуляції.

4. Для підвищення ефективності терапії та забезпечення стійкої стабілізації пародонтального статусу у пацієнтів похилого віку з хронічним генералізованим пародонтитом доцільним є впровадження поетапного лікувально-профілактичного підходу, що включає:

Гігієнічна підготовка:

Мотивація до лікування, підбір засобів гігієни, інструктаж по техніці чистки зубів та догляду за протезами – 1 раз перед початком лікування. Професійна гігієна порожнини рота: видалення зубних відкладень (ручний/ультразвуковий метод – апарат UDS-L, Woodpecker), ротові ванночки з антисептиком (0,06 % р-н хлоргексидину), полірування відкритих ділянок коренів гумовими голівками та щіточками з абразивною пастою – 1-2 візити.

Санація порожнини рота:

Усунення місцевих подразників, лікування карієсу, депульпація за пародонтологічними показами – згідно клінічної ситуації.

Ортопедична корекція:

Оцінка стану ортопедичних конструкцій, перебазування або заміна – при необхідності. Пришліфовування по Дженкельсону – 1 сеанс при наявності супраконтактів. Тимчасове шинування рухомих зубів скловолоконними шинами – за показами, після проведення професійної гігієни порожнини рота.

Місцева фармакотерапія:

Ротові ванночки (0,06 % розчином хлоргексидину) – 2-3 рази на добу по 20 хв. протягом 10–14 діб. Інсталяції у пародонтальні кишені (комбінації 1 таб. метронідазолу (250 мг) + 0,06 % хлоргексидин) – на 30 хв. після проведення професійної гігієни порожнини рота. Аплікації на ясна гель «Камідент-Здоров'я» – 2 рази на добу з 1-го дня лікування, протягом 10–14 діб. Аплікації на ясна «Гепаринова мазь» – з 5-7 доби, 2 рази на добу, 10–14 діб. Обробка шийок зубів десенситайзерами при гіперестезії зубів (Tokuyama, «SHIELD FORCE Plus Kit») – 5-10 процедур.

Загальна терапія:

Полівітамінний комплекс «Zest» (S.I.I.T, Італія) – 1 курс протягом 30 діб. «Ехінацея пурпурна» (екстракт) – по 10 крапель на 50 мл води, 2 рази на добу, 30 діб. «Глутатіон» (Healthy Origins, США): при ХГП поч. – І ст. (по 1 капсулі (500 мг) 1 раз на добу, 30 діб; при ХГП II ст. (по 2 капсули (1000 мг) 2 рази на добу, 30 діб. «Остеокор Са» (Alphacaps GmbH, Німеччина) – по 2 капсули на добу, протягом 60 діб.

Хірургічне втручання:

При ХГП II ст. – закритий кюретаж, 1 процедура. Накладання ізолюючої пов'язки «Septopack» (Septodont, Франція) з додаванням в неї «Alveogyl» (Septodont, Франція) – на 1 добу після проведення кюретажу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеєв ОВ. Клініко-патогенетичні основи розвитку та лікування запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта при різній реактивності організму [автореферат]. Львів; 2013. 35 с.
2. Андрейчин МА, Чоп'як ВВ, Господарський ІЯ. Клінічна імунологія та алергологія: Підручник Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. 372 с.
3. Баліцька ОЮ, Бондаренко ЮІ, Габор ГГ. Особливості змін факторів гуморальної ланки адаптивного імунітету та цитокінового статусу в ротовій рідині хворих на хронічний пародонтит із цукровим діабетом 2 типу. Клінічна стоматологія. 2020;4:73-79.
4. Бандрівський ЮЛ Клінічно-патогенетичне обґрунтування діагностики та лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імунологічних особливостей пацієнтів [дисертація]. Ужгород: ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; 2023. 453 с.
5. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська НН, Віноградова ОМ. Особливості HLA – антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(107):62-65.
6. Бандрівський ЮЛ. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового-I ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. Клінічна стоматологія. 2020;2:14-23. doi: 10.11603/2311-9624.2020.2.11397.
7. Батіг ВМ, Глущенко ТА. Взаємозв'язок захворювань пародонта із метаболічним синдромом. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019;4(2):14-21.
8. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017;17(1(57)):288-292.

9. Білан ВО, Бандрівський ЮЛ. Клінічна ефективність лікування хронічного генералізованого пародонтиту у пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ. Клінічна стоматологія. 2024;(2):4-12. doi: 10.11603/2311-9624.2024.2.14832.
10. Білоклицька ГФ, Копчак ОВ. Новий підхід до комплексного лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з кардіоваскулярною патологією. Вісник стоматології. 2017;4:30-35.
11. Борисенко АВ, Коленко ЮГ, Ліновицька ЛВ, Несін ОФ, Тімохіна ТО, Печковський КЄ. Особливості місцевого імунітету порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит і супутні загальні захворювання. Сучасна стоматологія. 2019;5:34-39.
12. Борисенко АВ, Коленко ЮГ, Тімохіна ТО. Порушення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит. Сучасна стоматологія. 2019;1:34-37. doi: 10.33295/1992-576X-2019-1-34-37.
13. Борисенко АВ. Біохімічне обґрунтування комплексного лікування генералізованого пародонтиту науковцями кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця. Терапевтична стоматологія. 2014;2:12-20.
14. Борисенко АВ. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму. Здоров'я суспільства. 2013;1:32-37.
15. Борткевич ОП. Системний остеопороз: корекція кальцієвого дисбалансу. Здоров'я України. Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія». 2021;5(78):19.
16. Брашкін АП, Желдакова АД. Функціональний стан судин у хворих на генералізований пародонтит. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2013. Дод 2. 58 с.
17. Ватанха ТВ. Профілактика та лікування уражень пародонта у жінок, які приймають гормональні контрацептиви [автореферат]. Київ: Національний медичний університетт ім. О. О. Богомольця; 2020. 19 с.

18. В'юн ГІ. Оптимізація методів ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта із застосуванням незнімних шинуючих конструкцій [дисертація]. Київ; 2019. 235 с.
19. В'юн ГІ. Прогнозування результатів пародонтологічного лікування у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Сучасна стоматологія. 2018;3:28-32.
20. Васько МЮ, Ткаченко ІМ. Оцінка якості життя у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Мультидисциплінарний підхід в профілактиці діагностиці і лікуванні онкологічних захворювань голови та шиї; 2021 Вер 29; Полтава. Полтава; 2021. с. 12-14.
21. Возна ІВ, Самойленко АВ, Павлов СВ. Вивчення вмісту біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит. Український стоматологічний альманах. 2020;4:10-14.
22. Волінська ТБ. Можливості та обмеження нехірургічного пародонтологічного лікування. Ч. 2. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2017;2;67-72.
23. Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації. Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження. Морфологія. 2010;4(1):65-68.
24. Герелюк ВІ, Кобрин ОП, Кукурудз НІ. Стан неспецифічної резистентності, вираженість запального процесу та інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит. Клінічна стоматологія. 2015;3(4):113.
25. Герелюк ВІ. Закритий кюретаж пародонтальної кишені та нехірургічна пародонтальна терапія як основи базової терапії патології пародонта. Современная стоматология. 2017;3:28-31.
26. Герзанич НІ, Рожко ММ, Ерстенюк ГМ. Показники маркерів остеопору та остеопротегерину у хворих на генералізований пародонтит I-II

ступеня з супутнім ревматоїдним артритом. Український медичний альманах. 2010;2(13):33-34.

27. Гнатейко ОЗ, Лук'яненко НС. Екогенетичні аспекти патології людини, спричиненої впливом шкідливих факторів зовнішнього середовища. Здоров'я. 2007;6(9):82-87.

28. Годована ОІ. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз): навч. пос. Львів; Тернопіль: Джура; 2009. 200 с.

29. Годована ОІ. Сучасні основи етіології та патогенезу генералізованих дистрофічно-запальних захворювань пародонту з супутньою системною остеопенією. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(3):35-41.

30. Григ НІ. Сорбційна терапія у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Вісник проблем біології і медицини. 2015;2(4):300-305.

31. Григор'єва Н, Власенко Р, Зубач О, Поворознюк В. Мінеральна щільність кісткової тканини та рівень вітаміну D в осіб різного віку з переломами кісток нижніх кінцівок (огляд літератури та результати власних досліджень). Травма. 2017;18(6):8-18.

32. Грузєва ТС, редактор. Біостатистика. Вінниця: Нова книга; 2020. 384 с.

33. Губенко ОВ, Шаповал ІВ, Савченко ОІ. Активність мієлопероксидази та каталази у крові хворих на пародонтит з різним ступенем тяжкості. Вісник стоматології. 2019;2(93):68-72.

34. Данилевський МФ, Борисенко АВ. До питання щодо етіології, класифікації та термінології захворювань тканин пародонта. Новини стоматології. 2001;1:8-10.

35. Данилевський НФ, Борисенко АВ. Захворювання пародонта. Київ: Здоров'я; 2000. 466 с.

36. Дворник ВМ, Рябушко НО, Дворник ІЛ. Вплив ішемічної хвороби серця та фармакотерапії цього захворювання на тканини порожнини рота.

Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2014;14(1):119-123.

37. Державна служба статистики України: офіційний сайт. [Електронний ресурс]. Доступно на: <http://www.ukrstat.gov.ua>

38. Деньга ОВ, Пинтус ВБ. Вплив вкрай високих частот на пародонтопатогени у хворих на хронічний генералізований пародонтит. Інновації в стоматології. 2023;1:20-24. doi: 10.35220/2523-420X/2023.1.4.

39. Добролюбов ВА, Голуб АО, Калініна МВ. Особливості крові пацієнтів з патологією пародонта за результатами лабораторних досліджень. Збірник наукових праць Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. 2019;23(4):516-521.

40. Дорошенко ДВ, Грабовська ІМ. Роль гемоциркуляційних порушень у патогенезі пародонтиту. Вісник проблем біології і медицини. 2018;1(144):47-50.

41. Желдакова АД. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2013;4:20-24.

42. Заболотна І. Дентальна біоплівка: контроль утворення, дезорганізація і засоби регуляції. Медицина сьогодні і завтра. 2023;92(2):40-46. doi: 10.35339/msz.2023.92.2.zab

43. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Пупін ТІ. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент; 2013. 206 с.

44. Запровальна ОЄ, Ємельянов ДВ. Особливості стоматологічного статусу пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда на тлі прийому ацетилсаліцилової кислоти. Буковинський медичний вісник. 2012;16(3):40-44.

45. Зупанець ІА, Старченко МГ, Доброва ВЄ. Методологічні та організаційні аспекти проведення клінічних випробувань за участю здорових добровольців. Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. 2010; (4):4-10.

46. Іонов ІА, Комісова ТЄ. Фізіологія крові та внутрішнього середовища. Харків; 2018. 12 с.
47. Кайдашев ІП, Шинкевич ВІ. Характеристика імунних клітин слизової оболонки ясен при хронічному генералізованому пародонтиті відповідно до ступенів тяжкості. Імунологія та алергологія. 2014;4:15-19.
48. Камінська МВ. Кореляційна залежність між показниками в процесі лікування захворювань тканин пародонта різних груп пацієнтів. Вісник стоматології. 2021;117(4):12-17. doi: 10.35220/2078-8916-2021-42-4.2.
49. Кананович ТМ. Клінічні особливості та оцінка ефективності лікування генералізованого пародонтита в осіб похилого віку [дисертація]. Київ; 2014. 163 с.
50. Карнаух СО. Перспективи застосування біохімічних маркерів ротової рідини для діагностики генералізованого пародонтиту. В: Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції Сучасні принципи планування стоматологічного лікування. Запоріжжя; 2016. с. 62-63.
51. Кашівська РС, Мельничук ГМ, Мельничук АС, Кирилук АМ. Медикаментозне лікування хвороб пародонта. Групи препаратів, механізм дії, показання та протипоказання до використання. Галицький лікарський вісник. 2018;21(4):122-128.
52. Кашівська РС. Стан тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит при захворюваннях гепатобіліарної системи та обґрунтування медикаментозної корекції виявлених порушень [автореферат дисертації]. Івано-Франківськ; 2016. 17 с.
53. Кімак ГБ. Клініко-імунологічні і біохімічні зміни стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит молодого віку та їх комплексна корекція [автореферат дисертації]. Івано-Франківськ: ІФНМУ; 2019. 16 с.
54. Клінічна та лабораторна імунологія: національний підручник; Кузнецова ЛВ, Бабаджан ВД, Фролова ВМ, редактори. Київ: ООО «Полиграф плюс»; 2012. 922 с.

55. Клітинська ОВ. Гігієна порожнини рота як основа профілактики стоматологічних захворювань в історії цивілізації. Сучасна стоматологія. 2011;1:63-65.
56. Коленко ЮГ, Воловик ІА, М'ялківський КО. Вплив захворювань тканин пародонта на якість життя пацієнтів. Сучасна стоматологія. 2021;2:36-42.
57. Копчак ОВ. Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонту у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології [автореферат дисертації]. Київ: НМАПО імені П. Л. Шупика; 2018. 43 с.
58. Корнієнко Ю. Основні кореляти прийняття людиною власної старості. Науковий вісник Мукачівського державного університету. Серія: Педагогіка та психологія. 2017;2:235-238.
59. Кузенко ЄВ, Романюк АМ. Запальні захворювання пародонта: патогенез та морфогенез: монографія. Суми: Сумський державний університет; 2016. 137 с.
60. Куцевляк ВФ, Лахтінов ЮВ, Індексна оцінка пародонтального статусу: навч.-метод. посіб. 2-ге вид. перероб. і доп. Суми: видавничо-виробниче підприємство «Мрія»; 2015. 104 с.
61. Левченко ОО. Основні механізми ремоделювання кісткової тканини. Дерматологія та венерологія. 2016;2(72):5-12.
62. Личковська ОЛ. Клініко-лабораторне обґрунтування фотодинамотерапії в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [дисертація]. Івано-Франківськ; 2018. 221 с.
63. Лучинський МА, Помпій ОО, Ошурко АП, Помпій ЕС. Вивчення впливу пробіотичних засобів на патогенетичні та клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). Запорізький медичний журнал. 2024;6(147):490-495. doi: 10.14739/2310-1210.2024.6.309576
64. Лучинський МА, Помпій ОО, Помпій ЕС. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з

генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2025;131(2):2-7. doi: 10.35220/2078-8916-2025-56-2.1 (SCOPUS).

65. Мазур ІП, Павленко ОВ, Близнюк ВГ. Сучасний стан стоматологічної допомоги в Україні. Здоров'я України. 2017;18(415):74-75.

66. Мазур ІП. Фармакологічні засоби для місцевого лікування тканин пародонту. Сучасна стоматологія. 2020;5:47-52.

67. Мазур ІП, Хайтович МВ, Голопихо ЛІ. Клінічна фармакологія та фармакотерапія в стоматології. Київ: Медицина; 2019. 376 с.

68. Майбородіна ДД. Комплексне лікування генералізованих захворювань пародонта у хворих з ожирінням із урахуванням показників медіаторів запалення, прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та клінічних особливостей коморбідної патології [дисертація]. Київ: Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України., 2021. 204 с.

69. Макаренко ВО, Курінний ІВ, Шаповал ІВ. Системні захворювання та їх вплив на стоматологічний статус пацієнтів. Вісник стоматології. 2019;2(93):98-103.

70. Малий ДЮ, Антоненко МЮ. Епідеміологія захворювань пародонта: віковий аспект. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2013;4(76):41-43.

71. Маркевич ТО, Коростовцева ЛС, Борисенко ОІ. Вплив хронічного періодонтиту на лізоцимну активність нейтрофілів крові у хворих з гіпертонічною хворобою. Вісник проблем біології і медицини. 2017;3(2):103-105.

72. Мащенко ІС, Гудар'ян ОО, Кучеренко ТО. Клінічні, імунологічні та метаболічні особливості загостреного і швидко прогресуючого варіантів генералізованого пародонтита. Сучасна стоматологія. 2020;4:26-32. doi: 10.33295/1992-576X-2020-4-26.

73. Мельничук Г. М. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних

порушень та їх комплексна корекція [автореферат дисертації]. Одеса: ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»; 2008. 35 с.

74. Мельничук ГМ, Рожко ММ, Завербна ЛВ. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навч. посіб. Івано-Франківськ; 2011. 325 с.

75. Мікробіологія, вірусологія, імунологія: підручник; Данилейченко ВВ, Корнійчук ОП, редактори. Вінниця: Нова Книга; 2017. 376 с.

76. Мошель ТМ, Петрушанко ТО, Попович ІЮ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2020;2:2432. doi: 10.11603/2311-9624.2020.2.11398.

77. Назаренко ЗЮ. Комплексна терапія мікроциркуляторних порушень у яснах хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету[автореферат дисертації]. Полтава; 2008. 24 с.

78. Наказ МОЗ України від 06.02.2008 № 56 «Про затвердження клінічного протоколу лікування генералізованого пародонтиту». Доступно на: <http://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0056282-08>

79. Непорада КС, Берегова ТВ, Сухомлин АА. Розвиток оксидативного стресу органів порожнини рота за різних умов (огляд літератури). Південноукраїнський медичний науковий журнал. 2017;18(18):81-84.

80. Нетюхайло ЛГ, Іщейкіна ЛК. Метаболізм кісткової тканини в нормі та при патології (огляд літератури). Молодий вчений. 2014;6(9):152-158.

81. Огієнко СА. Удосконалення операції мукогінгівопластики при лікуванні хворих на генералізованих пародонтит II-III ступеня [дисертація]. Івано-Франківськ; 2019. 205 с.

82. Орехова ЛЮ, Пікас ОБ. Стан тканин пародонта в умовах, його впливу на виникнення захворювань в організмі людини. Буковинський медичний вісник. 2015;19(4):227-230.

83. Павленко ЕМ, Білоклицька ГФ, Ашаренкова ОВ, Копчак ОВ, Черняк СЯ. Шляхи вдосконалення організації стоматологічних лікувально

профілактичних заходів в осіб похилого та старечого віку. *Oral and General Health*. 2023;4(2):10-13. doi: 10.22141/ogh.4.2.2023.156.

84. Петрушанко ТО, Ніколішин АК, Іленко ІМ, Ніколішина ЕВ, Іваницький ІО. Виробнича практика з терапевтичної стоматології для студентів IV курсу. Київ: Центр учбової літератури; 2020. 288с.

85. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Можливості лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2020;2(111):27-33.

86. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020;2:24-32.

87. Пиндус В.Б, Малех НВ. Оцінка стану твердих тканин зубів у пацієнтів із різним ступенем ураження тканин пародонту. *Вісник стоматології*. 2023;124(3):49-51.

88. Пиндус ВБ, Деньга ОВ, Пиндус ТО, Щепанський ФЙ, Шнайдер СА. Оцінка стану гігієни порожнини рота у пацієнтів із різним ступенем ураження тканин пародонту. *Вісник стоматології*. 2023;125(4):88-91. doi: 10.35220/2078-8916-2023-50-4.15.

89. Плав'юк ЛЮ. Деякі аспекти кальцій-магнієвого балансу та вплив його корекції на перебіг генералізованого пародонтиту у хворих із супутнім остеопорозом. *Архів клінічної медицини*. 2011;2:33-37.

90. Поворознюк ВВ, Дедух НВ, Бистрицька МА, Мусієнко АС. Остеопороз: класифікація, патоморфологія, генетичні порушення, клінічні прояви (огляд літератури та власне клінічне спостереження). *Практична медицина / Practical Medicine*. 2019;9(2):135-142.

91. Поворознюк ВВ, Мусієнко АС. Мінеральна щільність та якість кісткової тканини в чоловіків з ожирінням. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2017;13(1):4-12.

92. Помпій ЕС. Ефективність застосування антисептичного гелю «Curasept» для лікування загострення хронічного пародонтиту. В: *Матеріали*

всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю для студентів та молодих вчених Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень; 2024 трав. 8; Рівне. Рівне; 2024. с. 48-49.

93. Помпій ЕС. Ефективність лікування хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку за розробленим протоколом. В: Матеріали X міжнародної науково-практичної конференції Innovation and development in world science; 2026 лип. 20-22; Цюрих. Цюрих, Швейцарія; 2026. с. 41-45.

94. Помпій ЕС, Лучинський МА, Керімова ТМ, Помпій ОО. Профілактика генералізованого пародонтиту: ключові аспекти та стратегії. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв.13-14; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2024. с. 90.

95. Помпій ЕС, Помпій ОО. Оцінка стану мікроциркуляції тканин пародонта методом лазерної доплерівської флуометрії. В: Матеріали підсумкової LXIX науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2026 черв.11-12; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2026. с. 114-115.

96. Помпій ОО, Помпій ЕС. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області. Український стоматологічний альманах. 2024;(4):28-32. doi: 10.31718/2409-0255.4.2024.05.

97. Помпій ОО, Помпій ЕС. Визначення показників прозапальних цитокінів у сироватці крові в осіб з генералізованим пародонтитом та цукровим діабетом II типу. В: Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю Молодіжна наука – 2024; 2024 трав. 17; Вінниця. Вінниця; 2024. с. 59-60.

98. Помпій ОО, Помпій ЕС. Гігієнічні звички та поведінкові особливості пацієнтів похилого віку з генералізованим пародонтитом. В: Матеріали XXIX конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою; 2025 квіт. 9-11; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2025. с. 246-247.

99. Помпій ОО, Помпій ЕС. Експрес-діагностика стану пародонтального здоров'я в осіб похилого віку за допомогою скринінг-тесту PSR. В: Матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів PROMED 2025; 2025 трав. 15; Рівне. Рівне; 2025. с. 61-62.

100. Помпій ОО, Помпій ЕС. Клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку. В: Матеріали 93 науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю Інновації в медицині та фармації; 2024 бер. 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2024. с. 260-261.

101. Помпій ОО, Помпій ЕС. Комплексна оцінка імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Інновації в стоматології. 2025;(2):84-89. doi: 10.35220/2523-420X/2025.2.14.

102. Помпій ОО, Помпій ЕС. Сучасні погляди на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку й перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). Одеський медичний журнал. 2025;(2):66-73. doi: 10.32782/2226-2008-2025-2-11(SCOPUS).

103. Пономаренко ВО, Силенко ЮІ, Хребор МВ, Хміль ТА. Стан регіонарного кровообігу тканин ротової порожнини в осіб старечого віку на етапах імплантаційного лікування. Український стоматологічний альманах. 2013;5:81-84.

104. Потапчук АМ, Мельник ВС, Горзов ЛФ, Рівіс ОЮ. Проблеми загально соматичної патології на стоматологічному прийомі. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018;2:211-214.

105. Практична пародонтологія; Ітона К, Овера Ф, редактори. Київ: ВСВ «Медицина»; 2023. 312 с.

106. Проданчук АІ, Кіюн ІД, Кройтор МО. Захворювання пародонту і соматична патологія. Буковинський медичний вісник. 2018;2(62):164-168.

107. Пупін ТІ, Немеш ОМ, Гонта ЗМ, Шилівський ІВ, Мороз КА, Бумбар ОІ. Сучасні аспекти лікування генералізованого пародонтиту в осіб із соматичною патологією. Запорізький медичний журнал. 2022;1(18):122-128. doi: 10.14739/2310-1210.2020.1.194649.
108. Ремезюк ІГ, Авдєєв ОВ. Оцінка ефективності застосування лікувальних засобів на основі хлоргексидину в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Український стоматологічний альманах. 2023;2:5-9. doi: 10.31718/2409-0255.2.2023.01.
109. Ремезюк ІГ, Авдєєв ОВ. Оцінка стандартного лікування пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. Клінічна стоматологія. 2023;1:4-8. doi: 10.11603/2311-9624.2023.1.13602.
110. Різник С, Різник Ю. Структурно-функціональні порушення мікроциркуляції ясен при генералізованому пародонтиті. Актуальні проблеми медицини та фармації. 2023;4(2):1-10. doi: 10.52914/armp.v4i2.56.
111. Романюк ВМ. Лікувально-діагностичне значення молекулярно-біохімічних маркерів у хворих на генералізований пародонтит І-ІІІ ступеня тяжкості та дефектами зубних рядів. Вісник проблем біології і медицини. 2022;2(165):231-241.
112. Самойленко АВ, Горшкова АЄ. Порівняльна характеристика лікування пацієнтів хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі зниження антиоксидантного захисту організму. Сучасна стоматологія. 2020;1:54-59. doi: 10.33295/1992-576X-2020-1-54.
113. Самойленко АВ, Орищенко ВЮ, Климович ЛА. Лікарські засоби у парадонтології. Дніпро; 2017. 161 с.
114. Семенюк ГД, Мельничук ГМ, Ерстенюк ГМ. Стан інтенсивності окиснювальної модифікації білків та активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит. Архів клінічної медицини. 2013;2:68-71.

115. Семенюк ГМ. Клініко-лабораторне обґрунтування застосування синбіотиків у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [дисертація]. Івано-Франківськ; 2016. 161 с.
116. Скибчик ОВ. Етіологічні й патогенетичні аспекти взаємозв'язку генералізованого пародонтиту та ішемічної хвороби серця (огляд літератури та власні дані). Практикуючий лікар. 2022;11(1):65-69.
117. Слаба ОМ, Немеш ОМ, Гонта ЗМ, Шилівський ІВ. Особливості профілактики захворювань пародонту в осіб із соматичними захворюваннями. Новини стоматології. 2020;4:19-24.
118. Случевська ОО, Павленко ОВ, Мочалов ЮО, Шупяцький ІМ. Окремі аспекти поширеності важких форм генералізованого пародонтиту у населення України. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2021;4:19-24. doi: 10.11603/1681-2786.2021.4.12848.
119. Соколова ІІ, Удовиченко НМ, Герман СІ, Томіліна ТВ, Хлистун НЛ. Рентгенографічні дослідження в стоматології: рекомендації для відбору пацієнтів і обмеження радіаційного впливу. Харків; 2020. 64 с.
120. Тепла ТА. Особливості перебігу, лікування і профілактики захворювань пародонта у пацієнтів з ураженнями міжхребцевих дисків шийного відділу [дисертація]. Вінниця; 2017. 228 с.
121. Терапевтична стоматологія: у 4 томах. Т. 3. Данилевський МФ, Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Сідельнікова ЛФ, Несин ОФ, Дікова ІГ. Захворювання пародонта: підручник; Борисенко АВ, редактор. 2-е вид., переробл. і допов. Київ: Медицина; 2018. 624 с.
122. Теслюк РТ, Бідак ВЯ. Старіння населення України та соціальна вразливість людей похилого віку. Економіка та суспільство. 2023;56:1-8. doi: 10.32782/2524-0072/2023-56-14.
123. Ткаченко ОВ, Соколенко ВМ, Мамажонов А, Медведь ЛМ, Мамадалієв І. Етнічні та етно-вікові особливості перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2020;20(1):72-75.

124. Трояненко ЛМ. Особливості лікування хворих на генералізований пародонтит з різними формами симптоматичного гінгівіту [автореферат]. Одеса; 2016. 20 с.

125. Турянська НІ. Визначення генних поліморфізмів в діагностиці та прогнозуванні хвороб твердих тканин зубів на тлі захворювань тканин пародонту в осіб молодого віку [дисертація]. Київ; 2023. 220 с.

126. Фармацевтична енциклопедія [Електронний ресурс]. Доступно на: <https://www.pharmencyclopedia.com.ua>.

127. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини. Левицький АП, Макаренко ОА, Ходаков ІВ, Зеленіна ЮВ. Одеський медичний журнал. 2006;3:17-21.

128. Фізіологія людини. Вільям ФГ; переклад з англ. Львів: БаК; 2020. 784 с.

129. Футрак ІМ. Активність маркерів запалення у біологічних рідинах пацієнтів на передопераційному етапі лікування генералізованого пародонтита II-III ступеня. Вісник стоматології. 2024;126(1):134-138. doi: 10.35220/2078-8916-2024-51-1.23.

130. Футрак ІМ. Індексна оцінка стану тканин пародонта і гігієни порожнини рота хворих на передопераційному етапі курації генералізованого пародонтита II-III ступеня. Український стоматологічний альманах. 2024;1:22-26. doi: 10.31718/2409-0255.1.2024.04.

131. Шекера ОО. Фактори впливу нелікованих захворювань пародонта на загальне здоров'я пацієнта (огляд літератури). Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2017;1(45):64-68.

132. Янішевський КА. Клініко-патогенетичні механізми взаємозв'язку і взаємообтяження захворювань пародонта при ішемічній хворобі серця та шляхи їх корекції [дисертація]. Київ; 2018. 176 с.

133. Ярмошук ІР. Біохімічні зміни під впливом комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з остеопенією. Галицький лікарський вісник. 2018;25(3):41-43.

134. Яров ЮЮ. Сучасні принципи і засоби медикаментозного лікування при генералізованому пародонтиті: (огляд літератури). Клінічна стоматологія. 2021;4:64-72. doi: 10.11603/2311-9624.2020.4.11720.
135. Ярова СП, Мозгова НВ. Роль судинних змін у розвитку і перебігу генералізованого пародонтиту. Український стоматологічний альманах. 2004;3(4):23-26.
136. Ярова СП, Юріна ЕО, Яров ЮЮ, Юрін СС. Застосування комплексних біорегуляційних препаратів у сучасній стоматологічній практиці (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2020;1:19-24.
137. Aguirre-Bustamante J, Barón-López F, Carmona-González FJ, Pérez-Farinós N, Wärnberg J. Validation of a modified version of the Spanish Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI-SP) for adults and elder people. BMC Oral Health. 2020;20(1):61. doi: 10.1186/s12903-020-1047-3.
138. Alsalleeh F, Alhadlaq AS, Althumiri NA, AlMousa N, BinDhim NF. Public Awareness of the Association between Periodontal Disease and Systemic Disease. Healthcare (Basel). 2022;11(1):88. doi: 10.3390/healthcare11010088.
139. Basant M Mehriz, Atteya MA, Skipina TM, Mostafa MA, Soliman EZ. Association between Periodontitis and Diabetes Mellitus in the General Population. J Diabetes Metab Disord. 2022;21(2):1249-1254. doi: 10.1007/s40200-022-01010-6.
140. Bandrivsky YuL, Bandrivska OO, Malko NV, Posolenyk L, Vydoinyk O, Iskiv M. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis in depending on blood type. Pharmacia. 2022;69(2):429-435.
141. Cardoso EM, Reis C, Manzanares-Céspedes MC. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. Postgraduate medicine. 2018;130(1):98-104. doi: 10.1080/00325481.2018.1396876.

142. Celik D., Kantarci A. Vascular Changes and Hypoxia in Periodontal Disease as a Link to Systemic Complications. *Pathogens*. 2021;10(10):1280. doi: 10.3390/pathogens10101280.
143. Chan AKY, Tamrakar M, Jiang CM, Lo ECM, Leung KCM, Chu CH. Common Medical and Dental Problems of Older Adults: A Narrative Review. *Geriatrics (Basel)*. 2021;6(3):76. doi: 10.3390/geriatrics6030076.
144. Chan AKY, Tsang YC, Chu S, Chu CH. Comprehensive Strategies for Preventive Periodontal Care in Older Adults. *Geriatrics (Basel)*. 2025;10(3):72. doi: 10.3390/geriatrics10030072.
145. Chatzopoulos GS, Doufexi AE, Kouvatsi A. Clinical response to non-surgical periodontal treatment in patients with interleukin-6 and interleukin-10 polymorphisms. *Medicina oral, patologia oral y cirugia buccal*. 2017;22(4):446-457. doi: 10.4317/medoral.21795.
146. Chávez EM, Wong LM, Subar P, Young DA, Wong A. Dental Care for Geriatric and Special Needs Populations. *Dent Clin North Am*. 2018;62(2):245-267. doi: 10.1016/j.cden.2017.11.005.
147. Chuhuaicura P, Dias FJ, Arias A, Lezcano MF, Fuentes R. Mastication as a protective factor of the cognitive decline in adults: A qualitative systematic review. *International Dental Journal* 2019;69:334-340. doi: 10.1111/idj.12486.
148. Covington LL, Breault LG, Hokett SD. The application of Periodontal Screening and Recording (PSR) in a military population. *J Contemp Dent Pract*. 2003;15:36-51.
149. Curtis DA, Lin GH, Rajendran Y, Gessese T, Suryadevara J, Kapila YL. Treatment planning considerations in the older adult with periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):157-165. doi: 10.1111/prd.12383.
150. da Silva JC, Muniz FWMG, Oballe HJR, Andrades M, Rösing CK, Cavagni J. The effect of periodontal therapy on oxidative stress biomarkers: A systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(10):1222-1237. doi: 10.1111/jcpe.12993.

151. de Lima CL, Acevedo AC, Grisi DC, Taba M Jr, Guerra E, De Luca Canto G. Host-derived salivary biomarkers in diagnosing periodontal disease: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2016;43(6):492-502. doi: 10.1111/jcpe.12538.
152. Del Pinto R, Pietropaoli D, Munoz-Aguilera E, D'Aiuto F, Czesnikiewicz-Guzik M, Monaco A, et al. Periodontitis and Hypertension: Is the Association Causal?. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(4):281-289. doi: 10.1007/s40292-020-00392-z.
153. Delwel S, Binnekade TT, Perez RSGM, Hertogh CMPM, Scherder EJA, Lobbezoo F. Oral hygiene and oral health in older people with dementia: a comprehensive review with focus on oral soft tissues. *Clin Oral Invest*. 2018;22(1):93-108. doi: 10.1007/s00784-017-2264-2.
154. Desta NT. Pathophysiological association between periodontal disease and Alzheimer's disease: Importance of periodontal health in the elderly. *J Oral Biosci*. 2021;63(4):351-359. doi: 10.1016/j.job.2021.08.007.
155. Dibello V, Lobbezoo F, Solfrizzi V, Custodero C, Lozupone M, Pilotto A, et al. Oral health indicators and bone mineral density disorders in older age: A systematic review. *Ageing Res Rev*. 2024;100:102412. doi: 10.1016/j.arr.2024.102412.
156. du Toit N. Advances in dental management in the equine geriatric patient: strategies for improved welfare. *J Am Vet Med Assoc*. 2023 6;261(S2):S114-S120. doi: 10.2460/javma.23.06.0350.
157. Edman K, Norderyd O, Holmlund A. 'Periodontal health and disease in an older population: A 10-year longitudinal study'. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2022;50(4):225-232. doi: 10.1111/cdoe.12656.
158. Effect of periodontal disease on oxidative stress markers in patients with atherosclerosis. Sari A, Davutoglu V, Bozkurt E, Taner IL, Erciyas K. *Clin Oral Investig*. 2022;26(2):1713-1724. doi: 10.1007/s00784-021-04144-8.

159. Elsadek MF, Farahat MF. Effectiveness of photodynamic therapy as an adjunct to periodontal scaling for treating periodontitis in geriatric patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(6):1832-1838. doi: 10.26355/eurrev_202203_28327.
160. Elsig F, Schimmel M, Duvernay E, Giannelli SV, Graf CE, Carlier S, et al. Tooth loss, chewing efficiency and cognitive impairment in geriatric patients. *Gerodontology*. 2015;32:149-156. doi: 10.1111/ger.12079.
161. Evaluation of Lipid Peroxidation in the Saliva of Diabetes Mellitus Type 2 Patients with Periodontal Disease. Mirnic J, Djuric M, Veljovic T, Gusic I, Katanic J, Vukoje K, et al. *Biomedicines*. 2022;10(12):3147. doi: 10.3390/biomedicines10123147.
162. Garcia MCU, de la Vega SAF, Yanga-Mabunga MST. Periodontal Status of Filipino Older Adults in the Focused Interventions for FRAIL Older Adults Research and Development Program (FITforFRAIL): A Cross-sectional Study. *Acta Med Philipp*. 2024;58(19):64-73. doi: 10.47895/amp.vi0.7630.
163. Ghassib I, Chen Z, Zhu J, Wang HL. Use of IL-1 β , IL-6, TNF- α , and MMP-8 biomarkers to distinguish peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinical implant dentistry and related research*. 2019;21(1):190-207. doi: 10.1111/cid.12694.
164. Giannopoulou C, Cionca N, Almaghlouth A, Cancela J, Courvoisier DS, Mombelli A. Systemic Biomarkers in 2-Phase Antibiotic Periodontal Treatment: A Randomized Clinical Trial. *Journal of dental research*. 2016;95(3):349-355. doi: 10.1177/0022034515618949.
165. Gil-Montoya JA, Barrios R, Sanchez-Lara I, Ramos P, Carnero C, Fornieles F, et al. Systemic inflammatory impact of periodontitis on cognitive impairment. *Gerodontology*. 2020;37(1):11-18. doi: 10.1111/ger.12431.
166. Gkavela G, Kossioni A, Lyrakos G, Karkazis H, Volikas K. Oral health related quality of life in older people: Preliminary validation of the Greek version of the Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI). *European Geriatric Medicine*. 2015;6(3):245-250. doi: 10.1016/j.eurger.2015.01.001.

167. Grover V, Malhotra R, Kapoor A, Bither R, Sachdeva S. Correlation of alkaline phosphatase activity to clinical parameters of inflammation in smokers suffering from chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2016;20(3):254-259. doi: 10.4103/0972-124X.183099.
168. Hakeem FF, Bernabé E, Sabbah W. Association Between Oral Health and Frailty Among American Older Adults. *J Am Med Dir Assoc*. 2021;22(3):559-563.e2. doi: 10.1016/j.jamda.2020.07.023.
169. Heydari MH, Sharifi F, Sobhaninejad S, Sharifi A, Alizadeh L, Darmiani S, et al. The association between dental caries, periodontal diseases, and tooth loss with diabetes mellitus among the elderly population. *J Diabetes Metab Disord*. 2024;23(1):1371-1380. doi: 10.1007/s40200-024-01434-2.
170. Hijryana M, MacDougall M, Ariani N, Saksono P, Kusdhany LS, Walls AWG. Periodontal Disease and Oral Health-Related Quality of Life in the Older Population in Indonesia. *JDR Clin Trans Res*. 2022;7(3):277-288. doi: 10.1177/23800844211021391.
171. Holmer J, Eriksdotter M, Häbel H, Hed Myrberg I, Jonsson A, Pussinen PJ, et al. Periodontal conditions and incident dementia: A nationwide Swedish cohort study. *J Periodontol*. 2022;93(9):1378-1386. doi: 10.1002/JPER.21-0518.
172. Huang X, Kang L, Bi J. Epidemiology of oral health in older adults aged 65 or over: prevalence, risk factors and prevention. *Aging Clin Exp Res*. 2025;37(1):193. doi: 10.1007/s40520-025-03110-8.
173. Insull W. The problem of compliance to cholesterol altering therapy. *J Intern Med*. 1997;241(4):317-25. doi: 10.1046/j.1365-2796.1997.112133000.x.
174. Isola G., Palazzo G., Polizzi A, Murabito P, Giuffrida C, Lo Gullo A. Association of Systemic Sclerosis and Periodontitis with Vitamin D Levels. *Nutrients*. 2021;13(2):705. doi: 10.3390/nu13020705.
175. Iwasaki M, Motokawa K, Shirobe M, Hayakawa M, Ohara Y, Motohashi Y, et al. Serum levels of vitamin D and periodontal inflammation in

community-dwelling older Japanese adults: The Otassha Study. *J Clin Periodontol*. 2023;50(9):1167-1175. doi: 10.1111/jcpe.13834.

176. Jain P, Hassan N, Khatoon K, Mirza MA, Naseef PP, Kuruniyan MS, et al. Periodontitis and Systemic Disorder-An Overview of Relation and Novel Treatment Modalities. *Pharmaceutics*. 2021;13(8):1175. doi: 10.3390/pharmaceutics13081175.

177. Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontology 2000*. 2020;83(1):125-153. doi: 10.1111/prd.12326.

178. Johnson DH. Geriatric Hedgehogs. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2020;23(3):615-637. doi: 10.1016/j.cvex.2020.05.005.

179. Kalhan AC, Wong ML, Allen F, Gao X. Periodontal disease and systemic health: An update for medical practitioners. *Ann Acad Med Singap*. 2022;51(9):567-574. doi: 10.47102/annals-acadmedsg.2021503.

180. Kamer AR, Morse DE, Holm-Pedersen P, Mortensen EL, Avlund K. Periodontal inflammation in relation to cognitive function in an older adult Danish population. *J Alzheimers Dis* 2012;28:613-624. doi: 10.3233/JAD-2011-102004.

181. Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):11-16. doi: 10.1111/prd.12398.

182. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38.

183. Kitamura M, Ikebe K, Kamide K, Gondo Y, Yamashita M, Takedachi M, et al. Association of periodontal disease with atherosclerosis in 70-year-old Japanese older adults. *Odontology*. 2021;109(2):506-513. doi: 10.1007/s10266-020-00567-z.

184. Kiuchi S, Cooray U, Aida J, Osaka K, Chan A, Malhotra R, Peres MA. Effect of Tooth Loss on Cognitive Function among Older Adults in Singapore. *J Dent Res*. 2023;102(8):871-878. doi: 10.1177/00220345231172109.

185. Komiyama T, Ohi T, Miyoshi Y, Kogure M, Nakaya N, Hozawa A, et al. Number of teeth and functional disability in community-dwelling older adults. *Gerodontology*. 2025;42(1):86-92. doi: 10.1111/ger.12775.
186. Korte DL, Kinney J. Personalized medicine: an update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontol*. 2016;70(1):26-37. doi: 10.1111/prd.12103.
187. Krois J, Krasowski A, Rossi JG, Paris S, Kuhlmeier A, Meyer-Lückel H, Schwendicke F. Underscreening and undertreatment? Periodontal service provision in very old Germans. *Clin Oral Investig*. 2021;25(5):3117-3129. doi: 10.1007/s00784-020-03635-4.
188. Kuboniwa M, Sakanaka A, Hashino E, Bamba T, Fukusaki E, Amano A. Prediction of Periodontal Inflammation via Metabolic Profiling of Saliva. *J Dent Res*. 2016;95(12):1381-1386. doi: 10.1177/0022034516661142.
189. Kusama T, Takeuchi K, Kiuchi S, Aida J, Hikichi H, Sasaki S, et al. Dental prosthesis use is associated with higher protein intake among older adults with tooth loss. *J Oral Rehabil*. 2023;50(11):1229-1238. doi: 10.1111/joor.13554.
190. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021;71(6):462-476. doi: 10.1111/idj.12630.
191. León S, Giacaman RA, Araya-Bustos F, Venegas S, Saavedra N, Hugo FN, et al. Current status of geriatric dentistry education in selected dental schools in Latin America and the Caribbean. *Gerodontology*. 2024;41(3):385-392. doi: 10.1111/ger.12714.
192. Leung KC, Chu CH. Dental Care for Older Adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;20(1):214. doi: 10.3390/ijerph20010214.
193. Li X, Wang X, Wu D, Chen ZB, Wang MX, Gao YX, et al. Interleukin-1 β and C-reactive Protein Level in Plasma and Gingival Crevicular Fluid in Adolescents With Diabetes Mellitus. *J Peking University Health Scis*. 2018;50(3):538-542.
194. Lira-Junior R, Öztürk VÖ, Emingil G, Bostanci N, Boström EA. Salivary and Serum Markers Related to Innate Immunity in Generalized Aggressive

Periodontitis. J Periodontol. 2017;88(12):1339-1347. doi: 10.1902/jop.2017.170287.

195. Liska J, Liskova V, Molnarova N, Topolcan O, Posta P, Hauer L. Proliferative verrucous leukoplakia is associated with aggressive periodontal pathogens: a comparative study with oral lichen planus and chronic periodontitis cases. Clin Oral Investig. 2025;29(10):470. doi: 10.1007/s00784-025-06525-9.

196. Lobão W, Carvalho R, Leite S, Rodrigues VP, Batista JE, Gomes-Filho IS, et al. Relationship between periodontal outcomes and serum biomarkers changes after non-surgical periodontal therapy. Anais da Academia Brasileira de Ciencias. 2019;91(2):20170652.

197. López-Lacomba D, Roa-López A, González-Jaranay M, Gómez-Moreno G, Moreu G. Periodontal and biochemical bone metabolism assessment on a chronic oral anticoagulation population treated with dicoumarins. Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal. 2017;22(2):e258-e263. doi: 10.4317/medoral.21567.

198. Luan X, Jin Z, Xia S, Li J, An Y, Gao J, et al. Smoking impairs cognitive function through the mediating effect of periodontitis in older adults. BMC Psychiatry. 2025;25(1):292. doi: 10.1186/s12888-025-06699-2.

199. Mariano Sanz, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268-288. doi: 10.1111/jcpe.13189.

200. Ma L, Cao Z. Membrane vesicles from periodontal pathogens and their potential roles in periodontal disease and systemic illnesses. J Periodontal Res. 2021;56(4):646-655. doi: 10.1111/jre.12884.

201. Marian D, Toro G, D'Amico G, Trotta MC, D'Amico M, Petre A, et al. Challenges and Innovations in Alveolar Bone Regeneration: A Narrative Review on Materials, Techniques, Clinical Outcomes, and Future Directions. Medicina (Kaunas). 2024;61(1):20. doi: 10.3390/medicina61010020.

202. Martínez-García M, Rodríguez-Hernández AP, Gutiérrez-Esparza GO, Castrejón-Pérez RC, Hernández-Lemus E, Borges-Yáñez SA. Relationship between

the Social Development Index and Self-Reported Periodontal Conditions. *Healthcare (Basel)*. 2023;11(11):1548. doi: 10.3390/healthcare11111548.

203. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. *Front Physiol*. 2021;12:709438. doi: 10.3389/fphys.2021.709438.

204. Mihara Y, Matsuda KI, Takahashi T, Hatta K, Fukutake M, Sato H, et al. Occlusal support predicts tooth loss in older Japanese people. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2020;48(2):163-170. doi: 10.1111/cdoe.12515.

205. Mohideen K, Chandrasekaran K, Veeraraghavan H, Faizee SH, Dhungel S, Ghosh S. Meta-Analysis of Assessment of Total Oxidative Stress and Total Antioxidant Capacity in Patients with Periodontitis. *Dis Markers*. 2023;2023:9949047. doi: 10.1155/2023/9949047.

206. Moutsopoulos NM, Zerbe CS, Wild T, Dutzan N, Brenchley L, DiPasquale G, et al. Interleukin-12 and Interleukin-23 Blockade in Leukocyte Adhesion Deficiency Type 1. *N Engl J Med*. 2017;376(12):1141-1146. doi: 10.1056/NEJMoa1612197.

207. Murphy RP, Hankey GJ, Judge C, Reddin C, Langhorne P, López-Jaramillo P, et al. Markers of periodontal disease and risk of stroke:case-control study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2024;33(8):107803. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.107803.

208. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal*. 2020;2020:2146160. doi: 10.1155/2020/2146160.

209. Nery GB, de Araujo CAR, da Silva GB, Bittar H, Bordallo VP, Amaral JB, et al. Impact of social distancing from the COVID-19 pandemic on the immunoinflammatory response of older adults. *BMC Geriatr*. 2024;24(1):99. doi: 10.1186/s12877-024-04699-7.

210. Nitschke I, Hahnel S. Zahnmedizinische Versorgung älterer Menschen: Chancen und Herausforderungen [Dental care for older people: opportunities and

challenges]. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2021;64(7):802-811. German. doi: 10.1007/s00103-021-03358-1.

211. Ono T. Number of Missing Teeth as a Surrogate Marker for Risk of Atherosclerotic Disease. *J Atheroscler Thromb*. 2023;30(10):1309-1310. doi: 10.5551/jat.ED238.

212. Pinto G, Silva MD, Peddey M, Sillankorva S, Azeredo J. The role of bacteriophages in periodontal health and disease. *Future Microbiol*. 2016;11:1359-1369. doi: 10.2217/fmb-2016-0081.

213. Pompili OO, Oshurko AP, Berezhnyi YP, Pompili ES. Current perspectives on the associations between generalized periodontitis and systemic diseases in elderly patients (Огляд літератури). *Georgian Medical News*. 2025;5(362):98-107.

214. Reisine S, Schensul JJ, Li J, Grady J, Ha T, Lalla R. Gingivitis and plaque scores among residents of low-income senior housing. *Gerodontology*. 2020;37(1):2-10. doi: 10.1111/ger.12451.

215. Renvert S, Persson GR. Treatment of periodontal disease in older adults. *Periodontol*. 2016;72(1):108-119. doi: 10.1111/prd.12130.

216. Rocuzzo A, Borg-Bartolo R, Schimmel M, Tennert C, Manton DJ, Campus G. Evaluation of the Oral Health Conditions and Oral Health-Related Quality of Life in a Community-Dwellers Population Aged ≥ 45 Years in the Canton of Bern: A Preliminary Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(5):4557. doi: 10.3390/ijerph20054557.

217. Rogers SW, Myers EJ, Gahring LC. Age-Associated Tooth Loss and Oral Microbial Dysbiosis in a Mouse Genetic Model of Chronic Nicotine Exposure. *Front Immunol*. 2020;11:575200. doi: 10.3389/fimmu.2020.575200.

218. Rudick CP, Lang MS, Miyamoto T. Understanding the pathophysiology behind chairside diagnostics and genetic testing for IL-1 and IL-6. *Oral Dis*. 2019;25(8):1879-1885. doi: 10.1111/odi.13030.

219. Saarela RKT, Hiltunen K, Kautiainen H, Roitto HM, Mäntylä P, Pitkälä KH. Oral hygiene and health-related quality of life in institutionalized older people. *Eur Geriatr Med.* 2022;13(1):213-220. doi: 10.1007/s41999-021-00547-8.
220. Saji N, Matsushita K, Takeda A, Sakurai T. Association between periodontal disease and age-related cognitive impairment: a narrative review. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):373. doi: 10.1186/s12903-025-05632-z.
221. Sari A, Davutoglu V, Bozkurt E, aner IL, Erciyas K. Effect of periodontal disease on oxidative stress. *Clin Oral Investig.* 2022;26(2):1713-1724. doi: 10.1007/s00784-021-04144-8.
222. Schmalz G, Denkler CR, Kottmann T, Rinke S, Ziebolz D. Oral Health-Related Quality of Life, Oral Conditions, and Risk of Malnutrition in Older German People in Need of Care-A Cross-Sectional Study. *J Clin Med.* 2021;10(3):426. doi: 10.3390/jcm10030426.
223. Shaw S, Khan J. Risk of dental caries and periodontal disease among older adults and elderly persons with diabetes in India: a population-based cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):737. doi: 10.1186/s12903-025-06067-2.
224. Shoaee S, Heydari MH, Hessari H, Mehrdad N, Khalilazar L, Hatami B, Sharifi F. Development and initial validation of the Comprehensive Geriatric Oral Health Assessment Tool. *Clin Exp Dent Res.* 2023;9(5):879-886. doi: 10.1002/cre2.791.
225. Suhaimi AN, Roop Kishore YA, Shalihin MSE, Hamzah HA, Abidin S, Mohammad Aidid E, Musa R. The Detection of Porphyromonas Gingivalis in Geriatrics and Its Associated Periodontal and Clinical Factors. *Cureus.* 2025;17(2):e79522. doi: 10.7759/cureus.79522.
226. Sukumar MBA, Peter RM, Joseph A. Tooth morbidity and its impact on oral related quality of life in elderly tribal population-The Irula experience. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):252. doi: 10.1186/s12903-025-05628-9.
227. Sumbayak IA, Masulili SLC, Tadjoeidin FM, Sulijaya B, Mutiara A, Khoirowati D, et al. Changes in Interleukin-1 β , Tumor Necrosis Factor- α , and

Interleukin-10 Cytokines in Older People with Periodontitis. *Geriatrics (Basel)*. 2023;8(4):79. doi: 10.3390/geriatrics8040079.

228. Tamada Y, Takeuchi K, Kusama T, Saito M, Ohira T, Shirai K, Yamaguchi C. Reduced number of teeth with and without dental prostheses and low frequency of laughter in older adults: Mediation by poor oral function. *J Prosthodont Res*. 2024;68(3):441-448. doi: 10.2186/jpr.JPR_D_23_00071.

229. Tan L, Liu J, Liu Z. Association between periodontitis and the prevalence and prognosis of prediabetes: a population-based study. *J Transl Med*. 2023;21(1):484. doi: 10.1186/s12967-023-04340-y.

230. Thakur J, Mohan S. Periodontal health status, dental caries experience, oral hygiene practices and treatment needs of geriatric tribal population. *Bioinformation*. 2024;20(11):1658-1662. doi: 10.6026/9732063002001658.

231. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159-S172. doi: 10.1002/JPER.18-0006.

232. Tôrres LHDN, Hilgert JB, Hugo FN, Sousa MDLR, De Marchi RJ. Predictors of tooth loss in Brazilian older adults: An 8-year follow-up. *Gerodontology*. 2023;40(2):207-212. doi: 10.1111/ger.12634.

233. Valenzuela-Narváez RV, Valenzuela-Narváez DR, Valenzuela-Narváez DAO, Córdova-Noel ME, Mejía-Ruiz CL, Salcedo-Rodríguez MN, Gonzales-Aedo O. Periodontal disease as a predictor of chronic kidney disease stage in older adults. *J Int Med Res*. 2021;49(7):3000605211033266. doi: 10.1177/03000605211033266.

234. Velázquez-Olmedo LB, Borges-Yáñez SA, Andrade Palos P, García-Peña C, Gutiérrez-Robledo LM, Sánchez-García S. Oral health condition and development of frailty over a 12-month period in community-dwelling older adults. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):355. doi: 10.1186/s12903-021-01718-6.

235. Wagner J, Haker L, Mewes L, Bang C, Rühlemann M, Naujokat H, et al. Changes in Periodontal Parameters and Microbiome Composition of Periodontal Pocket in Patients with Chronic Inflammatory Diseases Receiving Targeted Anti-

Cytokine Therapy. *Microorganisms*. 2024;12(10):1934. doi: 10.3390/microorganisms12101934.

236. Wang M, Deng X, Chen H, Diao Y, Liu C, Gao J, et al. Frailty mediated the association between tooth loss and mortality in the oldest old individuals: a cohort study. *Front Public Health*. 2024;11:1285226. doi: 10.3389/fpubh.2023.1285226.

237. Weintraub JA, Kaeberlein M, Perissinotto C, Atchison KA, Chen X, D'Souza RN, et al. Geroscience: Aging and Oral Health Research. *Adv Dent Res*. 2023;31(1):2-15. doi: 10.1177/08959374231200840.

238. Xu J, Yu L, Ye S, Ye Z, Yang L, Xu X. Oral microbiota-host interaction: the chief culprit of alveolar bone resorption. *Front Immunol*. 2024;15:1254516. doi: 10.3389/fimmu.2024.1254516.

239. Xu S, Huang X, Gong Y, Sun J. Association between tooth loss rate and risk of mild cognitive impairment in older adults: a population-based longitudinal study. *Aging (Albany NY)*. 2021;13(17):21599-21609. doi: 10.18632/aging.203504.

240. Xu X, Zhao Y, Wu B, Pei Y, Gu D. Association between tooth loss and frailty among Chinese older adults: the mediating role of dietary diversity. *BMC Geriatr*. 2023;23(1):668. doi: 10.1186/s12877-023-04355-6.

241. Yadalam PK, Kalaivani V, Fageeh HI, Ibraheem W, Ahmari MM, Khan SS, et al. Future Drug Targets in Periodontal Personalised Medicine-A Narrative Review. *J Pers Med*. 2022;12(3):371. doi: 10.3390/jpm12030371.

242. Yadav NR, Jain M, Sharma A, Jain V, Singh S, Singh A, et al. Periodontal health of the geriatric population in old-age homes of Delhi, India. *J Indian Soc Periodontol*. 2021;25(5):427-431. doi: 10.4103/jisp.jisp_193_20.

243. Yamato M, Matsuyama S, Murakami Y, Aida J, Lu Y, Sugawara Y, Tsuji I. Association between the number of remaining teeth and disability-free life expectancy, and the impact of oral self-care in older Japanese adults: a prospective cohort study. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):820. doi: 10.1186/s12877-022-03541-2.

244. Yan M, Liang W, Du L, Guo R, Cao Y, Ni S, et al. Metronidazole-loaded polydopamine nanomedicine with antioxidant and antibacterial bioactivity for

periodontitis. *Nanomedicine (Lond)*. 2023;18(29):2143-2157. doi: 10.2217/nnm-2023-0245.

245. Yeung AWK, AlHadidi A, Vyas R, Bornstein MM, Watanabe H, Tanaka R. Nonionizing diagnostic imaging modalities for visualizing health and pathology of periodontal and peri-implant tissues. *Periodontol 2000*. 2024;95(1):87-101. doi: 10.1111/prd.12591.

246. Yi X, Li C, Wang S, Shang H. Association between Self-Reported Oral Health and Parkinson's Disease: Evidence from UK Biobank. *Neuroepidemiology*. 2024;58(3):151-155. doi: 10.1159/000535495.

247. Yılmaz B, Emingil G. Validating proteomic biomarkers in saliva: distinguishing between health and periodontal diseases. *Expert Rev Proteomics*. 2024;21(11):417-429. doi: 10.1080/14789450.2024.2413099.

248. Yoon JH, Tong N, Wyatt CCL. Tooth loss and dementia amongst older adults residing in long-term care facilities in Vancouver: A case-control study. *Gerodontology*. 2023;40(4):491-500. doi: 10.1111/ger.12677.

249. Zelig R, Goldstein S, Touger-Decker R, Firestone E, Golden A, Johnson Z, et al. Tooth Loss and Nutritional Status in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JDR Clin Trans Res*. 2022;7(1):4-15. doi: 10.1177/2380084420981016.

250. Zelig R, Lyon A, Touger-Decker R, Singer SR, Samavat H. Dentition and weight status in community-dwelling older adults. *Gerodontology*. 2024;41(4):516-525. doi: 10.1111/ger.12747.

251. Zenthöfer A, Ehret J, Zajac M, Kilian S, Rammelsberg P, Klotz AL. The Effects of Dental Status and Chewing Efficiency on the Oral-Health-Related Quality of Life of Nursing-Home Residents. *Clin Interv Aging*. 2020;15:2155-2164. doi: 10.2147/CIA.S273671.

252. Zhang H, Sun L, Zhang L, Li J, Liu Y, Chen Z, et al. The role of periodontitis in the link between alpha-tocopherol intake and cognitive performance: A mediation analysis in older adults. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1129095. doi: 10.3389/fnagi.2023.1129095.

253. Zhang L, Shimada A, Kusunoki T, Inoue T, Kawamoto A, Takahashi K. Effect of ageing and tooth loss on sensory function of alveolar mucosa. *J Oral Rehabil.* 2022;49(4):391-397. doi: 10.1111/joor.13310.
254. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. *Front Immunol.* 2024;15:1385436. doi: 10.3389/fimmu.2024.1385436. PMID: 38919613.
255. Zhang Y, Yan J, Zhang Y, Liu H, Han B, Li W. Age-related alveolar bone maladaptation in adult orthodontics: finding new ways out. *Int J Oral Sci.* 2024;16(1):52. doi: 10.1038/s41368-024-00319-7.
256. Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesity, Bone Loss, and Periodontitis: The Interlink. *Biomolecules.* 2022;12(7):865. doi: 10.3390/biom12070865.
257. Zhao X, Chen X, Lu Y, Zhou Z, Lin P, Lin Y, et al. Saliva metabolomics: a non-invasive frontier for diagnosing and managing oral diseases. *J Transl Med.* 2025;23(1):582. doi: 10.1186/s12967-025-06587-z.
258. Zheng DX, Kang XN, Wang YX, Huang YN, Pang CF, Chen YX, et al. Periodontal disease and emotional disorders: A meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2021;48(2):180-204. doi: 10.1111/jcpe.13395.
259. Zhong M, Huang J, Wu Z, Chan KG, Wang L, Li J, et al. Potential Roles of Selectins in Periodontal Diseases and Associated Systemic Diseases: Could They Be Targets for Immunotherapy? *Int J Mol Sci.* 2022;23(22):14280. doi: 10.3390/ijms232214280.
260. Zhou DY, Bao CF, Zhou G. Intraepithelial lymphocytes in human oral diseases. *Front Immunol.* 2025;16:1597088. doi: 10.3389/fimmu.2025.1597088.
261. Zhou M, Graves DT. Impact of the host response and osteoblast lineage cells on periodontal disease. *Front Immunol.* 2022;13:998244. doi: 10.3389/fimmu.2022.998244.
262. Zhu L, Tang Z, Hu R, Gu M, Yang Y. Ageing and Inflammation: What Happens in Periodontium? *Bioengineering (Basel).* 2023;10(11):1274. doi: 10.3390/bioengineering10111274.

263. Zhu L, Zhou C, Chen S, Huang D, Jiang Y, Lan Y, et al. Osteoporosis and Alveolar Bone Health in Periodontitis Niche: A Predisposing Factors-Centered Review. *Cells*. 2022;11(21):3380. doi: 10.3390/cells11213380.
264. Zhu Y, Tao C, Goh C, Shrestha A. Innovative biomaterials for the treatment of periodontal disease. *Front Dent Med*. 2023;4:1163562. doi: 10.3389/fdmed.2023.1163562.
265. Ziada S, Wishah A, Mabrouk N, Sahtout S. Vitamin D deficiency and oral health: a systematic review of literature. *BMC Oral Health*. 2025;25(1):468. doi: 10.1186/s12903-025-05883-w.
266. Zinah E, Al-Ibrahim HM. Oral health problems facing refugees in Europe: a scoping review. *BMC Public Health*. 2021;21(1):1207. doi: 10.1186/s12889-021-11272-z.
267. Zou J, Zeng Z, Xie W, Zeng Z. Immunotherapy with regulatory T and B cells in periodontitis. *Int Immunopharmacol*. 2022;109:108797. doi: 10.1016/j.intimp.2022.108797.
268. Zucchelli G, Wang HL, Chambrone L. Complications and treatment errors in periodontal and implant therapy. *Periodontol 2000*. 2023;92(1):9-12. doi: 10.1111/prd.12442.
269. Zupo R, Castellana F, De Nucci S, Dibello V, Lozupone M, Giannelli G, et al. Beverages Consumption and Oral Health in the Aging Population: A Systematic Review. *Front Nutr*. 202;8:762383. doi: 10.3389/fnut.2021.762383.

ДОДАТОК А

Список опублікованих праць за темою дисертації:

1. Помпій ОО, Помпій ЕС. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області. Український стоматологічний альманах. 2024;(4):28-32. doi: 10.31718/2409-0255.4.2024.05. **(SCOPUS)**
2. Помпій ОО, Помпій ЕС. Комплексна оцінка імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом. Інновації в стоматології. 2025;(2):84-89. doi: 10.35220/2523-420X/2025.2.14.
3. Лучинський МА, Помпій ОО, Помпій ЕС. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом. Вісник стоматології. 2025;131(2):2-7. doi: 10.35220/2078-8916-2025-56-2.1. **(SCOPUS)**
4. Помпій ОО, Помпій ЕС. Сучасні погляди на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку й перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). Одеський медичний журнал. 2025;(2):66-73. **(SCOPUS)** doi: 10.32782/2226-2008-2025-2-11.
5. Pompii OO, Oshurko AP, Berezhnyi YP, Pompii ES. Current perspectives on the associations between generalized periodontitis and systemic diseases in elderly patients (Огляд літератури). Georgian Medical News. 2025;5(362):98-107. **(SCOPUS)** PMID: 40737655.
6. Лучинський МА, Помпій ОО, Ошурко АП, Помпій ЕС. Вивчення впливу пробіотичних засобів на патогенетичні та клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту (Огляд літератури). Запорізький медичний журнал. 2024;6(147):490-495. doi: 10.14739/2310-1210.2024.6.309576. **(SCOPUS)**
7. Помпій ОО, Помпій ЕС. Клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку. В: Матеріали 93 науково-

практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю Інновації в медицині та фармації; 2024 бер. 28-30; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ; 2024. с. 260-261.

8. Помпій ЕС, Лучинський МА, Керімова ТМ, Помпій ОО. Профілактика генералізованого пародонтиту: ключові аспекти та стратегії. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв.13-14; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2024. с. 90.

9. Помпій ОО, Помпій ЕС. Визначення показників прозапальних цитокінів у сироватці крові в осіб з генералізованим пародонтитом та цукровим діабетом II типу. В: Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю Молодіжна наука – 2024; 2024 трав. 17; Вінниця. Вінниця; 2024. с. 59-60.

10. Помпій ОО, Помпій ЕС. Гігієнічні звички та поведінкові особливості пацієнтів похилого віку з генералізованим пародонтитом. В: Матеріали XXIX конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою; 2025 квіт. 9-11; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ «Укрмедкнига»; 2025. с. 246-247.

11. Помпій ОО, Помпій ЕС. Експрес-діагностика стану пародонтального здоров'я в осіб похилого віку за допомогою скринінг-тесту PSR. В: Матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів PROMED 2025; 2025 трав. 15; Рівне. Рівне; 2025. с. 61-62.

12. Ефективність застосування антисептичного гелю «Curasept» для лікування загострення хронічного пародонтиту. В: Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю для студентів та молодих вчених Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень; 2024 трав. 8; Рівне. Рівне; 2024. с. 48-49.

13. Помпій ЕС, Помпій ОО. Оцінка стану мікроциркуляції тканин пародонта методом лазерної доплерівської флуометрії. В: Матеріали підсумкової LXIX науково-практичної конференції Здобутки клінічної та

експериментальної медицини; 2026 черв. 11-12; Тернопіль. Тернопіль; 2026. с. 114-115.

14. Помпій ЕС. Ефективність лікування хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку за розробленим протоколом. В: Матеріали X міжнародної науково-практичної конференції Innovation and development in world science; 2026 лип. 20-22; Цюрих. Цюрих, Швейцарія; 2026. с. 41-45.

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дисертації:

- 93 науково-практична конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Інновації в медицині та фармації» (м. Івано-Франківськ, 28-30 березня 2024 року) – *публікація тез*;
- науково-практична конференція з міжнародною участю для студентів та молодих вчених «Клінічна стоматологія у векторі наукових досліджень» (м. Рівне, 8 травня 2024 року) – *публікація тез*;
- науково-практична конференція молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука» (м. Вінниця, 17 травня 2024 року) – *публікація тез*;
- підсумкова LXVII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 13-14 червня 2024 року) – *публікація тез*;
- XXIX конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (м. Тернопіль, 25 квітня 2025 року) – *публікація тез*;
- наукова конференція молодих вчених та студентів «PROMED 2025» (м. Рівне, 15 травня 2025 року) – *публікація тез*;
- підсумкова LXIX науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 11-12 червня 2026 року) – *публікація тез*;
- X міжнародна науково-практична конференція «Innovation and development in world science» (м. Цюрих, 20-22 липня 2026 року) – *публікація тез*.

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

Анкета для визначення рівня проінформованості пацієнтів похилого віку щодо правил гігієнічного догляду за ротовою порожниною та визначення схильності до проведення профілактики і лікування захворювань тканин пародонта

Це дослідження спрямоване на підвищення ефективності лікування та поліпшення здоров'я порожнини рота (а також для оцінки схильності пацієнтів до проведення профілактичних заходів та лікування).

Усі відповіді анонімні.

Щоб заповнити анкету, обведіть кружечком той варіант відповіді на запитання, який збігається з Вашою думкою, або напишіть відповідь самі, якщо вона не наводиться.

1. Які соматичні захворювання у Вас діагностовано:
 - захворювання шлунково-кишкового тракту
 - захворювання серцево-судинної системи
 - ендокринні захворювання
 - інші (напишіть) _____
2. Чи приймаєте Ви у даний час лікарські препарати (призначені Вам лікарем):
 - постійно
 - періодично
 - не приймаю, але ліки рекомендували приймати
 - не приймаю, не призначали
3. Скільки лікарських препаратів Ви приймаєте протягом дня:
 - 1-2
 - 3-4
 - більше 4
4. Як часто Ви звертаєтесь до стоматолога:
 - 1 раз на 6 міс.
 - 1 раз на рік
 - 1 раз на 2 роки
 - тільки при появі болю
5. Чи діагностували у Вас захворювання тканин пародонта (ясен):
 - так
 - ні
6. Чи зверталися Ви до лікаря-пародонтолога для лікування:
 - так
 - ні
7. Як часто Ви звертаєтесь до лікаря-пародонтолога:
 - 1 раз на 6 міс.

- 1 раз на рік
- іноді при болях
- ніколи

8 Чи призначав вам пародонтолог лікарські препарати для домашнього використання:

- так
- ні

9. Чи застосовуєте ви лікарські препарати для домашнього використання (аплікації, пов'язки, ротові ванночки):

- застосовую за рекомендацією лікаря
- застосовую, але не повним курсом
- не застосовую

10. З якої причини сталася відмова від медикаментозного лікування в домашніх умовах:

- брак часу
- вартість лікування (дорого)
- виникли неприємні відчуття
- немає бажання застосовувати
- забуваю приймати

11. Чи знаєте Ви, які можуть бути наслідки захворювань ясен:

- так
- ні

12. Чи знаєте Ви, що при захворюваннях ясен можуть виникнути такі ускладнення:

- абсцеси (нагноєння)
- оголення коренів зубів
- рухливість зубів
- втрата зубів у разі збільшення рухливості

13. Ви знаєте як чистити зуби?

- Так
- ні

14. Ви знаєте яку вибирати зубну щітку?

- Так
- ні

15. Ви знаєте яку Вам необхідно використовувати зубну пасту?

- Так
- Ні

16. Вкажіть Ваш режим догляду за своїми зубами:

- вранці та ввечері
- тільки вранці
- тільки ввечері
- іноді пропускаю чищення зубів
- не чищу

17. Скільки часу Ви витрачаєте на чищення зубів:

- 2 хвилини
- Хвилину
- менше хвилини

18. Як часто Ви пропускаєте чищення зубів (ранкове або вечірнє):

- ніколи
- іноді (1-2 рази на тиждень)
- дуже рідко
- часто

19. Як Ви компенсуєте пропуск чищення зубів:

- чищенням зубів протягом дня
- полосканням
- ніяк
- інше (напишіть)_____

20. Які додаткові гігієнічні засоби по догляду за ротовою порожниною Ви використовуєте:

- зубочистки
- йоржики
- шкребки для язика
- ясенні масажери
- зубні нитки
- жувальні гумки
- ополіскувачі (еліксири, дезодоранти, розчини антисептиків)
- не використовую

21. Чи турбує Вас кровоточивість ясен під час чищення зубів:

- так
- ні
- іноді

22. Чи турбує Вас неприємний запах із порожнини рота:

- так
- ні
- іноді

23. Чи дотримуєтеся Ви рекомендацій стоматолога щодо поліпшення гігієни порожнини рота:

- завжди
- неохоче
- ні
- не отримував(ла) таких рекомендацій

24. Чи дотримуєтеся Ви режиму диспансерного спостереження (тобто з'являєтеся на прийом у призначений місяць року):

- так
- пропускаю
- зовсім не дотримуюся (забуваю)

25. Ваш вік:

- 60 – 64 роки
- 65 – 69 років
- 70 – 75 років

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор стоматологічного центру "Дантист-ЛК «

Лікар-стоматолог ПІБ

Кузь Л. В.
 "20" липня 2026 р.
 СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР
 "ДАНТИСТ-ЛК"
 38739053
 ЛЬВІВ

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: «Впровадження анкетно-аналітичного методу оцінки соціально-демографічних характеристик і гігієнічної поведінки осіб похилого віку при обстеженні пацієнтів з пародонтитом».

2. Автори: Помпій О. О., Помпій Е. С.

3. Джерело інформації: Помпій О. О., Помпій Е. С. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом / Інновації в стоматології. – 2025. – № 3. – С. 45–50.

4. Впроваджено: у роботу лікарів-пародонтологів клініки «Дантист-ЛК», м. Львів.

5. Термін впровадження: з 2025 р., продовжує впроваджуватись.

6. Форма впровадження: впроваджено опитувальник для первинного збору соціально-демографічних і поведінкових даних пацієнтів; результати враховуються при плануванні гігієнічного навчання, контролі якості догляду та прогнозуванні перебігу пародонтиту.

7. Зауваження, пропозиції: немає, рекомендовано до застосування у всіх підрозділах клініки для стандартизації профілактичної роботи.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач стоматологічним центром "Дантист-ЛК"

лікар-стоматолог

Кузь Л. В.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КНП "Міська стоматологічна
поліклініка" РМР

Карпюк А.Б.

“ 20 ”

2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Застосування результатів оцінки соціально-демографічних характеристик та гігієнічної поведінки осіб похилого віку при плануванні профілактичних заходів у стоматологічній практиці».
2. **Автори:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С.
3. **Джерело інформації:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом / Вісник стоматології. – 2025. – № 2 (131), Т. 56. – С. 2-7.
4. **Впроваджено:** у діяльність стоматологічного закладу охорони здоров'я КНП "Міська стоматологічна поліклініка" РМР.
5. **Термін впровадження:** 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** розроблено та впроваджено анкету оцінки гігієнічної поведінки пацієнтів похилого віку; отримані результати використовуються для індивідуалізації профілактичних рекомендацій та розробки мотиваційних програм з гігієни порожнини рота.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовжити використання методики при профілактичних оглядах пацієнтів.

Відповідальний за впровадження:

Завідувачка терапевтичним відділенням
КНП "Міська стоматологічна поліклініка" РМР

Вавілова Т. Г.

ДОДАТОК Г. 3



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В. о. ректора
Донецького національного
медичного університету,
професорка
Майя ЄРМОЛАЄВА
20 лир.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Результати аналізу поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області».
2. **Автори:** Помпій О. О., Помпій Е. С.
3. **Джерело інформації:** Помпій О. О., Помпій Е. С. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області / Український стоматологічний альманах. – 2024. – № 4. – С. 28-32.
4. **Впроваджено:** в освітній процес кафедри стоматології Донецького національного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** 2024-2025 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** інформація щодо поширеності та структури захворюваності на хронічний генералізований пародонтит в осіб похилого віку включена до матеріалів лекцій та практичних занять.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології
Донецького національного медичного університету
д. мед. н., професор

 Удод О. А.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КП "Рівненська обласна
стоматологічна поліклініка" РОР

Слива Ю. Г.

"03"

листопада

2025 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** «Застосування результатів оцінки соціально-демографічних характеристик та гігієнічної поведінки осіб похилого віку при плануванні профілактичних заходів у стоматологічній практиці».
- 2. Автори:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С.
- 3. Джерело інформації:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом / Вісник стоматології. – 2025. – № 2 (131), Т. 56. – С. 2-7.
- 4. Впроваджено:** у діяльність стоматологічного закладу охорони здоров'я КП «Рівненська стоматологічна поліклініка» РОР.
- 5. Термін впровадження:** 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
- 6. Форма впровадження:** розроблено та впроваджено анкету оцінки гігієнічної поведінки пацієнтів похилого віку; отримані результати використовуються для індивідуалізації профілактичних рекомендацій та розробки мотиваційних програм з гігієни порожнини рота.
- 7. Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовжити використання методики при профілактичних оглядах пацієнтів.

Відповідальний за впровадження:

Завідувачка стоматологічним відділенням

КП "Рівненська обласна стоматологічна поліклініка" РОР

к. м. н., лікар-стоматолог

Сухляк В. В.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В. о. ректора
Донецького національного
медичного університету,
професорка

Майя ЄРМОЛАЄВА

20 вересня 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: «Результати оцінки соціально-демографічного профілю та гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом».

2. Автори: Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С.

3. Джерело інформації: Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом / Вісник стоматології. – 2025. – № 2 (131), Т. 56. – С. 2-7.

4. Впроваджено: в освітній процес кафедри стоматології Донецького національного медичного університету.

5. Термін впровадження: 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.

6. Форма впровадження: результати використано при підготовці лекційних матеріалів і практичних занять з освітніх компонентів «Терапевтична стоматологія» та «Профілактика стоматологічних захворювань» для здобувачів факультету фармації та стоматології (спеціальність Стоматологія).

7. Зауваження, пропозиції: немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології
Донецького національного медичного університету
д. мед. н., професор

Удод О. А.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В. о. першого проректора
з науково-педагогічної роботи
ДЗ «Луганський державний медичний університет»,
доктор філософії Керімов Т. Р.

“ 01 ” _____ 2025 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** «Результати оцінки соціально-демографічного профілю та гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом».
- 2. Автори:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С.
- 3. Джерело інформації:** Лучинський М. А., Помпій О. О., Помпій Е. С. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом / Вісник стоматології. – 2025. – № 2 (131), Т. 56. – С. 2-7.
- 4. Впроваджено:** в освітній процес кафедри стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет»
- 5. Термін впровадження:** 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
- 6. Форма впровадження:** результати використано при підготовці лекційних матеріалів і практичних занять з дисципліни «Пародонтологія» для студентів стоматологічного факультету, а також у межах курсу «Профілактика стоматологічних захворювань».
- 7. Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

В.о. завідувача кафедри стоматології
ДЗ «Луганський державний
медичний університет»,
асистент



Пальчевський Т. В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В. о. першого проректора
з науково-педагогічної роботи
ДЗ «Луганський державний медичний університет»,
доктор філософії Керимов Т. Р.



2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Результати аналізу поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області».
2. **Автори:** Помпій О. О., Помпій Е. С.
3. **Джерело інформації:** Помпій О. О., Помпій Е. С. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області / Український стоматологічний альманах. – 2024. – № 4. – С. 28-32.
4. **Впроваджено:** в освітній процес кафедри стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет»
5. **Термін впровадження:** 2024-2025 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** інформація щодо поширеності хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку в Рівненській області включена до матеріалів лекцій та практичних занять.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

В.о. завідувача кафедри стоматології
ДЗ «Луганський державний
медичний університет»,
асистент



Пальчевський Т. В.

ДОДАТОК Г. 9

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти з
наукової роботи Тернопільського
національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
д-р мед. наук, професор



Олександра ОЛЕЩУК
_____ 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: «Результати аналізу поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області».
2. Автори: Помпій О. О., Помпій Е. С.
3. Джерело інформації: Помпій О. О., Помпій Е. С. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонта серед осіб похилого віку в Рівненській області / Український стоматологічний альманах. – 2024. – № 4. – С. 28-32.
4. Впроваджено: в освітній процес кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України.
5. Термін впровадження: 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
6. Форма впровадження: інформація щодо поширеності хронічного генералізованого пародонтиту в осіб похилого віку в Рівненській області включена до матеріалів лекцій та практичних занять.
7. Зауваження, пропозиції: немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:
д-р мед. наук, проф.

Михайло ЛУЧИНСЬКИЙ

ДОДАТОК Г. 10

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В. о. першого проректора
з науково-педагогічної роботи
ДЗ «Луганський державний медичний університет»,
доктор філософії Керімов Т. Р.

“ 18 ”  2025 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Результати комплексного дослідження імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом та їх застосування для діагностики і моніторингу ефективності лікування».
2. **Автори:** Помпій О. О., Помпій Е. С.
3. **Джерело інформації:** Помпій О. О., Помпій Е. С. Комплексна оцінка імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом / Інновації стоматології. – 2025. № 2. – С. 84-89.
4. **Впроваджено:** в освітній процес кафедри стоматології ДЗ «Луганський державний медичний університет»
5. **Термін впровадження:** 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** отримані результати щодо змін імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом використано при підготовці лекційних та практичних занять із дисципліни «Пародонтологія» для студентів стоматологічного факультету. Матеріали застосовуються також у науково-дослідній роботі кафедри та при розробці індивідуальних планів лікування пацієнтів.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

В.о. завідувача кафедри стоматології
ДЗ «Луганський державний
медичний університет»,
асистент



Пальчевський Т. В.

ДОДАТОК Г. 11

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор закладу вищої освіти з наукової роботи Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,
д-р мед. наук, професор

Олександра ОЛЕЩУК
"29" травня 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Результати комплексного дослідження імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом та їх застосування для діагностики і моніторингу ефективності лікування».
2. **Автори:** Помпій О.О., Помпій Е.С.
3. **Джерело інформації:** Помпій О.О., Помпій Е.С. Комплексна оцінка імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом / Інновації стоматології. – 2025. № 2. – С. 84-89.
4. **Впроваджено:** в освітній процес кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
5. **Термін впровадження:** 2025-2026 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** : отримані результати щодо змін імунологічних та біохімічних показників ясенної рідини у літніх пацієнтів з генералізованим пародонтитом використано при підготовці лекційних та практичних занять із дисципліни «Пародонтологія» для студентів стоматологічного факультету. Матеріали застосовуються також у науково-дослідній роботі кафедри та при розробці індивідуальних планів лікування пацієнтів.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає, рекомендовано продовження впровадження.

Відповідальний за впровадження:

д-р мед. наук, проф.

Михайло ЛУЧИНСЬКИЙ