

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О. О. БОГОМОЛЦЯ

На правах рукопису

ГРИГ НАТАЛІЯ ІВАНІВНА

УДК: 616.314.17-008.1-031.81-089

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ТА
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СУПРОВОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

14.01.22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеню

кандидата медичних наук

Науковий керівник
Борисенко Анатолій Васильович
доктор медичних наук, професор

Київ – 2012

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	14
1.1 Рівень гігієни порожнини рота як фактор ризику при хірургічному лікуванні та особливості медикаментозної терапії у хворих на генералізований пародонтит	16
1.2 Ендогенна інтоксикація: методи виявлення та усунення	29
1.3 Стан пульпи зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, як потенційний фактор ризику на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит	38
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	46
2.1 Клінічна характеристика хворих на генералізований пародонтит	46
2.2 Клініко-рентгенологічні методи дослідження	47
2.3 Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота та інтенсивності запалення ясен	50
2.4 Мікробіологічні методи дослідження	51
2.5 Біохімічні методи дослідження	52
2.6 Методика лікування	53
2.7 Статистичні методи	54
РОЗДІЛ 3. ОБҐРУНТУВАННЯ ТА РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СУПРОВОДУ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ	55
3.1 Результати обстеження хворих на генералізований пародонтит при первинному огляді	55
3.2 Обґрунтування вибору засобів індивідуальної гігієни	57
3.3 Особливості проведення професійної гігієни	61
3.4 Особливості проведення протизапальної терапії	63
3.5 Особливості санації порожнини рота та депульпування зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання	67

РОЗДІЛ 4. ВПЛИВ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА РІВЕНЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ОРГАНІЗМУ	72
4.1 Середньомолекулярні пептиди як показник ендогенної інтоксикації організму у хворих на генералізований пародонтит	72
4.2 Оцінка рівня ендогенної інтоксикації організму на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит	76
4.3 Математична модель оцінки хроніосептичного стану організму і тканин пародонта на основі вивчення кореляційної залежності індексів, які характеризують рівень запалення ясен з рівнем молекул середньої маси, для оцінки якості проведеного лікування і прогнозування можливих ускладнень	80
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕННЯ КОМПЛЕКСНИХ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ (ФАЗА I) У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ	84
5.1 Стан пульпи зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання, у хворих на генералізований пародонтит I та II ступеня тяжкості	84
5.2 Динаміка змін стану пульпи зубів та тканин пародонта на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит I ступеня тяжкості	88
5.3 Динаміка змін стану пульпи зубів та тканин пародонта на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості	99
5.4 Віддалені результати комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит	108
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	116
ВИСНОВКИ	129
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	131
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	133

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВДК – вискокодисперсний діоксид кремнію
- ГП – генералізований пародонтит
- ЕІ – ендогенна інтоксикація
- ЕФД – електрофізіологічне дослідження
- КЛ – консервативне лікування
- КПВ – каріозні, пломбовані, видалені зуби
- МСМ – молекули середньої маси, середньо-молекулярні пептиди
- НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
- РАМ – реакція адсорбції мікроорганізмів
- ХЛ – хірургічне лікування
- АРІ – Approximal Plaque Index
- ОНІ-S – Oral Hygiene Index – Simplified
- РВІ – Papillary Bleeding Index
- РФРІ – Modified Plaque Formation Rate Index
- РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

ВСТУП

Актуальність теми

Проблема захворювань пародонта лишається однією з найбільш актуальних в сучасній стоматології [17, 21, 52, 58, 79, 100, 111, 119, 136]. Значне розповсюдження цих хвороб серед населення різних вікових груп, поліетіологічність та складні механізми розвитку, тривалість, багатоетапність та кошовність лікування обумовлює складність її вирішення.

Серед захворювань пародонта провідне місце займає генералізований пародонтит. Незважаючи на постійне вдосконалення знань етіології та патогенезу даного захворювання, численні інновації в його лікуванні, простежується тенденція до збільшення частоти захворюваності [21, 40, 62, 111, 138, 192]. Залежно від регіону і віку обстежених, вона сягає до 98%, захворювання має різний ступінь тяжкості і прогресує з віком [56, 160, 168]. Епідеміологічні обстеження, проведені ВООЗ свідчать про те, що ГП найчастіше (65–98%) діагностується серед пацієнтів віком від 35 до 44 років [62, 175, 202]. Аналогічні дані отримано в результаті обстеження населення різних регіонів України, при цьому розповсюдженість ГП склала 81,5% [47, 48, 78].

Особливо гостро постає проблема значної поширеності захворювання в осіб молодого та працездатного віку. Прогресування запально-деструктивного процесу тканин пародонту призводить до ранньої втрати зубів, порушення функції жування і, в результаті – до значних змін зубощелепної системи. Це негативно впливає на організм людини в цілому, порушує діяльність різних органів та систем, створює соціальні, побутові та естетичні незручності [12, 14, 21, 62, 33, 35, 40, 100, 182]. ГП підвищує ризик виникнення та ускладнює перебіг захворювань органів травлення, серцево-судинної системи, порушень процесів обміну, є джерелом хроніосепсису, інфікування та сенсibiliзації організму тощо [22, 33, 34, 52, 58, 62, 60, 71, 74, 223, 231, 257, 273].

Отже, актуальність цієї проблеми не викликає сумніву і вимагає оптимізації існуючих методів лікування та розробки нових, ефективних методик, що враховують новітні дані щодо етіології та патогенезу захворювання.

Сучасний підхід до лікування ГП передбачає комплексну та цілеспрямовану терапію, з урахуванням індивідуальних особливостей пародонтального статусу та загальносоматичного стану хворого.

Пріоритетна роль у цьому комплексі заходів надається пародонтальній хірургії. На сьогодні доведено, що без застосування хірургічних методів неможливо повністю усунути такий симптом ГП як пародонтальна кишень. Рациональне використання різноманітних хірургічних методів суттєво підвищує якість та ефективність лікування, подовжує період стабілізації захворювання та зменшує кількість рецидивів [42, 87, 137, 143].

Успіх того чи іншого методу хірургічного лікування ГП залежить від ретельної передопераційної підготовки та належного постопераційного супроводу. Обов'язковими етапами передопераційної підготовки є: обґрунтування та виконання гігієнічних програм, проведення професійної гігієни, санація порожнини рота, підготовка (депульпування) зубів в зоні хірургічного втручання (за показаннями), оклюзійна реабілітація (імобілізація рухомих зубів, усунення травматичної оклюзії, відновлення оклюзійних взаємовідношень), протизапальна та антибактеріальна (місцева та загальна) терапія. Мета цих заходів полягає в максимальному зниженні запальних явищ в тканинах пародонта для профілактики ускладнень та створенні оптимальних умов реконструкції уражених тканин [62, 67, 87, 161]. В свою чергу, недостатня або неефективна консервативна терапія є одним із провідних факторів ризику розвитку ускладнень на етапі хірургічного лікування хворих на ГП.

Причиною розвитку запальних ускладнень після проведення оперативного втручання, в більшості випадків, вважається пародонтопатогенна мікрофлора. Ендо- та екзотоксини, що продукують мікроорганізми в процесі життєдіяльності, справляють токсичний вплив на тканини пародонта,

порушують клітинний обмін, спричиняють вазомоторні розлади, сенсibiliзацію тканин пародонта і організму в цілому [62, 87, 269]. Ці складні патохімічні зміни обумовлюють розвиток як місцевої інтоксикації тканин пародонта, так і порушення загального стану організму через розвиток синдрому ендогенної інтоксикації. Ендогенна інтоксикація – поліетіологічний та поліпатогенетичний синдром, що характеризується накопиченням в тканинах та біологічних рідинах ендогенних токсичних субстанцій – надлишку продуктів нормального або збоченого обміну речовин [7, 19, 72, 106, 107]. Механізм її впливу полягає в пошкодуючій дії токсичного агенту на ті чи інші клітинні структури, призводить до дисбалансу гомеостазу та порушення метаболічних процесів в організмі [8, 19, 50, 54].

Відомо, що патологічний процес у будь-якому органі або будь-якій системі перебуває в патогенетичному зв'язку з запальним процесом у ротовій порожнині. В літературі вказується на зв'язок ряду захворювань (ендокардит, міокардит, інфекційний поліартрит, розвиток патології в нирках, легенях, цереброваскулярних процесів і ін.) зі стоматогенними вогнищами [5, 26, 33, 34, 35, 68, 71, 195, 212, 228, 231, 257]. В свою чергу, декомпенсація або загострення загальносоматичних захворювань (ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинних захворювань тощо) спричиняють погіршення стану тканин пародонта [12, 21, 33, 35, 41, 45, 173, 227, 273].

З огляду на вищезазначене, важливого прогностичного значення набуває визначення ролі ГП у розвитку хроніосептичного стану організму, з одного боку, та впливу ендотоксемічного стану на перебіг даного захворювання, з іншого. Незважаючи на існування цілого ряду клінічних симптомів, які є результатом тривалого функціонування органів та систем в умовах ендогенної інтоксикації, діагностика її при хронічних патологічних станах є ускладненою. Хронічний перебіг захворювань характеризується гіпоергічною запальною реакцією та відсутністю яскравих клінічних проявів [70, 166, 185, 186]. При цьому клінічна ситуація ГП може виглядати досить сприятливо для проведення хірургічного втручання. В таких випадках прихована токсемія створює

погіршуючу дію не тільки на перебіг патологічного процесу, а й на результат хірургічного лікування та може призвести до низки ускладнень.

Тому, необхідним є пошук адекватних критеріїв для характеристики ендогенної інтоксикації при захворюваннях пародонта різного ступеня тяжкості. Визначення та оцінка її рівня, як при плануванні хірургічного втручання так і на етапах комплексного лікування ГП, створить можливість своєчасно передбачити предиктори розвитку ускладнень та провести їх корекцію шляхом дезінтоксикаційної терапії.

Сучасним та ефективним методом усунення інтоксикації є сорбційна терапія [3, 4, 30, 54, 60]. В останні роки з цією метою широко застосовують препарати на основі наносорбентів. Однак більшість лікувальних препаратів, запропонованих для медикаментозної терапії пародонтиту, мають виражену антибактеріальну та протизапальну дію, але не справляють детоксикаційного впливу на тканини пародонта і організм в цілому. Отже, пошук нових композицій лікарських речовин для санації пародонтальних кишень, що мали б комбіновану сорбційно-детоксикаційну, антисептичну (протимікробну) та протизапальну дією є актуальним.

Одним із потенційних джерел хроніосепсису у хворих на ГП є уражена пульпа зубів. Проте проблема депульпування зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, лишається остаточно невирішеною. Відсутні об'єктивні динамічні критерії оцінки стану пульпи та, відповідно, показання до депульпування зубів в зоні пародонтальної хірургії.

На сьогоднішній день не сформульовані критерії готовності тканин пародонта до проведення хірургічного втручання, відсутні диференційовані методики усунення виявлених порушень.

Вирішенню цих питань та проблем присвячена дана дисертаційна робота.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами і темами

Дисертаційну роботу виконано відповідно до плану науково-дослідних робіт Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Вона є фрагментом комплексної теми кафедри терапевтичної стоматології згідно

з планом МОЗ України «Особливості клініки початкового карієсу і захворювань пародонта в осіб молодого віку, сучасні методи їх профілактики і лікування» Державна реєстрація № 0104U000449, шифр теми ІН 30.00.0033.97.

Автор є безпосереднім виконавцем фрагмента цієї науково-дослідної роботи.

Мета дослідження

Підвищити ефективність комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом оптимізації передопераційної підготовки та медикаментозного супроводу.

Задачі

1. Оцінити місцеві подразнювальні фактори та обґрунтувати особливості їх усунення у хворих на генералізований пародонтит на етапі підготовки до хірургічного лікування.

2. Вивчити рівень показників ендогенної інтоксикації організму в залежності від ступеня та характеру перебігу генералізованого пародонтиту та встановити кореляційну залежність інтенсивності інтоксикації від стану гігієни порожнини рота та рівня запалення ясен.

3. Визначити стан пульпи зубів у хворих на генералізований пародонтит, як потенційних вогнищ хроніосепсису, та обґрунтувати показання до депульпування їх в зоні хірургічного втручання.

4. Обґрунтувати та розробити комплексне, етіотропно-патогенетично спрямоване медикаментозне лікування хворих на генералізований пародонтит з використанням засобів місцевої детоксикації тканин пародонта та загальної корекції стану ендогенної інтоксикації.

5. На підставі клініко-лабораторних досліджень оцінити ефективність запропонованого комплексного лікування генералізованого пародонтиту з корекцією стану ендогенної інтоксикації в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Об'єкт дослідження – 127 хворих на генералізований пародонтит віком від 21 до 40 років.

Предмет дослідження – тканини пародонта, стан пульпи зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, ротова рідина.

Методи дослідження

Для вирішення поставлених задач в роботі використані:

1. Клініко-рентгенологічні дослідження (згідно Протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Стоматологія терапевтична» МОЗ України, 2007).

2. Індексна оцінка стану порожнини рота: індекси гігієни – ОНІ-S (Green-Vermillion, 1964), API (Lange et al., 1990), PFRI (Axelsson, 1990); стан зубів – індекс КПВ; індекси запалення ясен – індекс РМА (Parma, 1960), індекс кровоточивості – РВІ (Son та Mühlemann за Cowell, 1975).

3. Функціональні методи: електрофізіологічне дослідження стану пульпи зубів (ЕФД) за Рубіним та Чертиковцевим (1999).

4. Лабораторні: реакція адсорбції мікроорганізмів клітинами епітелію – РАМ (Беленчук Т.А., 1985).

5. Мікробіологічні: визначення антибактеріальної активності лікувально-профілактичних засобів на змішану мікрофлору пародонтальних кишень.

6. Біохімічні: визначення рівня середньомолекулярних (МСМ) пептидів в ротовій рідині.

7. Статистичні методи дослідження.

Наукова новизна

Вперше визначено рівень ендогенної інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості та перебігу. Розроблено математичну модель нормативів показника молекул середньої маси в ротовій рідині у практично здорових осіб. Визначено кореляційну залежність між показником рівня ендогенної інтоксикації організму, гігієнічними індексами та індексами гінгівіту.

Розроблено показання до депульпування зубів, що знаходяться в ділянці хірургічного втручання, залежно від стану тканин ендодонтального комплексу.

Обґрунтовано та застосовано диференційований підхід до передопераційної підготовки хворих на генералізований пародонтит, розроблено алгоритми індивідуального медичного супроводу в післяопераційному періоді залежно від стоматологічного статусу та показників ендогенної інтоксикації організму. Проведено обґрунтування та оцінка ефективності застосування нових композицій лікарських речовин на основі наносорбентів та антибактеріальних препаратів, що дозволило провести детоксикацію тканин пародонта, нормалізувати рівень захисних факторів перед оперативним втручанням.

Вперше визначено критерії готовності тканин пародонта до проведення хірургічного лікування, створено методику прогнозування ризику розвитку ускладнень та успішності операційного втручання у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Підтверджено високу ефективність запропонованих методик профілактики ускладнень при хірургічному лікуванні захворювань пародонта у найближчі та віддалені терміни спостережень.

Практичне значення одержаних результатів

Доведено необхідність проведення ретельної санації порожнини рота та обґрунтовано особливості усунення місцевих подразнювальних факторів на етапі передопераційної підготовки хворих на генералізований пародонтит. Обґрунтовано схеми індивідуальної гігієни порожнини рота на доопераційному етапі та в післяопераційному періоді.

Розроблено показання до депульпування зубів, що знаходяться в ділянці хірургічного втручання, залежно від стану тканин ендодонтального комплексу.

Обґрунтовано та запропоновано диференційовані схеми антибактеріально-сорбційної терапії, спрямовані на усунення явищ інтоксикації

як в пародонті, так і організмі в цілому. Наведено методику підготовки, що дозволяє провести детоксикацію тканин пародонту, нормалізувати рівень захисних факторів перед оперативним втручанням.

Визначено критерії готовності тканин пародонта до проведення хірургічного лікування, створено методику прогнозування ризику розвитку ускладнень та успішності операційного втручання у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Особистий внесок здобувача

Автором разом з науковим керівником визначено програму, мету та завдання дослідження, проведено наукове обґрунтування отриманих результатів і формулювання висновків дисертаційної роботи. Автором особисто виконано інформаційний пошук та аналіз наукової літератури з даної проблеми, проведено комплексні клінічні та лабораторні дослідження, статистичну обробку й аналіз отриманих результатів, наукове обґрунтування результатів і написання дисертаційної роботи.

Запропоновано та проведено апробацію алгоритмів диференційованої терапії хворих на генералізований пародонтит I та II ступеня на етапі передхірургічної підготовки та в післяопераційному періоді. Розроблено критерії готовності тканин пародонта до проведення оперативного втручання та методику прогнозування результатів хірургічного лікування.

Лабораторні дослідження проведено спільно зі співробітниками клінічної лабораторії Стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ. Мікробіологічні дослідження виконано спільно зі співробітниками кафедри мікробіології НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ (зав. каф. – д.мед.н., проф. Ширококов В.П.). Біохімічні дослідження проведено автором разом з співробітниками лабораторії біохімії ДУ «Інститут отоларингології імені проф. О.С. Коломійченка АМН України» (завідувач – д.б.н. Верьовка С.В.), м. Київ.

Апробація результатів дисертації

Дисертація апробована на засіданні кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; на засіданні

апробаційної ради «Стоматологія» Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Результати досліджень доповідались та обговорювались на V міжнародній науково-практичній конференції «Розвиток наукових досліджень 2009» (м. Полтава, 2009 р.); міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених, присвяченій 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова «Молодь – медицині майбутнього» (м. Одеса, 2010 р.); II з'їзді Української Асоціації Черепно-щелепно-лицевих хірургів (м. Київ, 2011 р.); науково-практичній конференції «Актуальні питання клінічної медицини» (м. Суми, 2011 р.).

Публікації

За матеріалами дисертації опубліковано 14 статей, в тому числі – 5 в фахових виданнях, рекомендованих ДАК України, 9 – у наукових збірниках, тезах конгресів, з'їздів; самостійних робіт – 8.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ГП є однією з найбільш актуальних проблем сучасної стоматології та займає одне з провідних місць за розповсюдженістю серед стоматологічних захворювань [17, 21, 52, 58, 79, 100, 111, 119, 136]. Залежно від віку пацієнтів захворюваність на ГП сягає 98%, хвороба має різний ступінь тяжкості і тенденцію до прогресування з віком [56, 160, 168]. Згідно з даними ВООЗ, що ґрунтуються на обстеженні населення з 53 країн світу, найбільш високий рівень захворювання спостерігається у пацієнтів віком від 35 до 44 років (65–98%) і від 15 до 19 років (55–89%) [62, 175, 202]. Серед населення різних регіонів України захворювання пародонта діагностовано у 81,5 % осіб [47, 48, 78]. Виявлено високу розповсюдженість місцевих етіологічних чинників – зубного нальоту (біоплівки), зубного каменя, карієсу контактних поверхонь зубів, причому в більшості обстежуваних виявлено поєднання багатьох чинників [62]. Досить часто негативний вплив місцевих подразників потенціюється зниженням захисних сил, як організму в цілому, так і місцево в порожнині рота [21, 26, 33, 173, 207, 222, 227].

Висока розповсюдженість ГП, рання втрата зубів пацієнтами, негативний вплив на загальний стан організму в цілому, зумовлюють необхідність подальшого пошуку ефективних шляхів діагностики, лікування та профілактики цієї хвороби [47, 75, 138, 192, 207, 260].

Сучасний підхід до терапії ГП поєднує комплекс консервативних, хірургічних, ортопедичних, ортодонтичних і фізіотерапевтичних заходів в умовах диспансерного нагляду за хворими. Умовно, комплексне лікування ГП прийнято розділяти на декілька етапів (Фаз). Кількість їх варіабельна, проте більшість авторів пропонує виділяти 5 фаз лікування: чотири основних і одна передфаза (гігієнічні заходи) [222, 251]:

Фаза 0 – навчання та контроль індивідуальної гігієни порожнини рота.

Фаза 1 – усунення всіх імовірних етіологічних факторів та подразників тканин пародонта, медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту та пародонтальних кишень.

Фаза 2 – хірургічне лікування захворювань пародонта із подальшими реабілітаційними програмами. Сюди входять методи, спрямовані на ліквідацію або значне зменшення глибини пародонтальних кишень, відновлення архітекτονіки кістки коміркового відростка.

Фаза 3 – реставраційне лікування. На даному етапі проводять потрібні медико-профілактичні заходи згідно з термінами диспансерного нагляду за хворим, раціональне зубне протезування з використанням постійних шин та шин-протезів.

Фаза 4 – підтримуюча терапія. Передбачає диспансерний нагляд, який проводять у певні терміни та в обсязі, що відповідає стану тканин пародонта і загальносоматичному стану пацієнта в цілому.

Пріоритетна роль у комплексному лікуванні захворювань пародонта надається пародонтальній хірургії (Фаза II). Вже при I ступені тяжкості ГП раціональне використання хірургічних методів дозволяє суттєво підвищити якість та ефективність лікування; ефективна терапія ГП II ступеня можлива тільки за умов застосування хірургічних методів. Клініко-морфологічні дослідження показали, що після консервативної терапії в яснах, цементі кореня, кістковій тканині альвеолярного паростка залишаються вогнища активного запалення, і тільки видалення патологічно зміненої тканини дає стійкий лікувальний ефект [42, 87]. В цілому, проведення хірургічного втручання дозволяє усунути пародонтальні кишень, досягти стійкої ліквідації вогнища запалення в тканинах пародонта та сприяє призупиненню деструктивних процесів альвеолярної кістки. Засоби місцевого та загального медикаментозного, фізіотерапевтичного впливу, ортопедичні заходи, при ГП II ступеня, закріплюють ефект хірургічного лікування [62, 87, 184].

Успіх того чи іншого хірургічного методу значною мірою залежить від ретельної передопераційної підготовки та належного медикаментозного

супроводу. Обов'язковими етапами передопераційної підготовки хворого на ГП є: обґрунтування та виконання гігієнічних програм, проведення професійної гігієни, санація порожнини рота, підготовка (депульпування) зубів в зоні хірургічного втручання, оклюзійна реабілітація (імобілізація рухомих зубів, усунення травматичної оклюзії, відновлення оклюзійних взаємовідношень), протизапальна та антибактеріальна (місцева та загальна) терапія. Мета цих заходів полягає в максимальному зниженні запальних явищ в тканинах пародонта та створенні оптимальних умов реконструкції уражених тканин. В свою чергу, недостатня або неефективна консервативна терапія (Фаза I) стає одним з провідних факторів ризику розвитку ускладнень на етапах виконання Фази II – хірургічного лікування хворих на ГП [87, 161, 222, 251].

1.1 Рівень гігієни порожнини рота як фактор ризику при хірургічному лікуванні та особливості медикаментозної терапії у хворих на генералізований пародонтит

На сьогоднішній день, провідне значення як у розвитку ГП, так і у виникненні післяопераційних ускладнень надається мікрофлорі порожнини рота [52, 53, 68, 81, 157, 209, 254]. Ґрунтуючись на результатах численних досліджень, головними патогенетичними чинниками захворювань пародонта визнані зубний наліт і мікроорганізми, що складають його основу. Інтенсивність утворення зубного нальоту в 90% випадків визначає тяжкість перебігу пародонтиту [2, 9, 37, 53, 81, 230]. Значна увага приділяється вивченню видового та кількісного мікробного складу порожнини рота [2, 9, 27, 44, 80, 230, 244].

Мікробний пейзаж пародонтальних кишень дуже різноманітний, а його склад значною мірою залежить від глибини ураження. Встановлено наявність асоціацій облигатних анаеробних бактерій та патогенних дріжджоподібних грибів, частота висівання яких збільшується залежно від прогресування деструктивно-запального процесу в пародонті [9, 23, 27, 43, 63, 91]. Захворювання пародонта, як і більшість стоматологічних захворювань,

не мають свого специфічного збудника і виникають як наслідок комплексних змін мікробіоцінозу ротової порожнини [53, 94, 122, 181, 196]. Проте доведено, що розвиток пародонтиту найчастіше асоціюється з персистенцією анаеробних штамів мікроорганізмів, які мають здатність проникати в тканини пародонта та викликати запальні зміни в них, тобто є пародонтопатогенами [52, 114, 120, 196, 198, 206, 217, 244, 271].

Найбільш агресивними вважають: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus* [115, 210, 211, 217, 235, 240, 245, 258, 259]. Екзо- і ендотоксини, які продукують пародонтопатогенні бактерії, викликають тривале запалення тканин ясен та альвеолярного паростку [27, 44, 45, 51, 99, 114]. Також мікроорганізми продукують значну кількість ферментів, які спричиняють руйнування тканин пародонта [235, 244, 245]. Встановлена кореляційна залежність між ступенем деструкції альвеолярної кістки і частотою виявлення *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та інших пародонтопатогенів [43, 224, 258, 264]. З прогресуванням ступеня тяжкості ГП зростає кількість асоціацій мікроорганізмів, про що свідчить збільшення кількості ДНК-«маркерів» [43, 108, 121, 190].

Отже, незважаючи на етіологічну багатофакторність ГП, пріоритетним чинником виникнення та розвитку запального процесу в пародонті більшість дослідників вважають мікрофлору зубного нальоту та продукти її життєдіяльності. Цей факт вимагає проведення корекції кількісного та якісного складу мікроорганізмів порожнини рота на етапах лікування захворювань пародонта. Шляхами досягнення цієї мети є: регулярне проведення індивідуальної гігієни порожнини рота, здійснення професійної гігієни та застосування антимікробної терапії.

Існує пряма кореляційна залежність між станом гігієни порожнини рота, наявністю апроксимального карієсу, розповсюдженістю і важкістю перебігу захворювань пародонта, особливо ГП і катарального гінгівіту [15, 192].

Невиконання гігієнічних заходів швидко призводить до накопичення зубного нальоту в ділянці ясен та спричиняє виникнення запалення, тому цілком обґрунтованим є необхідність постійного, ретельного гігієнічного догляду за порожниною рота [25, 37, 66, 158, 177, 178, 179, 180, 199, 230].

При ГП індивідуальна лікувально-профілактична гігієна повинна ґрунтуватися на урахуванні стану ясен, ступеню тяжкості пародонтиту, перебігу процесу, проявів окремих симптомів тощо [15, 24, 38, 61, 79, 134, 165, 206, 219, 274]. Для ефективного її виконання доцільне застосування пародонтопних засобів, зокрема, зубних паст, ополіскувачів та інтердентальних пристроїв. Зубні пасти, що призначені для застосування з лікувальною і профілактичною метою при захворюваннях пародонта, розділяють за ефектом, який вони спричиняють: пасти, що сприяють усуненню зубного нальоту і попереджують його утворення; що попереджують утворення над- і під'ясенного зубного каменя; що мають протизапальну дію і поліпшують трофіку тканин пародонта; що стимулюють процеси регенерації. Указані ефекти зумовлені вмістом у пастах біологічно активних компонентів: макро- і мікроелементів, антисептичних речовин, вітамінів, ферментів, препаратів лікарських рослин тощо [16, 18, 24, 61, 79, 165, 205]. Перевага надається засобам з протизапальними і антимікробними властивостями [18, 24, 162, 163, 165]. Пам'ятаючи про ключове значення зубних відкладень у виникненні і розвитку патології пародонта, на особливу увагу заслуговують засоби індивідуальної гігієни, що мають здатність затримувати утворення зубного нальоту [15, 61, 134, 158, 162, 219, 274]. Протинальотний ефект чинять зубні пасти, до складу яких входять триклозан, хлоргексидин, бензоат натрію, цетавлон (цетилтриметиламмоній бромистий), солі олова, алюмінію та цинку [38, 162, 205]. Дія зубних паст, призначених для усунення твердих над- і під'ясенних зубних відкладень, зумовлена вмістом в їхньому складі хелатних сполук, кристалічних інгібіторів росту (дифосфонати, цинкові сполуки, розчинні пірофосфати). Принцип дії цих засобів полягає в пригніченні росту кристалів, що дозволяє переривати процес перетворення аморфного фосфату

кальцію в більш високоорганізовані форми кристалічних солей фосфату кальцію. Однак, на думку деяких авторів, такі зубні пастки мають високу антимікробну активність і їхнє використання призводить до пригнічення не тільки патогенної, але й сапрофітної мікрофлори, що закінчується дисбактеріозом і резистентністю патогенних штамів до існуючих антимікробних препаратів, знижуючи ефективність лікування [219]. В зв'язку з цим пропонуються різні засоби з інгредієнтами природного походження, які можуть інгібувати ріст мікробного нальоту. До таких речовин відносяться лікарські рослини з різними сполуками, що мають антимікробну, протизапальну, антиалергічну і регенеративну дію [24, 61, 151, 158]. Перспективним є застосування паст на основі ферментів.

Абсолютного значення раціональна гігієна порожнини рота набуває на етапі передопераційної підготовки пародонтологічних хворих та в післяопераційний період. За умов незадовільної гігієни порожнини рота, залишки їжі, що скупчуються у міжзубних проміжках стають прекрасним поживним середовищем для патогенної мікрофлори. На фоні зниження місцевого та системного захисту, це призводить до непропорційного розмноження потенційно патогенних бактерій, зміни мікробного складу екологічних ніш та підтримує запалення у тканинах пародонта. Як наслідок, значно погіршуються умови репарації тканин в зоні оперативного втручання та зростає вірогідність виникнення післяопераційних ускладнень.

Особливо загострюється проблема гігієни в післяопераційний період: за наявності набряку, больового синдрому хворі погіршують або зовсім уникають проведення гігієнічних процедур. Це є значним фактором ризику у виникненні післяопераційних ускладнень і вимагає посилення акценту гігієнічного навчання та мотивації, призначення обґрунтованих схем догляду за порожниною рота. Засоби гігієни, що застосовуються в післяопераційному періоді не повинні викликати неприємних відчуттів при застосуванні, подразнювати тканини пародонта, створювати вираженої в'язучої дії, щоб не перешкоджати відтоку ексудату. Вони мають здійснювати анальгезуючу,

протизапальну та протимікробну дію, стримувати швидкість утворення зубного нальоту.

Таким чином, повноцінний гігієнічний догляд здатен забезпечити усунення зубного нальоту, зменшити рівень мікробного обсіменіння порожнини рота та запалення слизової оболонки ясен. Це обумовлює необхідність створення індивідуальних, комплексних програм гігієнічного догляду, обґрунтованого вибору засобів гігієни порожнини рота та якісного виконання призначених заходів, з метою профілактики виникнення запальних ускладнень при проведенні пародонтальної хірургії.

Потужним чинником зниження мікробної маси є проведення професійної гігієни порожнини рота. Для підвищення її ефективності, проведення скейлінгу поєднується з застосуванням парадонтопротекторних та антисептичних засобів гігієни [15, 17, 57, 59, 193, 199, 206, 215].

Іншим напрямком пригнічення парадонтопатогенної мікрофлори є проведення медикаментозного лікування. З цією метою пропонується застосування різноманітних антисептиків, антибактеріальних препаратів, препаратів рослинного походження тощо [53, 61, 237, 252, 269, 274].

Серед численної кількості засобів для місцевої протимікробної терапії перевага надається антисептикам – речовинам з малою вибірковою дією, які взаємодіють з білками мікробних клітин, викликаючи їх коагуляцію або інші грубі порушення та спричиняючи загибель мікроорганізмів чи зупинку їх росту. Вони мають низку переваг, порівняно з антибіотиками: мінімальне всмоктування, незначну алергізацію, високу бактерицидну активність до мікроорганізмів на поверхні тканин [14, 39, 79, 102, 103, 116, 118]. Представниками групи антисептиків є: окисники (3% р-н перекису водню, 0,05–0,5% р-н перманганату калію), галогени (хлорпохідні – 1,5% р-н хлораміну, 0,01, 0,035% р-н мірамістину; йодвмісні – 1% р-н йодінолу, р-н Люголя, йоддицерин, Повісепт, Йокс, Бетадін, Вокадін; барвники – 0,1–1% р-н етакридину лактату (риванол), 1% р-н метиленового синього; детергенти – 0,5–1% р-н етонію), препарати, які містять фтор – «Мерідол», «Perio Med», інші

антисептики – фарінгосепт, цитраль, октенісепт, лістерин, октенідол, гексаліз, мундизал-гель, пансорал, піралвекс, стрепсілс тощо.

Потужною антимікробною дією характеризується триклозан, що є хлоровмісним похідним фенолу. Триклозан входить до складу комбінованих антисептиків та зубних паст: Colgate Total-12, PresiDENT Active; ополіскувача PresiDENT White Plus, PresiDENT Active Plus та ін. При чищенні зубів пастою, що містить триклозан, зменшується кількість над'ясенного зубного каменя. У 325 пацієнтів, які брали участь у 6-місячному дослідженні зубної пасту з вмістом триклозану і сополімеру на основі фториду натрію/кремнезему спостерігалось значне зменшення числа бактерій на яснах, що надало право рекомендувати цю пасту при підготовці до хірургічного лікування пацієнтів з ГП [165, 172, 213]. Пасту на основі триклозану: «Aquasept» – 0,2%, «Adasept Cleanser» – 0,5%, «Triclogard» – 0,03%, «Colgate Plax 45» – 0,045% тощо.

Є дані про виражену антимікробну і протизапальну дію та відсутність негативних побічних ефектів – порушення смакової чутливості, забарвлення зубів і слизової оболонки язика препарату Октенісепт [62, 118, 119].

Досить ефективно при пародонтиті застосовують антисептичні препарати рослинного походження, такі як фітодент (2% кореневище лепехи, 1,5% квітів календули, 1% листя кропиви; 2% плодів софори японської, 1,5% трави чистотілу, 1% плодів шипшини), ротокан (ромашка, тисячолісник і календула), сангвіритрин (маклея (бегонія) дрібноплідна), хлорофіліпт (суміш хлорофілів із листків евкаліпту), «Аква паргель» (до складу входить цитраль), «Паргель», «Камістад-гель Н», «Стоматофіт», «Стоматофіт А» (ромашка, кора дуба, шавлія, арніка, аїр, м'ята перцева, чебрець звичайний, анестезін) тощо [155, 181, 223]. Рослинні препарати, як природні адаптогени широкого спектру дії і багатоцільової спрямованості, забезпечують одночасний вплив на основні патогенетичні ланки ГП, що обумовлює їхній клінічний ефект. Позитивним є відсутність побічних ефектів, добра переносимість, а також виявлена нормалізуюча дія на імунну систему, що надає можливість рекомендувати включення їх до комплексної терапії ГП. Однак, необхідно пам'ятати, що

більшість лікарських трав (кора дуба, арніка, календула, шавлія, евкالیпт тощо) містять дубильні речовини та мають в'язучий ефект. Це обмежує їх використання при загостреному перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

Одним із найбільш ефективних засобів при лікуванні захворювань пародонта є хлоргексидин, який використовується в стоматологічній практиці понад 30 років. В низьких концентраціях хлоргексидин виявляє бактеріостатичний ефект (0,02–0,05%), у високих – викликає коагуляцію протоплазми мікроорганізмів (0,1–0,5%). Має фунгіцидну активність стосовно грибів роду *Candida*, стафілококів, стрептококів, *Escherichia coli*, *A. Actinomycetemcomitans*, *Carpocytophaga sp.*, *Fusobacterium sp.* Застосування препарату знижує швидкість утворення зубного нальоту, що полегшує доступ кисню до пародонтальних тканин та погіршує умови життєдіяльності анаеробної флори [16, 198]. Застосовується препарат у вигляді полоскань, інстиляцій, у складі гелів, лаків, біополімерів тощо [102, 119]. Доведено високий клінічний ефект використання плівок «Диплен-дента», що містять хлоргексидин та антибактеріальні препарати, імобілізовані на біополімерних носіях [116, 118, 146]. Хлоргексидин є складовим компонентом комбінованих препаратів «Eludril» – 0,1% активної речовини, «Lacalut active» – 0,2%, «Peridex» – 0,12% (оптимальна концентрація на думку American Dental Assotiation, США), «Perio Gard» – 0,12%, «Corsodil» – 0,2% р-н, 1% гель, «Perio Chip», Аква-парагель – 0,2%, гель «Пародіум», зубної пасти «Ельгідіум», що нині широко використовуються в стоматології [102, 170]. Також хлоргексидин входить до складу препарату на основі гіалуронової кислоти «Гіалуденту», що використовуються для лікування та профілактики захворювань пародонта. Ефективним є введення препаратів хлоргексидину за допомогою електрофорезу, ультразвуку та застосування у вигляді пародонтальних пов'язок [119]. Основними недоліками розчинів хлоргексидину є подразлива, алергізуюча дія та порушення біоценозу ротової порожнини в разі довготривалого застосування [62, 198].

Сучасним аналогом хлоргексидину є гексетидин, антимікробна дія якого досягається шляхом пригнічення окислювальних реакцій метаболізму мікробних клітин (антагоніст тіаміну). Має широкий спектр антибактеріальної та протигрибкової активності щодо грампозитивних бактерій, представників роду *Candida* й відносно бактерій *Pseudomonas aeruginosa* або *Proteus*. Є слабким місцевим анестетиком [102]. Гексетидин здатний абсорбуватись на слизовій оболонці і зберігати концентрацію препарату впродовж 65–72 год. Препаратами на його основі є: «Стоматидин» – містить 0,1% гекседитину; «Стопангін» – 0,1%; «Гексорал» – 0,2% тощо.

На окрему увагу заслуговує препарат «Гівалекс», до складу якого входять 0,1% розчин гексетидину, холіну саліцилат та хлорбутанол [147]. Завдяки такому складу, цей антисептик має комбіновану, полівалентну дію: антисептичну, протизапальну та знеболюючу, що вигідно відрізняє його серед інших представників цієї групи.

Отже, активне застосування антисептиків знижує концентрацію мікрофлори, сприяє видаленню нальоту, злущенню епітелію, створює несприятливі умови для життєдіяльності мікроорганізмів. З іншого боку, необґрунтоване і безконтрольне застосування хіміопрепаратів може призводити до формування штамів з резистентністю до антибіотиків. Уникнути цього можна шляхом ідентифікації мікроорганізмів пародонтальних кишень з визначенням їхньої чутливості до антибактеріальних препаратів [95, 118, 121, 224] або шляхом використання антисептичних препаратів з широким антибактеріальним спектром, що не індукують резистентність мікробів. Прикладом подібних засобів можуть слугувати такі препарати як – хлоргексидину біглюконат, гексетидин, лістерин, мірамістин, що широко використовуються нині в стоматологічній практиці [14, 59, 61, 102, 116].

Важливою ланкою місцевого лікування ГП залишається антибактеріальна терапія, спрямована на різні компоненти мікробних асоціацій ПК, проте перевагу необхідно надавати засобам, що мають протианаеробну та протигрибкову дію [95, 114]. Широко застосовуються з цією метою

антипротозойні препарати, які діють на анаеробну флору. Це – похідні 5-нітроімідазолу – метронідазол (трихопол, метроген, метрогіл, медазол, нітазол, флагіл, кліон, дефламон, орвагіл, фазижин) та похідні нітрофурану (фурагін, фуразолідон тощо). Ефективним є поєднання препаратів, що пригнічують анаеробну мікрофлору (метронідазол) з антибіотиками (амоксцилін) [247]. Мазь «Лінгезин» поряд з антибактеріальним ефектом (лінкоміцин, гентаміцин) має протеолітичну дію (протеаза «С»). При наявності кандидо-асоційованого пародонтиту застосовують протигрибкові препарати: похідні імідазолу (клотримазол, нізорал, дактарин, певарил) або похідні триазолу (дифлюкан, ламізіл, ітраконазол, екзодерил та інші), 3% октатіонову мазь тощо. Для лікування неклостридіальної анаеробної мікрофлори ротової порожнини використовують стоматологічні плівки «Трикален», які містять метронідазол та міконазол (основні інгредієнти), поліетиленоксид-400, диметилсульфоксид та натрій-карбоксиметилцелюлозу (Білоклицька Г.Ф., Давтяп Л.П., Кориткюк Р.С. та співавт., 2003).

Проте, ефект місцевого застосування антибактеріальних препаратів нетривалий внаслідок швидкого їхнього вимивання ясенною рідиною та слиною [116, 118, 146]. Враховуючи це, впроваджують їх іммобілізовані форми («Actisite»-нитка, просякнута тетрацикліном, «Periocline» та «Dentomycin» – 2% гель моноцикліну, «Atridox» – доксициклін-полімер, «Диплен-лента» тощо [60, 62, 83, 119, 146]. Іммобілізація антибактеріальних препаратів на сорбентах, наприклад, поліметилсилоксані (препарати нітрофуранового ряду, метронідазол, антибіотики тощо) дозволяє підвищити ефективність застосування антибактеріальних препаратів і подовжити терміни їх дії [3, 4, 25, 30, 60, 65, 83, 117, 131]. Недоліками систем локальної доставки антибіотиків є висока вартість, наявність побічних дій, негативний вплив на облігатних представників флори пародонтальної кишені. Аналіз результатів їх використання показує, що місцеве застосування повинно бути лише доповненням до інструментальної пародонтологічної терапії: видалення над’-

і під'ясенних зубних відкладень, кюретажу, клаптевих операцій (Sigusch B. et al., 2001).

Підготовка хворих до пародонтологічних операцій та ведення післяопераційного періоду вимагають застосування системної антибіотикотерапії. Існує група осіб (так звана «група ризику»), зокрема пацієнти із захворюваннями серцево-судинної системи (ендокардит, міокардит, ревматизм, вади серця, гіпертонія, виражений атеросклероз тощо) та у випадках інших системних уражень (цукровий діабет, захворювання нирок тощо), для яких призначення антимікробних препаратів при інвазивних стоматологічних втручаннях є обов'язковим.

При призначенні антибіотикотерапії, потрібно враховувати, що використання потужних антимікробних препаратів при порушенні загальної реактивності організму, бар'єрних функцій слизових оболонок, які з'являються внаслідок розвитку запального процесу, можуть спричинити суттєві зміни складу і властивостей адаптованої до макроорганізму мікрофлори, призвести до знищення мікрофлори всього біотопу порожнини рота та до селекції стійких варіантів збудників, що сприяє генералізації запального процесу в тканинах пародонта [39, 120, 129, 198, 208, 269]. З метою отримання стійкого ефекту лікування, важливо досягти не лише зниження маси умовно-патогенної мікрофлори в пародонтальних тканинах, але й відновлення нормобіоцінозу ротової порожнини [44, 91].

Для регуляції фізіологічної рівноваги мікрофлори використовують пробіотики мікробного та немікробного походження. Вживання пробіотиків сприяє відновленню облігатної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, в тому числі порожнини рота, після застосування антибіотиків та інших хіміотерапевтичних препаратів. Вони ефективні при лікуванні захворювань, пов'язаних із порушенням захисту слизових оболонок, що дає підстави вважати їх імуномодельючими препаратами, дія яких реалізується переважно на рівні слизових оболонок (Хорошилова Н.В., 2003). Накопичуються відомості, що використання відповідних пробіотиків може стати альтернативою

антимікробним препаратам, або доповненням до них для попередження чи лікування певних інфекцій (Елмер Т.В., 2002).

Корекція дисбіотичного зсуву в порожнині рота та організмі повинна бути спрямованою на:

- усунення надлишкового бактеріального обсіменіння порожнини рота шляхом застосування антибіотиків широкого спектру дії та антисептиків;
- відновлення нормальної мікрофлори порожнини рота шляхом застосування пробіотиків;
- корекцію місцевих факторів неспецифічного захисту;
- корекцію імунної реактивності макроорганізму [44, 119, 144, 156, 187].

Згідно з дослідженнями багатьох вчених, при ГП спостерігається порушення імунної системи організму, що ускладнює перебіг патологічного процесу [5, 11, 28, 49, 68, 82, 113, 129]. Здійсненню місцевої імуномодулюючої терапії, зниженню інтенсивності запального процесу і поліпшенню мікроекології порожнини рота сприяє препарат «Імудон» [11, 12, 28, 150, 200]. Доведено ефективність його застосування у доопераційному періоді комплексного лікування хворих на ГП [67]. Запропонована схема місцевої імуномодулюючої терапії із застосуванням цього препарату за сім днів до операції в дозі дві таблетки п'ять раз на добу і після операції – 10–12 таблеток на добу (за 5–6 прийомів) протягом 10 діб з метою профілактики післяопераційних ускладнень [161].

Також, для усунення порушення дефіциту гуморальної та клітинної ланок імунітету використовують 5% лінімент циклоферону, тималін, Т-активін, левамізол, нуклеїнат натрію, метілурацил, оксиметацил, ербісол тощо [49, 77]. Встановлено, що застосування етапної диференційної інтерферонотерапії при лікуванні загостреного ГП сприяє оптимізації традиційного комплексного лікування, прискорює строки купірування запалення в пародонті, скорочує кількість рецидивів захворювання у віддалені строки, збільшує тривалість клініко-рентгенологічної стабілізації досягнутих результатів. Нині

імунокорегуючій терапії при комплексному лікуванні ГП надається досить велике значення, проте необхідно пам'ятати, що її застосування можна здійснювати тільки за показаннями і під відповідним контролем показників стану імунної системи пацієнта [11, 28, 67, 77, 82, 113, 150, 200].

Значне місце в комплексному лікуванні ГП займає протизапальна терапія. Упродовж останніх років з цією метою широко використовують нестероїдні протизапальні засоби [6, 55, 159, 164]. Місцево застосовують амізон, 1% розчин мефенаміату натрію, 1% гель вольтарен, 1% гель «Діклоран», 5% індометацинову мазь, 0,05% гель «Піроксифер», 3–5% водного розчину натрію саліцилату тощо [6, 31, 55, 62, 159]. Представником цієї групи ліків є гель «Холісал», що має комплексну синергічну дію компонентів: антисептичну, протизапальну та знеболюючу. Складовими даного гелю є холіну саліцилат – нестероїдний протизапальний засіб (знеболююча та протизапальна дія), цеталконію хлорид, метилоксибензоат та пропілоксибензоат – антисептики (антибактеріальна, протигрибкова та вірусостатична дія). Завдяки застосуванню гелевої основи зменшується поверхневий натяг тканин, не створюється перешкод відтоку ексудату, прискорюється темп проникнення даного препарату крізь всі шари епітелію та відбувається надійна фіксація його в ділянці нанесення [142].

Основним механізмом протизапальної дії НПЗП є пригнічення синтезу простагландинів з арахідонової кислоти завдяки блокаді ферменту циклооксигенази, який сприяє їх синтезу. Крім того, НПЗП гальмують вільнорадикальні реакції (пригнічуючи перекісне окислення ліпідів), тобто попереджують ушкодження клітинних мембран, зменшують проникність судин і клітинних мембран при запаленні (пригнічують ексудативну фазу запалення) [164]. Їх застосування на етапі передопераційної підготовки та в постопераційному періоді пов'язане з цілою низкою позитивних лікувальних властивостей. Так, наприклад, при застосуванні препаратів «Кеторол» і «Найз» зменшується швидкість резорбції кісткової тканини навіть за наявності мікроорганізмів, спостерігається потужний протизапальний, знеболюючий

ефект, жарознижуюча дія. При цьому зазначена мінімальна подразнююча дія на шлунково-кишковий тракт. Ці властивості препаратів дають підстави для рекомендації їх як засобів патогенетичної та симптоматичної терапії на етапах як консервативного, так і хірургічного лікування ГП [6, 164].

При загостреному перебігу ГП, наявності гнійного ексудату в пародонтальних кишнях, необхідне застосування ферментних препаратів різного механізму дії. У пародонтології їх вперше застосували М.Ф. Данилевський та Л.О. Хоменко (1976). Ферменти прискорюють розщеплення і виведення некротичних мас, опосередковано здійснюють протизапальну дію і стимулюють епітелізацію. Крім того, вони мають протинабрякові, антигістамінні, гемостатичні, гіпосенсибілізуючі властивості та здатні посилювати дію антибіотиків. Розщеплюючи некротичні маси денатурованих білків, ферменти практично не впливають на живі тканини. Представниками цієї групи препаратів є протеази (трипсин, хімотрипсин, хімопсин, іммозімаза (імобілізована на сорбенті), профезим (імобілізований на аміоцелюлозі), папаїн, терилітин, ліоамідаза, лізоцим, ларіпронт), нуклеази (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), ліази (ронідаза, лідаза) тощо. Існують препарати комбінованої дії. Так, сучасний оральний антисептик «Лісобакт» містить 20 мг лізоциму хлориду і 10 мг піридоксину хлориду (віт. В6) в одній таблетці, що зумовлює клінічну ефективність препарату, який суттєво підвищує дію лізоциму слини, інгібує біохімічну активність багатьох патогенних бактерій і підвищує проникність їх клітинної стінки. У зв'язку з цим, мікробні популяції стають чутливішими до дії несприятливих чинників, у тому числі до антибіотиків. «Лісобакт» вважається альтернативою для традиційних хіміотерапевтичних препаратів (Куцевляк В.Ф., 2003).

Однак, незважаючи на великий вибір медикаментозних препаратів та значну кількість методик, що застосовуються нині в пародонтології, агресивність мікробного середовища в порожнині рота постійно спонукає удосконалювати методи захисту, шукати й розробляти нові лікувальні препарати з комплексним механізмом дії. Бактерицидна та бактеріостатична дія

сучасних лікувальних засобів повинна потенціюватись протизапальним ефектом та здатністю ефективно елімінувати токсичні метаболіти, що утворюються під час життєдіяльності мікрофлори порожнини рота.

1.2 Ендогенна інтоксикація: методи виявлення та усунення

Небезпека отруєння токсичними речовинами та їх метаболітами судинного русла, рецепторного апарату клітин та інших систем організму є важливою проблемою біології людини [7, 50, 69, 76, 93, 106, 107, 153]. Вивченню синдрому ендогенної інтоксикації на даний час присвячені численні дослідження різних галузей медицини. Різноманітні речовини (екзогенні токсини – важкі метали, галогени, миш'як, бактеріальні токсини, харчова токсикоінфекція), що потрапляють в організм ззовні, здатні спричиняти екзогенну інтоксикацію та порушення фізіологічних процесів організму. Якщо токсини утворюються в організмі, то їх називають ендотоксинами, а сам стан ендогенною інтоксикацією. Цей стан характеризується утворенням в тканинах та біологічних рідинах організму надлишку метаболітів нормального або порушеного обміну речовин, продуктів життєдіяльності бактерій та ін. ЕІ може бути результатом значного антигенного навантаження, специфічних та неспецифічних біохімічних реакцій, порушення фізіологічних процесів анаболізму та катаболізму, що в сукупності з клінічними проявами формує ендотоксикаційний синдром [7, 8, 19, 70, 108, 109, 166]. В нормі (у здорових осіб) він, як правило компенсується, а при різних порушеннях може певною мірою визначати, загострювати та ускладнювати перебіг основного захворювання [76, 185, 186, 202, 204]. Розвиток хроніосепсису можливий при тривалому впливі навіть малими дозами токсинів [10, 19, 50, 54, 70, 74, 90, 109, 131, 133]. При цьому хронічна ЕІ, супроводжуючи найрізноманітніші види порушень, одночасно може виступати як самостійний та визначаючий фактор [50]. Є дані про здатність ендотоксинів, що циркулюють в крові, блокувати рецепторний апарат клітин та призводити до фармакорезистентності. Досліджуються питання рівня показників ЕІ в нормі та в різних вікових групах;

взаємозв'язок ЕІ та ступеня функціональної активності детоксикуючих систем організму [7, 8, 10, 19, 50, 70, 76].

Згідно сучасним уявленням, одним з джерел аутоінфекції та аутосенсибілізації організму є ГП [62, 65, 74, 83, 90, 133, 152]. Особливістю парадонтопатогенної мікрофлори є висока вірулентність та токсичність. Продуктами її життєдіяльності є біологічно активні речовини та токсини, що активують каскад реакцій з вивільненням вільних радикалів, протеолітичних ферментів, цитокінів тощо, які спричиняють запальне ураження тканин пародонта [12, 27, 53, 81, 30, 144, 120, 244].

Одночасно ці патологічні метаболіти реалізують свій вплив і на рівні різних органів та систем макроорганізму [8, 10, 50, 133, 185, 204]. Вони здатні індукувати лізис білкових структур клітин нервової системи, печінки, міокарду тощо (Hammer В., 1996; Laskin D.M., 1998; Губін М.А., 1998; Дяченко Ю.В., 1999; Лобода Г.П., 2000; Казакова Ю.М., 2005; Педорец А.П. та співавт., 2006). Доведено патогенетичний зв'язок ряду загальних захворювань (ендокардит, міокардит, інфекційний поліартрит, розвиток патології в нирках, легенях, цереброваскулярних процесів і ін.) зі стоматогенними вогнищами [5, 7, 8, 22, 33, 34, 35, 37, 54, 60, 71]. Вплив хронічної інфекції на функцію різних органів і систем різнобічний. Це алергізація з підвищенням судинної проникності, вплив на центральну нервову систему, ендокринні органи та процеси обміну, рефлекторні порушення, бактеріємія. Зміни реактивності організму при вогнищевій інфекції на даний час більшість клініцистів пов'язують з певними імунологічними порушеннями. Тривале існування локального вогнища інфекції супроводжується підвищеною чутливістю організму – сенсибілізацією до дії того чи іншого подразника [76, 90, 109, 133].

Отже, перспективним напрямком наукових досліджень є визначення ролі захворювань тканин пародонта у розвитку синдрому ендогенної інтоксикації.

Слід зазначити, що питання діагностики та терапевтичної корекції ЕІ вивчаються переважно в клінічних дисциплінах, в яких спостерігається гострий перебіг процесу (нефрологія, хірургія гострих станів, медицина катастроф

тощо). Розроблені загальні підходи до виявлення ЕІ, виділені класи ендотоксинів, показана їх мембрано-деструктивна та імуномодельюча роль [8, 19, 50, 76]. В стоматології показники ЕІ вивчались при інфекційно-запальних захворюваннях порожнини рота (Шумський А.В., 1998), при щелепно-лицевій патології (Іманаків А.Ю., Іманаків П.Ю., 1988), у хворих з переломами нижньої щелепи (Бардіна А.А., Горунов М.І., 2000). Проте, значно менша увага приділяється розробці заходів для виявлення прихованої токсемії, що створює погіршуючу дію на перебіг патологічного процесу. Водночас, вчасне виявлення ЕІ та її адекватна корекція дозволили би попередити розвиток системного синдрому та уникнути багатьох його негативних наслідків. Відомо, що основні біохімічні та фізіологічні реакції організму здійснюються на рівні: навколоклітинне середовище, клітина, клітинні рецептори мембран органів (печінка, нирки) та систем (нервова, імунна, сполучна тканина та ін.). При цьому зміни в тканинах пародонта, який є поліфункціональною системою, набувають важливого значення. В результаті пошкодження, коли порушуються бар'єрна, захисна, трофічна та опорно-утримуюча функції пародонта, він стає вогнищем формування токсичних метаболітів. Долаючи міжклітинні та міжтканинні бар'єри та включаючись в нормальний метаболізм організму, ендотоксини призводять до розбалансування гомеостатичних процесів та сприяють погіршенню негативних змін в організмі.

Незважаючи на існування цілого ряду клінічних симптомів, які є результатом тривалого функціонування органів та систем в умовах ЕІ, діагностика її при хронічних патологічних станах (зокрема ГП) є ускладненою. Для захворювань з хронічним перебігом характерна гіпоергічна запальна реакція та відсутність яскравих клінічних проявів захворювання [70, 166, 185, 186]. Проведені раніше дослідження показали, що при хронічному перебігу захворювання утворення токсинів не має лавиноподібного характеру та основні ознаки ЕІ менше виражені, порівняно з гострими процесами (хірургічні хвороби, сепсис, нефропатії тощо), маскуючись млявим перебігом запального процесу (Львова Л.В., 2002; Ешбадалов Х.Ю., 2005; Комський М.П., 2005;

Чеснокова А.А., 2005). При цьому, клінічна ситуація може виглядати досить сприятливо, в тому числі щодо проведення хірургічного лікування ГП. Між тим, такі хворі відносяться до групи з несприятливим клінічним прогнозом та вимагають розробки нових підходів до діагностики та лікування. Про це потрібно пам'ятати під час підготовки хворого на ГП до операції. Визначення ступеня ЕІ, в цьому випадку, необхідне для оцінки прогнозу лікування, перебігу запального процесу та можливості розвитку ускладнень при проведенні хірургічного втручання.

На даний час існують різноманітні способи виявлення ЕІ за допомогою гематологічних, біохімічних, біофізичних, мікробіологічних, імунологічних методів та методів біологічного тестування [19, 70, 72, 93, 106, 107, 166, 167, 185]. Однак більшість методик вимагає проведення венепункції або артеріально-венозної пункції. Інвазивність способів створює небезпеку трансфузійного зараження хворого, а також інших проблем, пов'язаних з проведенням забору крові для дослідження, ускладнює проведення контрольних досліджень на етапах лікування. Отже, дані методи добре зарекомендували себе в клініці внутрішніх хвороб, проте необхідність проведення багаторазової венепункції обмежує їх застосування у пародонтологічних хворих.

За даними літератури, одним із високоінформативних та перспективних способів оцінки рівня ЕІ є визначення так званих «молекул середньої маси» [7, 19, 50, 69, 70, 72, 93, 107, 167]. На даний час доведено, що найбільший токсичний ефект пов'язаний саме з фракцією «середньомолекулярних пептидів» – речовин білкової природи з молекулярною масою від 300 до 5000 дальтон. МСМ утворюються при запальних процесах в тканинах та біологічних рідинах та, шляхом впливу на клітинному та молекулярному рівні, обумовлюють гемоліз еритроцитів, порушують синтез та розпад молекул АТФ, синтез білку та ін. [7, 19, 93, 107, 204].

Істотна особливість даних сполук полягає в їх значній біологічній активності. МСМ не тільки є маркером ендоінтоксикації, також вони

погіршують перебіг патологічного процесу, набуваючи роль вторинних токсинів, впливають на життєдіяльність всіх систем та органів. Незважаючи на велику кількість робіт, остаточно пул середньомолекулярних пептидів не ідентифікований, однак точно з'ясовано, що група МСМ містить в собі компоненти пептидної природи, а також похідні олігоспиртів і глюкуронової кислоти. До теперішнього часу достатньо детально вивчена біологічна дія МСМ. Багато з них мають нейротоксичну активність, пригнічують процеси біосинтезу білку, активність ряду ферментів, роз'єднують процеси окислення та фосфорилування, порушують механізми регуляції синтезу аденілових нуклеотидів, змінюють транспорт іонів через мембрани, еритропоез, фагоцитоз, мікроциркуляцію, лімфодинаміку, викликають стан вторинної імунодепресії. МСМ здатні з'єднуватись та блокувати рецептори будь-якої клітини, неадекватно впливаючи на її метаболізм та функції. Показана можливість впливу МСМ на тонус гладком'язових клітин, на трансваскулярний транспорт. Ці речовини можуть взаємодіяти з компонентами систем гемостазу [7, 8, 19, 76, 93].

При різних патологічних станах в біологічних рідинах (кров, слина, сеча) встановлене підвищення рівня МСМ. Існують дані, що на ранній стадії розвитку ЕІ рівень молекул середньої маси збільшується порівняно з нормою в середньому на 20–30%, в розпалі – на 100–200%, пізній стадії – на 300–400%. [204].

Методи, що визначають МСМ досить різноманітні: ультрафільтрація крізь мембрани, що мають суворо визначений розмір пор; гель-фільтрація на різних носіях; рідинна хроматографія під високим тиском; спектрометрія пулу середньомолекулярних пептидів та олігопептидів, що залишаються в розчині після осадження крупномолекулярних білків [19, 70, 72, 93, 107, 167, 185]. Роботи по вивченню показників ендотоксикоза при різних станах організму тривають. Високоінформаційними тестами оцінки токсемії на даний час є визначення речовин середньої та низькомолекулярної маси шляхом прямої спектрометрії депротейнізованого супернатата крові, отриманого після

осадження білку розчином трихлоруксусної кислоти при довжинах 254 нм та 280 нм [50, 72, 93, 167]. Запропоновані неінвазивні методи визначення МСМ, зокрема, у ротовій рідині [69, 204]. Так, А.В. Шумський використовує даний метод визначення ЕІ при комплексному лікуванні інфекційно-запальних захворювань порожнини рота. Суть методу полягає в змішуванні ротової рідини з 10% розчином трихлороцтової кислоти в рівній кількості та визначенні оптичної густини при довжині хвилі 840 нм в кюветі проти води. Метод є неінвазивним, простим у проведенні, не потребує значних додаткових витрат [204]. На даний час визначення середньомолекулярних пептидів є загально визнаним критерієм оцінки рівня ендогенної інтоксикації [19, 50, 69, 70, 72, 76, 93, 107, 167, 204].

Враховуючи вищезазначене, постає необхідність розробки критеріїв для характеристики ЕІ при захворюваннях пародонта, за допомогою як клініко-лабораторних кореляцій, так і комплексних підходів на основі узагальнення даних різних біохімічних та імунологічних параметрів тощо. Результатами визначення таких критеріїв може стати більш адекватне розуміння, з одного боку, механізмів, що лежать в основі формування ЕІ, а з іншого боку її ролі у розвитку та перебігу ГП. Пріоритетним стає пошук нових композицій лікарських речовин спрямованої дії, які поєднували би антисептичну (протимікробну) та протизапальну дію з детоксикаційними властивостями.

Сучасним та ефективним методом детоксикації є сорбційна терапія. Так, в останні роки, вагомого значення набули розробка й впровадження в клінічну практику препаратів на основі наносорбентів, які здатні швидко зв'язувати і виводити з організму токсичні речовини ендо- та екзогенного походження, патогени, мікроорганізми і віруси (Кузняк Н.Б., 1999; Лабазнов А.А., 2008). Сорбенти не викликають в організмі алергічних і пірогенних реакцій. Вони здатні підвищувати рН середовища, депонувати лікарські засоби з наступним їх виділенням і чинять каталітичну, ензимоподібну, імуностимулюючу та бактеріостатичну дії [30, 54, 65, 74, 85, 117, 139, 149, 183]. На сучасному фармацевтичному ринку група сорбентів

представлена досить широко. Найбільш відомі з них можна розділити на три групи: вуглецеві (на основі активованого та гранульованого вугілля), полімерні (природні та синтетичні) та кремнійвмісні (природні алюмосилікатні, кремнійорганічні та на основі високодисперсного діоксиду кремнію – ВДК) [83, 117, 119, 169].

На основі ВДК, що отримують синтетичним шляхом з сировини вітчизняного виробництва, створений ефективний сорбційний препарат Силікс (Силард-П). За даними аналізу літератури, щодо застосування та специфічної активності сорбентів різної природи, виявлений ряд переваг силіксу перед іншими сорбентами. Суттєвою відмінністю від інших сорбентів є його непориста структура, що обумовлює високу швидкість протікання процесу адсорбції [30, 60, 85, 89, 90, 117, 130, 131, 139, 140, 141]. Під час синтезу ВДК має вигляд непористих, майже сферичних, часточок розміром 5–20 нм, які з часом за рахунок фізико-хімічної взаємодії об'єднуються в агрегати розміром від 100 до 200 нм. Завдяки високій дисперсності питома поверхня складає близько 300 м/г. Поверхня часточок ВДК вкрита гідроксильними групами, що визначає його високу гідрофільність (1г силіксу здатен поглинати до 5 г води) та білоксорбуючу здатність (від 200 до 600 мг/г, залежно від виду білка). З білоксорбуючими властивостями Силіксу пов'язана його здатність зв'язувати мікроорганізми, яка сягає істотних значень (10–100 мікробних тіл на г). Суттєво, що одна часточка Силіксу здатна прикріплюватись одночасно до поверхні декількох бактеріальних клітин, викликаючи аглютинацію цілого масиву бактерій. Доведено, що після контакту мікроорганізмів з Силіксом підвищується їх чутливість до антибіотиків та антисептиків [3, 4, 25, 151, 152]. На відміну від вуглецевих сорбентів Силікс має специфічну сорбційну активність по відношенню до середньо- та високомолекулярних білкових сполук. Препарат не всмоктується, знижує адгезію до поверхні рани, має імуностимулюючі і протиалергічні властивості, антисептичну та гемостатичну дію, що забезпечує його високу терапевтичну ефективність [60, 117, 130]. Завдяки особливостям хімічної будови поверхні ВДК силікс використовується

не тільки як сорбент із біорегулюючими властивостями, як матриця-носій при створенні комбінованих лікарських засобів, але і як самостійний препарат еферентної терапії при лікуванні багатьох хвороб [30, 85, 130]. Силікс у вигляді порошку та 1–3% суспензії більше 15 років застосовується на кафедрі загальної хірургії ВНМУ для місцевого лікування гнійно-запальних уражень та ран [202].

Досить широко Силікс використовується і в стоматологічній практиці. В якості адсорбенту активних речовин, препарат введений до складу багатьох лікувально-профілактичних і гігієнічних зубних паст [3, 84, 117, 130, 131, 136, 151]. Спеціалістами НМАПО імені П.Л. Шупика накопичений багаторічний досвід лікування періодонтиту, пародонтиту, гінгівіту, альвеоліту та одонтогенних гнійно-запальних захворювань монопрепаратом ВДК та комплексно у вигляді паст разом з мікроелементами, антибіотиками, метронідазолом тощо [30].

Використання Силіксу для іммобілізації ліків дозволяє вирішити проблему рівномірного розподілу біологічно активних речовин та продовжити строки їх дії [3, 4, 60, 65, 83, 117]. В експерименті на моделі пародонтиту в щурів вивчений вплив препаратів силікса, фітосиларду (ехінацеї іммобілізованої на силіксі) і комбінації фітосиларду з німесулідом на тканини пародонта при їхньому місцевому застосуванні. За результатами біохімічних досліджень тканин ясен і сироватки крові та патоморфологічних досліджень тканин ясен встановлено виражену протизапальну, антиоксидантну і мембранотропну дію вищезазначених препаратів, що вказує на перспективу їхнього використання в клінічній пародонтології [89, 90].

При дослідженні можливостей застосування аплікаційних сорбентів (аплікати, просякнуті кремнійорганічним сорбентом) у комплексному лікуванні захворювань пародонта 124 пацієнтів як самостійно, так і в поєднанні з фітопрепаратами були отримані позитивні результати: прискорення одужання та пролонгація періодів ремісії. Запропонована аплікаційна сорбція, що використовується в клінічній практиці, є патогенетично обґрунтованою, економічно вигідною, тому що скорочує терміни лікування, порівняно

з традиційними, в середньому на 3 дні та суттєво знижує витрати інших лікарських препаратів [74]. Кукурудз Н.І. та співавт. при застосуванні в комплексній терапії хворих на ГП композиції амізон-етоній-Силлард-П місцево спостерігали нормалізацію індексних показників і стабільний лікувальний ефект. Запропонований спосіб лікування забезпечував нормалізуючий вплив на показники мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на ГП із зменшенням на 2–3 порядки масивності обсіменіння транзиторною флорою. Досягнуті результати утримувались впродовж 6 міс. після проведеного терапевтичного курсу лікування [83]. Високий терапевтичний ефект при консервативному та хірургічному лікуванні захворювань пародонта виявили такі іммобілізовані на силіксі лікарські засоби як лінкоміцин, риванол, фуразолідон, індометацин, евкаліпт, розчини етонію (0,5%), етонію з сечовиною (0,5%), фурациліну (5%), календули (10%), аїру (10%), сальвіну (1,0%), евкаліпту (0,1 %) тощо [54, 84, 117, 131, 152].

Спеціалістами Інституту хімії поверхні імені О.О. Чуйко Національної академії наук України та Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова створена нанокомпозиція «Метроксан» [140]. Вона являє собою комплексний препарат на основі гідрофільно-гідрофобної матриці, який містить сорбенти поліметилсилоксан та високодисперсний діоксид кремнію (силікс) у певній пропорції і антимікробні препарати декаметоксин та метронідазол, що забезпечують його комплексну дію. Препарат успішно застосовується для лікування гнійних ран, асоційованих з анаеробною інфекцією, в хірургічній практиці [10].

Отже, перспективний напрям у комплексному лікуванні ГП – це розробка, апробація і впровадження систем пролонгованої багатофункціональної дії на основі сорбентів, що поліпшували б метаболічні процеси, сприяли детоксикації вогнищ ураження, зменшенню остеопорозу кісткової тканини та усували запальний процес у тканинах пародонта. Такими системами є композиції сорбентів з лікувальними засобами, де в одній

лікувальній формі поєднуються два і більше медикаменти зі збереженням їх терапевтичної активності.

Для ефективного усунення явищ ендогенної інтоксикації організму доцільним є одночасно з місцевою терапією застосувати ентеральні сорбенти (Деденко І.К., 1998; Комаревська О.В., 1999; Усенко Л.В., 2000). При вивченні сорбційних властивостей ентеросорбента Ентеросгель по відношенню до різних видів умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів було встановлено, що на 6 годині інкубації відбувалася повна їх адсорбція препаратом. Оптимальною концентрацією Ентеросгеля з найбільшою сорбційною активністю, є концентрація 7–15 мг/мл, при якій препарат повністю адсорбує бактерії, гриби, незалежно від їхньої початкової концентрації. Отримані результати надають підставу рекомендувати ентеросорбент Ентеросгель для включення до комплексної терапії мікробно-запальних захворювань як для усунення ендотоксикозу, так і для виведення самих мікроорганізмів [153].

Таким чином, при плануванні комплексного лікування ГП, актуальним є визначення рівня ЕІ організму. Своєчасне виявлення та оцінка ступеня ЕІ, надає можливість передбачити предиктори розвитку ускладнень та провести адекватну корекцію стану пацієнта шляхом дезінтоксикаційної терапії.

1.3 Стан пульпи зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, як потенційний фактор ризику на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит

Одним із невирішених питань комплексного лікування хворих на ГП є депульпування зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання.

Відомо, що функція зуба залежить від стану пародонта: ясен, цементу, періодонтальної зв'язки й альвеолярної кістки. Анатомічна та функціональна єдність пульпи та пародонта визначає високу вірогідність спільного залучення їх у патологічний процес (Сімон Д.Х.С., Деус К.Д., 2000; Орехова Л.Ю. та співавт., 2004; Новгородський С.В. та співавт., 2005).

Тому, одночасне ураження ендодонта та пародонта, коли ендодонтична патологія виникає на тлі вже існуючого у пацієнта пародонтиту, займає особливе місце в клінічній практиці. В сучасній стоматологічній літературі такі ураження позначаються різними термінами: «пародонтальний синдром» (Мороз П.В. та співавт., 2004), «пульпарно-періодонтальне ураження», «пародонтально-ендодонтичне ураження» (Брізено Б., 2001), «ендо-пародонтальна патологія» (Diekow D., 2004), «спільна ендодонтично-пародонтальна патологія» (Маланьїн І.В., 2005) тощо.

Тривалий час питання ендодонтальних взаємовідносин було нез'ясованим, а думки вчених про вплив захворювань пародонта на пульпу зуба й тканини апікального періодонта суперечливими.

Роботами одних дослідників (Feldman R. та ін., 1983; Nell A. та ін., 1995; Jalonpoika J. та ін., 1989; Melloning J.T., 1992) стверджувалось, що патологічні зміни пульпи й апікального періодонта зустрічаються однаково часто як при явищах пародонтиту, так і при їх відсутності. Власне кажучи, ці дослідники вважали, що захворювання пародонта не впливають на пульпу, а запалення пульпи не є безпосереднім результатом запалення тканин пародонта. Їх дослідження показували, що вплив патології пародонта на пульпу проявляється пізніше і рідше, ніж вплив пульпи на пародонт.

На думку інших дослідників, наявність захворювань пародонта створює негативний вплив на пульпу й апікальний періодонт та може спричиняти її запалення. Так, Д. Фелейс та співавт. (1990) вважають, що на тлі запалення пародонта, внаслідок порушення мікроциркуляції, фізіологічний вік пульпи перевищує хронологічний. При вивченні стану мікроциркуляторного русла пульпи зубів у хворих на ГП відзначено значні порушення кровообігу, та перш за все, зниження інтенсивності кровообігу (Кодола Н.А. та співавт., 1980, Чертиковцев В.Н., 1999). Mittermayer C., Sandritter W. (1992) звернули увагу на підвищення ризику виникнення запалення пульпи та тканин апікального періодонта під час лікування пародонтальних проблем. Після зовнішньої обробки коренів молярів у процесі кюретажу та введення в канали барвників

автори встановили наявність відкритих дентинних каналців у 59% молярів. У необроблених коренях їх значно менше. П. Феді та співавт. (2003), Х. Мюллер (2004) підкреслюють наявність реакції пульпи при згладжуванні цементу на мезіальній поверхні кореня першого верхньощелепного моляра у щурів. Через різні проміжки часу протягом 1 року щурів виводили з експерименту. У 32 з 35 тварин відбувалося формування репаративного або вторинного дентину. Bork K., Domingues R.V. (1993) також встановили розповсюдження запалення пародонта на пульпу через латеральні канали. Seltzer (1994) при видаленні зубів з патологією пародонта без карієсу й пломб виявив, що 37% з них мали запалення пульпи різної інтенсивності, її некроз або і те і інше. Професор Маланьїн І.В. (2007) аналізуючи результати обстеження та лікування 300 хворих у віці від 25 до 55 років на апікальний періодонтит і пульпіт, що протікали на тлі хронічного ГП, зробив висновок про наявність впливу захворювань пародонта на пульпу і апікальний періодонт через дентинні каналці або латеральні канали кореня. Сурдина Е.Д. та співавт. (2007) на матеріалі 45 спостережень хворих на ГП важкого ступеня встановили факт наявності в кореневих каналах інтактних зубів облигатної та факультативної анаеробної мікрофлори у 83,33% (68,1% ÷ 94,2%) хворих. У групі без ГП мікрофлори в кореневих каналах не виявлено. У 52,17% (34,5% ÷ 69,5%) випадків відзначено повний збіг якісного складу мікрофлори ясенних кишень та кореневих каналів. Гістоморфологічними дослідженнями [171] підтверджений факт розвитку запально-дистрофічних змін в пульпі інтактних зубів при ГП важкого ступеня: дезорганізація сполучної тканини у вигляді мукоїдного (56,67% випадків) і фібриноїдного (10,00% спостережень) набухання; вакуолізація одонтобластів (50,00% випадків); вогнища склерозу (90,00% випадків); зміни судин пульпи (63,33% випадків) і вогнища петрифікації (76,67% випадків). Морфометричними дослідженнями виявлено зниження трофічної функції пульпи інтактних зубів при ГП важкого ступеня в 3 рази в порівнянні з пульпою хворих контрольної групи [171].

Отже, на сьогоднішній день, структурна єдність зубів і пародонта є встановленим фактом і обумовлює виникнення поняття «ендопародонтального синдрому». Латеральні (додаткові) канали є нормальним анатомічним утворенням багатьох зубів, особливо в апікальній третині кореня і в ділянці фуркацій молярів. Тому в періодонтальній зв'язці, в місцях виходів цих каналів розвивається така ж запальна реакція, як і в ділянці верхівки кореня. Апікальна частина при цьому може вражатися або залишатися неушкодженою. Запалення в ділянці верхівки та місць виходу латеральних каналів може, в свою чергу, поширюватися уздовж бокових поверхонь кореня до верхівок міжкоміркових перетинок, вражати фуркацію, зв'язковий апарат або все разом (Bork K., 1984; Domingues R.V., 1993, Іванов В.С., 1998).

Таким чином, наявність запалення пульпи є потужним фактором ризику, що може спричиняти або підтримувати запальні зміни в пародонті. З іншого боку, захворювання пародонта, що проявляються порушенням мікроциркуляції, призводять до запалення пульпи різної інтенсивності або її некрозу. Існує думка, що видалення зубних відкладень та хірургічні втручання при лікуванні ГП є потужним подразнюючим фактором для пульпи і можуть призводити до запальних її змін [64, 92, 105, 110, 135, 171]. Проте ступінь впливу запальних захворювань пародонта на пульпу зуба до цих пір оцінюється неоднозначно.

Для виявлення певних закономірностей Маланьїн І.В. (2007) провів обстеження і лікування 300 хворих апікальним періодонтитом і пульпітом, що протікали на тлі ГП легкого та середнього ступеня тяжкості. Даним пацієнтам проводилося сумісне ендодонтичне та пародонтологічне лікування. Контролем служила група хворих того ж віку з аналогічним захворюванням, які отримували лікування пульпіту і апікального періодонтиту за традиційною методикою без лікування захворювань пародонта (100 хворих) [105]. В результаті дослідження у 65% пацієнтів контрольної групи, що одержували ендодонтичне монолікування, протягом 5–6 діб відчувалася біль при накушуванні в ділянці зуба, що лікувався, а у пацієнтів із захворюваннями пародонта середнього ступеня – і довше. Пацієнти, яким проводилося

комбіноване ендодонтичне і пародонтологічне лікування, на болісні відчуття (дискомфорт) не скаржилися. Лише у 5 (1,67%) пацієнтів протягом перших 2–3 діб незручності виникали при прийомі твердої їжі. При контрольному огляді через 1 рік після пломбування каналів у 9 (9%) пацієнтів контрольної групи виявлена слабо болюча перкусія. На контрольних рентгенівських знімках у 23 (23%) хворих відзначено збільшення ширини періодонтальної щілини і вогнища розрідження кісткової тканини в апікальній частині коренів. У пацієнтів основної групи при контрольному огляді через 12 місяців, після комбінованого ендодонтичного і пародонтологічного лікування клінічна картина була більш сприятливою. Не відзначалося дискомфорту і болісних відчуттів. Рентгенологічно в тканинах пародонта вогнищ розрідження кісткової тканини в апікальній частині коренів не виявлено.

Отже, на підставі результатів вищенаведених досліджень можна зробити висновок про наявність значного негативного впливу захворювань пародонта на пульпу і апікальний періодонт. Враховуючи це, при діагностиці пародонтиту повинні проводитися ендодонтичні тести, що дозволить вчасно діагностувати запалення пульпи та визначити показання до ендодонтичного втручання.

Проте, на даний час лишається невизначеним питання депульпування інтактних зубів при плануванні хірургічного лікування захворювань пародонта.

Відомо, що більшість хворих з пародонтальними проблемами потребують не лише загальносанаційних заходів (видалення зубних відкладень, лікування захворювань слизової оболонки, карієсу та його ускладнень, видалення коренів зубів, що не підлягають лікуванню тощо), але й спеціальної підготовки до хірургічного і ортопедичного лікування. З огляду на вищезазначене, депульпування інтактних зубів, як етап спеціальної підготовки до хірургічного лікування тканин пародонта, набуває особливого значення. Про доцільність застосування цього методу існують різні думки. Одні автори безумовно рекомендують його при суворому дотриманні показань, інші пропонують використовувати цей захід тільки в термінальних випадках. Деякі вчені (Ентін Д.А., 1939; Вишняк Г.Н., 1962; Новик І.О., 1964; Оксман І.М., 1966;

Курляндський В.Ю., 1976) відзначали, що мертві зуби, позбавлені пульпи з різних приводів, лишаються міцно зафіксованими в альвеолі та стійкими до пародонтозу (пародонтиту), незважаючи на розхитування і випадіння інтактних зубів, що розташовані поруч. Ефект від депульпування зубів пояснювали поліпшенням кровопостачання періодонта у зв'язку з видаленням пульпи. Клінічні спостереження Лампусова А.І. (1981), Нікітіна Т.В. (1982), Цимбалістова А.В. та співавт. (2007) показали, що на тлі ГП важкого ступеня депульпування зубів помітно зменшує їх рухливість та знижує інтенсивність запальних явищ навколо них. Ці спостереження стали приводом для формування концепції: «Наявність генералізованого пародонтиту середнього та важкого ступеня, не зважаючи на збільшення об'єму лікувальних заходів, повинна розглядатися як показання до депульпування зубів.» [171, 194].

Поруч з вищенаведеними даними, які свідчать, хоча і з застереженнями, про необхідність депульпування зубів при системних захворюваннях пародонта, є роботи, автори яких категорично заперечують доцільність цього методу (Лукіних Л.М., 1990). Депульпування пропонується застосовувати лише при атрофії кісткової тканини, що сягає більше 1/2 довжини кореня, у поєднанні з гінгівоостеопластикою, щоб уникнути ретроградного пульпіту і пародонтиту та при деформаціях зубних рядів. Роботами вчених стверджується, якщо основний канал уражений незначно, то пульпа може зберігати життєздатність [64, 105]. Існують дані, про наявність значного регенераторного потенціалу пульпи, як тканини судинно-сполучнотканинного типу. Вона містить значну кількість малодиференційованих клітин, здатних швидко трансформуватися до високодиференційованих клітин захисного ряду, та специфічні одонтобласти. Не менш важливе значення відіграє добре кровопостачання та іннервація пульпи, висока активність обмінних процесів в ній. Це призводить до того, що навіть при дії значного травмуючого фактору, пульпа може лишатися життєздатною. Власне пульпіт є захисною реакцією організму, запальним процесом, спрямованим на усунення шкідливого чинника і стабілізацію структури пульпи. При цьому виникає міжклітинна взаємодія

і розкривається потенціал пульпи до власної регенерації. Ступінь прояву, характер запального процесу залежить від часу та інтенсивності впливу шкідливого чинника, а також від віку хворого і реактивності його організму.

Так, Зюзьков Д.І. (2004) провів дослідження стану пульпи 756 інтактних зубів у 209 пацієнтів віком від 18 до 65 років з нормальним пародонтом та різним ступенем важкості пародонтиту [64]. Дослідження показало, що при пародонтиті легкого ступеня нормальну чутливість зберігають 96,8% зубів, при середньому ступені тяжкості пародонтиту – 68,4% і при важкому пародонтиті – 55%. Зниження больового порога зазначено відповідно у 32, 22,6 та 12% зубів. Підвищення порогу чутливості при легкому ступені пародонтиту не спостерігалось. При середньому ступені тяжкості пародонтиту воно виявлено у 9% зубів, при важкому пародонтиті – у 29%.

Інші автори (Большаков Г.В., 1983; Боровський Е.В., 1987; Гречишников В.И., 1988) доводять, що депульпування зубів супроводжується всебічною дезорганізацією та демінералізацією зубних тканин, а повноцінна регенерація кісткової тканини коміркового відростка при лікуванні ГП можлива тільки за наявності вітальної пульпи. Навіть при абсолютній необхідності депульпувати зуб під протезну конструкцію, цю процедуру рекомендують здійснювати не раніше, ніж через 3–6 міс. після оперативного втручання на пародонті, з метою створення оптимальних умов регенерації кістки (Мельничук Г.М. та співавт., 2010). Підтверджують цю думку роботи Ф. Ван Дер Вайдена (2006), що провів дослідження рівня кісткової тканини у хворих на пародонтит навколо ендодонтично-лікованих зубів. При порівнянні граничного рівня кісткової тканини міжкоміркових перетинок зубів з пломбованими кореневими каналами та одноіменних зубів протилежного боку без ендодонтичного лікування встановлено, що втрата кісткової маси альвеолярного паростка у хворих на ГП була значно більша в ділянці ендодонтично-лікованих зубів.

Аналіз наведеної ситуації підтверджує необхідність вивчення динамічних змін стану пульпи зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання,

та конкретизації показань до їх депульпування на етапах комплексного лікування ГП.

Отже, ретельна передопераційна підготовка та належний післяопераційний супровід забезпечують успішність проведення хірургічного етапу комплексного лікування ГП.

Нез'ясованим є рівень ендогенної інтоксикації та методи її усунення у хворих на ГП, як при плануванні оперативного втручання так і на етапах лікування, що не дає можливості своєчасно передбачити предиктори розвитку ускладнень та провести їх адекватне усунення.

Необхідною є розробка та впровадження схем лікувальних, ендодонтичних та профілактичних заходів, спрямованих на ліквідацію наявних та потенційних стоматогенних вогнищ хроніосепсису. Лишається невизначеним (дискусійним) питання депульпування зубів, що знаходяться в ділянці хірургічного втручання; відсутні систематизовані показання до депульпування зубів залежно від стану пульпи, тканин пародонта, від динамічних змін цих показників на етапах проведення Фази II лікування ГП.

Не сформульовані критерії прогнозування можливого ефекту хірургічного втручання на основі аналізу даних клініко-лабораторного обстеження, що дозволило би чітко визначити успішність хірургічного лікування.

Вирішенню цих важливих питань та проблем присвячена дана дисертаційна робота.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічна характеристика хворих на генералізований пародонтит

Клініко-лабораторні дослідження проведені у 127 хворих на генералізований пародонтит віком 21–40 років, направлених на хірургічне лікування в Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О. Богомольця. З них 34,6% склали чоловіки (44) та 65,4% – жінки (83). Контрольну групу склали 40 пацієнтів з аналогічними діагнозами, що проходили лікування за загальноприйнятою методикою на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця.

У всіх хворих був детально вивчений стан слизової оболонки ясен, пародонтальних кишень, періодонта, кістки альвеолярного відростка, твердих тканин зуба. При встановленні діагнозу захворювання пародонта використовували класифікацію за М.Ф. Данилевським [62]. Загальний стан організму оцінювали за анамнестичними даними, біохімічними та імунологічними показниками. За необхідності для обстеження залучали лікарів-фахівців: терапевта, невропатолога, ендокринолога, гінеколога. До початку обстеження та лікування було отримано поінформовану згоду пацієнтів на участь у дослідженні.

Із супутніх захворювань було виявлено патологію органів травлення – у 82 пацієнтів (64,5%), ендокринної системи – у 50 хворих (39,3%), серцево-судинної – у 21 (16,5%), органів дихання – у 14 (11%), інші (сечостатевої, нервової, опорно-рухової систем) – у 9 хворих (7%). У більшості пацієнтів було виявлено кілька захворювань одночасно.

Хронічний перебіг ГП діагностовано у 110 хворих (86,6%), загострений – у 17 (13,4%). Серед обстежених переважали особи з II ступенем ГП – 72 (56,7%). I ступінь тяжкості захворювання мали 55 хворих (43,3%).

Всі обстежені були розподілені на дві групи.

I групу склали 55 пацієнтів (43,3%) з I ступенем тяжкості ГП, у 50 (90,9%) з них діагностовано хронічний перебіг захворювання, у 5 (9,1%) – загострений. Вік хворих становив 21–30 років. Середній вік в групі – $24,84 \pm 0,27$ роки. Залежно від статі хворі розподілилися таким чином: жінки – 69,1% (38), чоловіки – 30,9% (17). Обстеженню підлягали всі зуби, за винятком третіх молярів верхньої і нижньої щелеп. Загальна кількість обстежених зубів – 1520, середня кількість на одного пацієнта – $27,64 \pm 0,08$, в зоні хірургічного лікування – $5,84 \pm 0,12$ зубів на одного обстеженого. Хірургічне лікування пацієнтам даної групи було необхідне на обмежених ділянках зубного ряду, в середньому в ділянці 4–7 зубів на одного обстеженого. Загальна кількість зубів, в ділянці яких було необхідне хірургічне лікування ГП, становила 321.

II групу склали 72 пацієнти з ГП II ступеня, у 60 (83,3%) з них діагностовано хронічний перебіг захворювання, 12 (16,7%) – загострений. Вік хворих склав 26–40 років (середній вік $M \pm m = 34,2 \pm 0,55$ роки). За статтю – 39 (54,2%) жінок та 33 (45,8%) чоловіки. Загальна кількість обстежених зубів – 1882, середня кількість на одного обстеженого в середньому становила $26,14 \pm 0,16$ зубів. Кількість зубів, в ділянці яких було необхідне хірургічне лікування ГП, становила 526, що в середньому на одного обстеженого склало $7,3 \pm 0,18$ зуба.

2.2 Клініко-рентгенологічні методи дослідження

Всім хворим було проведено комплексне обстеження тканин пародонта за загальноприйнятою схемою (згідно Протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Стоматологія терапевтична», МОЗ України, 2007), отримані дані заносили до карти стоматологічного обстеження.

Під час обстеження з'ясовували скарги хворого: біль, кровоточивість ясен (при дії механічних подразників або спонтанну), галітоз, неприємні відчуття в яснах, біль та рухомість зубів тощо.

Збираючи анамнез, приділяли увагу виявленню етіологічних факторів та появі перших ознак захворювання. Визначали тривалість, характер перебігу хвороби, проведене раніше лікування та його ефективність. Із анамнезу життя дізнавались про наявність подібних проявів у батьків та найближчих родичів, супутніх та перенесених у минулому загальних захворювань, їх можливий зв'язок із захворюванням пародонта. З'ясовували наявність шкідливих звичок хворого, його образ життя та харчування, рівень гігієни порожнини рота.

Для оцінки загальносоматичного стану використовували висновки лікарів: терапевта, гастроентеролога, ендокринолога, кардіолога та ін.

При зовнішньому огляді оцінювали загальний вигляд хворого, вираз обличчя, наявність патологічних змін на шкірі, асиметрії, стан губ, кутів рота, характер дикції, носового дихання, ступінь відкриття рота, стан лімфатичних вузлів.

При огляді ротової порожнини оцінювали колір та консистенцію слизової оболонки присінку, його глибину, стан і висоту прикріплення вуздечок та щічно-ясенних зв'язок. З'ясовували стан слизової оболонки щік, м'якого піднебіння, твердого піднебіння, язика, дна порожнини рота. Ясна оцінювали з вестибулярного та орального боків. Визначали колір, наявність або відсутність набряку, консистенцію, рельєф ясенного краю тощо. Інтенсивність запального процесу ясен визначали за допомогою проби Пісарєва-Шиллера. Визначали наявність та глибину пародонтальних кишень. Оцінювали характер і кількість виділень з них. Інтенсивність гноєвиділення визначали за Нікітіною Т.В. та Балашовим А.Н.: 0 – гноєвиділення відсутнє, 1 – гноєвиділення слабе (гній тільки в порожнині кишені), 2 – помірне гноєвиділення (гній дещо виступає за межі кишені), 3 – сильне гноєвиділення (гній витікає на ясна, абсцедування) [128].

Оцінювали стан твердих тканин зубів і зубних рядів. Ретельно виявляли місцеві подразнювальні фактори, які сприяли виникненню дистрофічно-запальних змін у пародонті: каріозні порожнини, неповноцінні пломби (особливо в пришийкових ділянках та на контактних поверхнях), нераціонально

виготовлені протези, аномалії положення окремих зубів і прикусу. Рівень інтенсивності карієсу зубів оцінювали за індексом КПВ. Визначали наявність клиноподібних дефектів, оголення та гіперчутливості шийок зубів, ендодонтичних проблем (пульпіту, періодонтиту). Особливу увагу приділяли зубним відкладенням: їх виду, консистенції, кількості та локалізації. Для виявлення зубного нальоту (біоплівки) використовували йодовмісні розчини та діагностичні барвники. Визначали патологічну рухомість зубів. Діагностували травматичну оклюзію (супраконтакти) за допомогою артикуляційного паперу чи воскових пластинок.

Стан пульпи зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання, визначали за методикою запропонованою Рубіним Л.Р. та Чертиковцевим В.Н. (1999) [197]. Інтерпретація результатів проводилась відповідно діапазонам сили струму, необхідним для мінімального порогового подразнення, що визначені на основі порівняльного аналізу даних реодонтографії та електрофізіологічного дослідження (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Прогнозований стан пульпи в залежності від сили струму

<i>Сила струму</i>	<i>Стан пульпи зуба</i>	<i>Поріг подразнення</i>	<i>Вірогідність співпадання діагнозу</i>
До 2 мкА	Пульпа вітальна	Високий	100%
2–4 мкА	Пульпа вітальна	Середній	100%
5–8 мкА	Пульпа вітальна	Низький	100%
9–16 мкА	Можливий обмежений пульпіт		50%
17–24 мкА	Можливий дифузний пульпіт		50%

<i>Сила струму</i>	<i>Стан пульпи зуба</i>	<i>Поріг подразнення</i>	<i>Вірогідність співпадання діагнозу</i>
25–48 мкА	Можливий хронічний пульпіт		50%
49–64 мкА	Розвиток періодонтиту		50%
>64 мкА	Періодонтит		100%

Дослідження проводили за допомогою діагностико-терапевтичного комплексу Scorpion Dental Optima (Optica laser, Sofia); ИВН-1 (ЭМА, Екатеринбург, Россия).

Стан кісткової тканини альвеолярного відростка оцінювали за даними панорамної рентгенографії та внутрішньоротових контактних рентгенограм [62].

2.3 Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота та інтенсивності запалення ясен

Стан гігієни порожнини рота визначали за індексом ОНІ-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1964) [236] та API (Lange et al., 1990) [232]; швидкість утворення зубного нальоту – за індексом PFRI (Axelsson, 1990)[232].

Для розрахунку API (спрощеного індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях), після забарвлення, зазначали наявність нальоту на апроксимальних поверхнях зубів в формі відповіді «так/ні». Оцінку проводили на оральних поверхнях I та III квадрантів та вестибулярній поверхні II та IV квадрантів.

$$API = \frac{\text{сума позитивних результатів визначення зубного нальоту}}{\text{сума визначень на апроксимальних ділянках}} \times 100\%,$$

API < 25% – оптимальний рівень гігієни порожнини рота;

API = 25–39% – достатній рівень гігієни порожнини рота;

API = 40–69% – задовільний рівень гігієни порожнини рота;

API = 70–100% – незадовільний рівень гігієни порожнини рота.

Значення API менше ніж 35% свідчило про активну участь пацієнта в дотриманні індивідуальної гігієни.

Для оцінки динаміки утворення зубного нальоту використовували індекс PFRI. Наліт забарвлювали та визначали на шести поверхнях кожного зуба (мезіо-щічній, мезіо-язиковій, щічній, язиковій, дистально-щічній і дистально-язиковій) через 24 години після професійного чищення зубів.

$$PFRI = \frac{\text{сума позитивних результатів визначення зубного нальоту}}{\text{кількість зубів} \times 6} \times 100 \%$$

В індексі PFRI розрізняли 5 ступенів:

PFRI < 10% – 1 ступінь; PFRI = 11–20% – 2 ступінь; PFRI = 21–30% – 3 ступінь; PFRI = 31–40% – 4 ступінь; PFRI > 40% – 5 ступінь.

Наявність 3, 4 та 5 ступеня свідчила про підвищену швидкість утворення зубного нальоту. Це, в свою чергу, збільшувало вірогідність розвитку ускладнень на етапах хірургічного лікування ГП.

Для оцінки наявності та рівня запалення ясен застосовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) за I. Schour, M. Massler (1948) у модифікації С. Parma (1960): до 25% – легкий, 25–50% – середній, > 50% – важкий ступінь гінгівіту [270]. Ступінь кровоточивості ясен оцінювали за Mühlemann H.R. та Son S. (1971), в модифікації Cowell I. (1975): 0 – кровоточивість відсутня, 1 – слабка кровоточивість (одна крапля при зондуванні), 2 – значна кровоточивість при зондуванні, 3 – спонтанна кровоточивість. Оцінка результатів: 0,1–1 бал – гінгівіт легкого ступеня, 1,1–2,1 бали – гінгівіт середнього ступеня, 2,2–3 балів – гінгівіт важкого ступеня [249].

2.4 Мікробіологічні методи дослідження

Рівень неспецифічної резистентності тканин порожнини рота визначали за реакцією адсорбції мікроорганізмів (РАМ) епітеліальними клітинами слизової оболонки ротової порожнини (Беленчук Т.А., 1985) [13].

Для попередньої оцінки мікробного стану пародонтальних кишень визначали кількісний та якісний склад мікрофлори використовуючи мікроскопічне дослідження [88]. Ідентифікували кокову, грибову флору та найпростіших.

З метою обґрунтування вибору засобів гігієни порожнини рота та засобів медикаментозної терапії проводили бактеріологічні дослідження. Для досліджень використано тест – мікроорганізми: штами *S.aureus* ATCC 25923, *E.coli* ATCC 25922, *C.albicans* ATCC 885 одержані в Інституті епідеміології та інфекційних хвороб імені Громашевського НАМН України; клінічні ізоляти – змішана мікрофлора пародонтальних кишень та зубного нальоту хворих на генералізований пародонтит [88]. Для визначення антимікробної активності культуру вирощували протягом 18–24 годин при 30–35°C, гриби роду *Candida* 48 годин при 20–25°C. Чутливість виділених чистих культур мікроорганізмів до хіміотерапевтичних, антибактеріальних препаратів визначали за методом серійних розведень (метод паперових дисків та метод лунок) [145].

Вивчали антибактеріальну активність засобів гігієни (зубних паст з антибактеріальними компонентами (хлоргексидином, триклозаном), фітонаповнювачами) та антисептичних засобів (ополіскувачі на основі гексетидину, хлоргексидину, цетилпіридинію хлориду, фітокомпонентів). До культури методом лунок та паперових дисків вносили обрані препарати, активність засобів вивчали за розмірами зон затримки росту мікроорганізмів.

2.5 Біохімічні методи дослідження

В якості показника ендогенної інтоксикації оцінювали рівень молекул середньої маси. Визначення МСМ проводили в ротовій рідині експрес-методом за модифікованою методикою Габриелян Н.І. та співавт. (1984). Метод ґрунтується на прямій спектрографії депротейнізованої ротової рідини, отриманої після зсідання білків трихлороцтовою кислотою. Ротову рідину збирали після трьохразового полоскання ротової порожнини в стерильну пробірку, періодично імітуючи акт жування, протягом 5–10 хвилин. Після цього, ротову рідину змішували з 10% розчином трихлороцтової кислоти в співвідношенні 1 до 0,5. Центрифугували 30 хв. при 6000 об/хв. для відділення високомолекулярних сполук. Після, до 0,5 мл надосадкової рідини додавали 4,5 мл дистильованої води та визначали оптичну густину на спектрофотометрі

СФ 26 при довжині хвилі 254 нм в кюветі 1см проти води. Рівень МСМ визначали в оптичних одиницях (опт. од.). Отримані результати обробляли статистичним методом.

2.6 Методика лікування

Алгоритм проведення передопераційної підготовки та післяопераційного супроводу хворих на генералізований пародонтит I та II ступеня

ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ПІДГОТОВКА:

- навчання та контроль індивідуальної гігієни порожнини рота;
- професійна гігієна;
- санація порожнини рота: пломбування зубів, ендодонтичне лікування, видалення зубів тощо;
- медикаментозне лікування (протизапальна, антибактеріальна, детоксикаційна терапія тощо);
- шинування зубів, відновлення оклюзійного співвідношення, тимчасове протезування (за показаннями);
- ортодонтичне лікування (за показаннями).
- підготовка зубів в зоні оперативного втручання:
 - депульпування зубів
- визначення готовності тканин пародонта до оперативного втручання.

ОПЕРАТИВНЕ ВТРУЧАННЯ.

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ СУПРОВІД:

I період – фаза гідратації (до 3 діб):

- виконання гігієнічних програм;

- медикаментозне лікування;
- фізичні методи реабілітації.

II період – фаза регенерації:

- виконання гігієнічних програм;
- медикаментозне лікування;
- контроль стану пульпи зубів в зоні хірургічного втручання та депульпування їх за показаннями;
- постійне протезування (шинування), відновлення оклюзійного співвідношення;
- фізичні методи реабілітації (світлотерапія).

2.7 Статистичні методи

Для обробки та аналізу отриманих даних застосовували методи варіаційної статистики. Для створення гістограми рівня МСМ в ротовій рідині використовували непараметричний метод перцентилей, вирахування проводилось за програмою «Біостат» для ВМ РС. Математична модель оцінки хроніосептичного стану організму побудована на основі кореляційного та регресійного аналізу.

Вірогідність різниці двох сукупностей та порівняння двох середніх оцінювали за параметричними та непараметричними критеріями [32, 123, 124].

РОЗДІЛ 3

ОБҐРУНТУВАННЯ ТА РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СУПРОВОДУ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Рівень гігієни порожнини рота знаходиться в тісному зв'язку з мікробіологічним станом, ступенем розвитку та активністю перебігу патологічного процесу в тканинах пародонта [25, 27, 29, 37, 44, 53, 66, 79, 81, 180, 217]. Цей факт є провідним чинником ризику у виникненні ускладнень при хірургічному лікуванні і вимагає посилення акценту гігієнічного навчання та мотивації, грамотного призначення обґрунтованих схем догляду за порожниною рота, індивідуального вибору методів та засобів гігієни.

Нами проведено первинне стоматологічне обстеження 127 хворих на ГП I та II ступеня тяжкості, направлених на хірургічне лікування в Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О. Богомольця. У цих пацієнтів визначено рівень гігієни порожнини рота, інтенсивність карієсу та запалення слизової оболонки ясен.

3.1 Результати обстеження хворих на генералізований пародонтит при первинному огляді

При первинному обстеженні у пацієнтів I групи, хворих на ГП I ст., діагностовано 379 каріозних порожнин (непломбованих – 165 (43,54%), незадовільно запломбованих – 214 (56,46%); з них на контактних поверхнях – 168 (44,33%).

Вихідний стан порожнини рота (на одного обстеженого) представлено в табл. 3.1.

Показники стану порожнини рота хворих на генералізований пародонтит
I ступеня до лікування

Показники	Індекси гігієни		Індекси гінгівіту		Наявні каріозні ураження		
	ОHI-S, бали	API, %	PMA, %	PBI, бали	карієс	пломби, які підлягали заміні	з них на контактних поверхнях
Середнє значення M	1,27	55,5	32,01	1,8	3,0	3,89	3,05
Стандартна помилка середнього $\pm m$	$\pm 0,08$	$\pm 1,54$	$\pm 0,61$	$\pm 0,05$	$\pm 0,17$	$\pm 0,22$	$\pm 0,14$

Гігієнічний стан порожнини рота хворих даної групи оцінено як «задовільний» за індексами ОHI-S та API, хоча середні значення показників інтервалу ближчі до «незадовільної» оцінки гігієни. Клінічно та за індексами PMA і PBI діагностовано симптоматичний хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня тяжкості.

При лабораторному дослідженні вмісту пародонтальних кишень у 38 пацієнтів (69,1%) виявлено змішану мікрофлору, у 17 пацієнтів (30,9%) виявлено також дріжджоподібні гриби та поодинокі трихомонади.

Результати РАМ у 47 обстежених (85,45%) були задовільними, а у 8 пацієнтів (14,55%) – незадовільними.

Вихідний стан порожнини рота пацієнтів II групи, хворих на ГП II ст. наведено в табл. 3.2.

Стан гігієни порожнини рота оцінено як «незадовільний». Результати індексу PMA відповідали клінічній картині симптоматичного гінгівіту середньої тяжкості, індексу PBI – гінгівіту важкого ступеня.

Показники стану порожнини рота хворих на генералізований пародонтит
II ступеня до лікування

Показники	Індекси гігієни		Індекси гінгівіту		Наявні каріозні ураження		
	ОНІ-S, бали	API, %	PMA, %	PVI, бали	карієс	пломби, які підлягали заміні	з них на контактних поверхнях
Середнє значення M	1,92	72,14	41,02	2,29	3,93	4,32	3,56
Стандартна помилка середнього ±m	±0,06	±1,1	±1,3	±0,05	±0,14	±0,12	±0,1

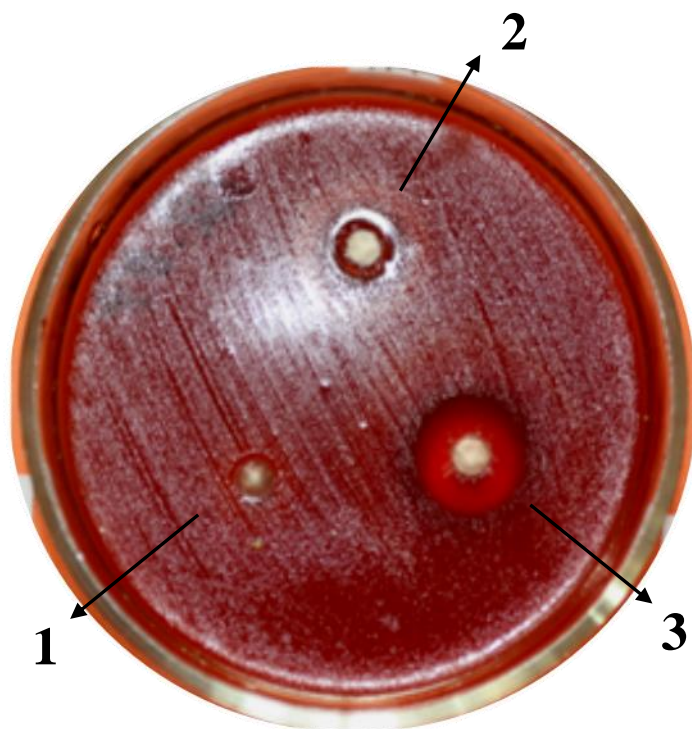
Показники PAM у 57 обстежених (79,1%) були задовільними – 31–55%, а у 15 пацієнтів (20,9%) – незадовільними – $\leq 30\%$.

3.2 Обґрунтування вибору засобів індивідуальної гігієни

Дані проведеного обстеження свідчили про необхідність створення індивідуальних, обґрунтованих гігієнічних програм та мотивації пацієнтів до ретельного виконання призначених заходів. Під час складання такої програми враховували фазу запального процесу, ступінь кровоточивості, характер ексудату пародонтальних кишень, наявність гіперчутливості зубів, результати мікробіологічного дослідження. Проводили вибір зубної щітки, зубної пасти, ополіскувача. Визначали гігієнічний режим та призначали використання додаткових засобів гігієни.

З метою обґрунтування вибору зубної пасти нами проведено вивчення антибактеріальної активності цих засобів на змішану мікрофлору зубного нальоту. Для дослідження були обрані зубні пасти, що містили антибактеріальні агенти (хлоргексидин, триклозан) та фітокомпоненти.

Визначення чутливості бактеріальної культури до зубних паст проводили методом лунок (метод дифузії препарату в агар) (рис. 3.1).



Діюча речовина зубних паст:

1 – фітокомпоненти;

2 – хлоргексидин;

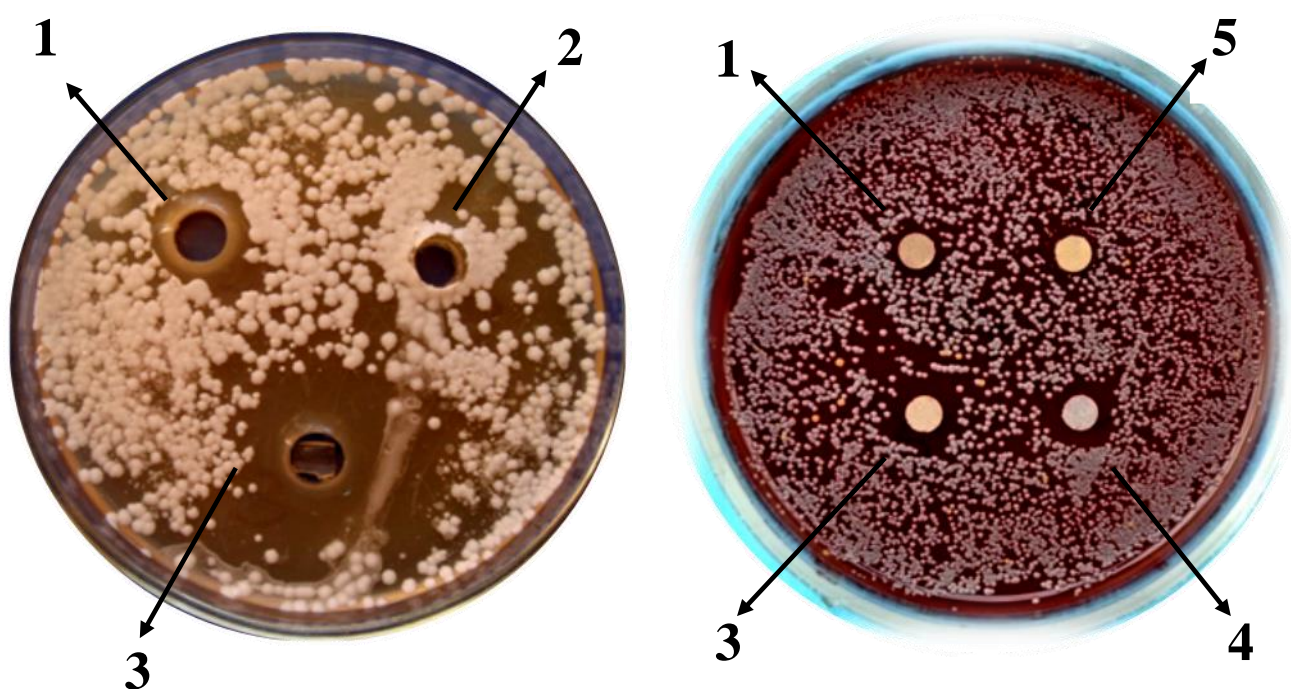
3 – триклозан.

Рис. 3.1 Вивчення антибактеріальної активності зубних паст на змішану мікрофлору зубного нальоту

За результатами дослідження (12 серій) найбільшу антибактеріальну активність встановлено у зубних паст з триклозаном та хлоргексидином – № 3 та № 2 (діаметр зон затримки росту становив $16,25 \pm 1,42$ мм та $10,25 \pm 1,48$ мм відповідно), значно меншу у паст з активними фітокомпонентами ($8,16 \pm 1,75$ мм).

Незадовільна гігієна, значна кількість зубних відкладень, підвищена швидкість утворення нальоту, наявність запальних змін слизової оболонки ясен на етапі передопераційної підготовки хворих на ГП вимагали оптимізації гігієнічних програм. Особливої актуальності це питання набувало в післяопераційний період, коли хворі погіршували або зовсім уникали проведення індивідуальної гігієни порожнини рота. Ця задача була вирішена шляхом введення до схем гігієни ополіскувачів з антисептичними властивостями.

Вибір ополіскувачу здійснювали на підставі мікробіологічного дослідження (розділ 2). Найбільшу активність по відношенню до змішаної мікрофлори пародонтальних кишень та зубного нальоту виявили антисептики на основі гексетидину – № 3 та № 4 (зони затримки росту $15,83 \pm 2,13$ мм та $14,91 \pm 2,5$ мм відповідно), дещо меншу антисептики на основі хлоргексидину – № 1 ($11,17 \pm 2,32$ мм) та рослинного походження – № 5 ($7,0 \pm 1,2$ мм), зони затримки росту під дією антисептику на основі цетилпіридинію хлориду – № 1 були відсутні (рис. 3.2).



Діюча речовина ополіскувачів:

- 1 – хлоргексидин;
- 2 – цетилпіридинію хлорид;
- 3, 4 – гексетидин;
- 5 – фітокомпоненти.

Рис. 3.2 Вивчення антибактеріальної активності стоматологічних ополіскувачів на змішану мікрофлору зубного нальоту та пародонтальних кишень

За результатами дослідження для полоскання порожнини рота при ГП хронічного перебігу призначали ополіскувачі на основі хлоргексидину («Lacalut active», «Др. Тайсс Натурварен ГмбХ» та ін.)

При загостренні процесу, враховуючи високе мікробне обсіменіння, наявність значних запальних змін в тканинах пародонта, був обраний антисептик комбінованої, полівалентної дії «Гівалекс» («Norgine Pharma») або його вітчизняний аналог «Хепілор» (ВАТ «Фармак»). Дані засоби, що містять гексетидин, виявили найвищий антибактеріальний ефект за результатами мікробіологічного дослідження. Також їх перевагами стали наявність протизапальної (холіну саліцилат) та знеболювальної (хлорбутанол) дії.

Гігієнічний режим призначали на підставі визначення індексів API та PFRI. Акцентували увагу пацієнтів на необхідності очищення поверхні язика, особливо при вегетації грибів роду *Candida*.

Навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, вибір засобів проводили на підготовчому етапі. Контроль якості її проведення індексним методом та корекцію призначень здійснювали на всіх етапах лікування. Відсутність ефективної співпраці з пацієнтом та якісного виконання гігієнічних програм слугувала протипоказанням до хірургічного лікування.

Рекомендували наступні гігієнічні заходи:

При генералізованому пародонтиті I та II ступеня хронічного перебігу:

- зубна щітка типу medium;
- зубні пасти з лікувальними властивостями:
 - протизапальної та антимікробної дії;
 - десенситайзерної дії (за показаннями);
- ополіскувач з антибактеріальними властивостями (на основі хлоргексидину).

Гігієнічний режим: чищення зубів – 2 рази на добу, використання ополіскувачу 3 рази на добу.

Додаткові засоби гігієни – флоси, йоржики. При API < 40%, PFRI < 3 ступінь – флосінг – 2 рази на добу; при API ≥ 40%, PFRI ≥ 3 ступінь – після кожного прийому їжі.

При генералізованому пародонтиті I та II ступеня, загостреного перебігу:

– зубна щітка типу extra-soft або soft;

– зубні пасти з лікувальними властивостями:

- протизапальної та антимікробної дії;
- гіперосмолярної дії;
- десенситайзерної дії (за показаннями);

– ополіскувач комплексної дії – протизапальної, антисептичної та знеболюючої дії (на основі гексетидину).

Гігієнічний режим: чищення зубів 2 рази на добу, використання ополіскувачу 4–5 раз на добу. Даний режим призначали протягом 7–10 діб, далі – як при хронічному перебігу.

3.3 Особливості проведення професійної гігієни

При проведенні цього етапу враховували перебіг запального процесу, ступінь рухомості зубів, наявність іммобілізаційних шин.

Так, при ГП I та II ступеня, що мав хронічний перебіг, професійну гігієну проводили в перші відвідання хворого. За відсутності патологічної рухомості або рухомості зубів I ступеня відкладення видаляли ультразвуковим методом. При рухомості зубів II ступеня скейлінг виконували після попередньої тимчасової іммобілізації, використовуючи ручні інструменти (скейлери, кюрети).

На етапі передопераційної підготовки здійснювали переважно над'ясенний скейлінг. Виконували видалення зубного каменя та обережне згладжування поверхонь зубів, в межах рецесії ясен. Під'ясенний скейлінг проводився в повному обсязі при виконанні хірургічного втручання.

Після проведення процедури, з метою усунення гіперчутливості на пришийкові ділянки зубів та оголені поверхні кореня наносили десенситайзер «Дентин герметизуючий ліквід» фірми «Humanchem» (Німеччина).

Для профілактики загострення запального процесу використовували гель «Холісал», що має комплексну синергічну дію компонентів: антисептичну, протизапальну та знеболюючу [142]. Складовими даного гелю є холіну саліцилат – нестероїдний протизапальний засіб, цеталконію хлорид, метилоксибензоат та пропілоксибензоат – антисептики (антибактеріальна, протигрибкова та вірусостатична дія). Гелева основа сприяє зменшенню поверхневого натягу тканин, не створює перешкод відтоку ексудату, прискорює темп проникнення даного препарату скрізь всі шари епітелію та надає надійної фіксації його в ділянці нанесення. Препарат накладали у вигляді аплікації на слизову оболонку ясен. Час експозиції 15 хвилин.

При ГП I та II ступеня, що мав загострений перебіг в перше відвідання обмежувались видаленням м'яких зубних відкладень та віддавали перевагу протизапальній терапії. Після усунення явищ загострення проводили професійну гігієну в повному обсязі.

Пацієнтам із захворюваннями серцево-судинної системи (ендокардит, міокардит, ревматизм, вади серця, гіпертонія, виражений атеросклероз тощо) та у випадках інших системних уражень (цукровий діабет, захворювання нирок тощо) перед проведенням професійної гігієни призначали консультації відповідних спеціалістів для призначення антибактеріальних препаратів з метою профілактики транзиторної бактеріємії.

3.4 Особливості проведення протизапальної терапії

Вибір лікувальних засобів проводили на підставі клінічної картини захворювання, результатів лабораторних досліджень, а також загального стану пацієнта. Особливу увагу приділяли детоксикації тканин пародонта та організму в цілому.

Наявність підвищеного рівня маркерів ендоінтоксикації (МСМ) у хворих на ГП (розділ 4), за результатами біохімічного дослідження, спонукала до місцевого застосування засобів, які поєднують антисептичні (протимікробні) та протизапальні властивості з сорбційно-детоксикаційною дією на тканини пародонта.

Хворим з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту застосовували:

- ротові ванночки з лікувальною композицією, за прописом:

Sol. Chlorhexidini bigluconatis 20% 0,5 ml

Silici dioxidi (atoxili) 3,0

Tinctura Menthae piperitae 0,16

Aq. destill. ad 100 ml

M. f. emuls.

D.S. Засіб для полоскання порожнини рота.

(Пат. 34128 А, Україна. Засіб для полоскання порожнини рота / Барило О. С., Геращенко І. І., Воронін Е. Н., Пахлов Є. М., Чуйко О. О. ; Ін-т хімії поверхні НАН України) [140].

Високодисперсний діоксид кремнію адсорбує патогенні мікроорганізми, продукти їх життєдіяльності, токсини, знищує неприємний запах з порожнини рота. Надає композиції дезінтоксикаційної, протизапальної та протинабрякової дії. Вміст діоксиду кремнію у композиції складає 3%. Вміст його менше 1% недостатній для прояву ефективної адсорбуючої дії. Вміст більше 3,0% не надає засобу додаткових адсорбційних властивостей, а суспензія стає надто густою («відчуття піску в роті») [140].

Засіб є водною суспензією, що обумовлює відсутність подразнюючої дії на слизову оболонку. Містить хлоргексидин (0,1%), один з найактивніших антисептиків з групи біс-бігуанідів, призначений для місцевого застосування. Препарат виявляє протимікробний вплив на більшість грампозитивних та грамнегативних бактерій, гриби роду *Candida*. Мінімальною терапевтичною концентрацією для хлоргексидину вважається 0,02%, а розчини з його вмістом більше 0,5% створюють подразнювальний ефект на слизову оболонку. Хлоргексидину біглюконат у засобі підсилює адсорбційні властивості високодисперсного кремнезему щодо білків. Встановлено, що адсорбція желатини високодисперсним кремнеземом із водного середовища становить 250–300 мг на 1 г сорбенту. У присутності хлоргексидину біглюконату цей показник зростає майже на 20%, що є суттєвим, оскільки більшість продуктів розпаду та мікробних метаболітів, що присутні в порожнині рота, мають білкову природу [140].

Настоянка м'яти перечної у концентрації 0,16% надає полосканню приємного запаху та освіжаючого ефекту.

– аплікації препарату Метроксан.

Препарат Метроксан представляє собою комплексний препарат на основі гідрофільно-гідрофобної матриці, який містить сорбенти поліметилсилоксан та високодисперсний діоксид кремнію (силікс) у певній пропорції та антимікробні препарати декаметоксин та метронідазол, що забезпечують його комплексну дію. Поліметилсилоксан адсорбує низько- та середньомолекулярні чинники запалення; високодисперсний діоксид кремнію виявляє водопоглинальну дію, адсорбує мікроорганізми, патогенні білки та продукти некролізу; двочетвертинна амонієва сполука декаметоксин сприяє змочуванню гідрофобного поліметилсилоксану та одночасно діє як антимікробна субстанція. Метронідазол активний щодо анаеробної мікрофлори. Метронідазол та декаметоксин здатні потенціювати дію один одного.

Завдяки збалансованим гідрофільно-гідрофобним властивостям препарат має широкий спектр адсорбційної активності по відношенню до токсичних

метаболітів та мікробних токсинів. Препарат виявляє високу осмотичну активність, поглинає велику кількість ексудату, що сприяє швидкому усуненню набряку тканин. Активний по відношенню до головних представників патогенної мікрофлори (Пат. 33629, Україна. Препарат для лікування ран / Геращенко І. І., Чепляка О. М., Вільцанюк О. А., Бурковський М. І., Желіба М. Д.) [139].

При призначенні медикаментозної терапії ГП в період загострення, врахували переважання ексудативної фази запалення, зміни характеру ексудату з серозного на гнійний, зростання кількості та активності мікрофлори (переважання кокової флори та ниткоподібних форм).

При генералізованому пародонтиті загостреного перебігу призначали:

– ротові ванночки з лікувальною композицією, за прописом:

Rp: Sol. Aethonii 3,0 ml

Trypsini crystallisati 3,0

Tinctura Menthae piperitae 6,0 ml

Silici dioxidi (atoxili) 88,0

M. f. emuls.

D.S. До 3 мл суспензії у флакон з кришкою додати 100,0 мл води, інтенсивно струшуючи, перемішати. Застосовувати у вигляді ротових ванночок по 10–15 хвилин. (Пат. 35392 А, Україна, Композиція для приготування полоскання для порожнини рота / Барило О.С., Толстюк А.П., Геращенко І. І., Воронін Є. П., Пахлов Є. М., Чуйко О. О. ; Ін-т хімії поверхні НАН України) [141].

Етоній – ефективний антисептик з групи катіонних поверхнево-активних речовин, призначений для місцевого застосування. Характеризується широким спектром антибактеріальної дії, має бактерицидну, бактериостатичну дію, стимулює процес регенерації ураженої слизової оболонки. Розчин етонію широко використовують для лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота. В поданій композиції вміст етонію складає 3,0%. Вміст етонію менший 1,5% недостатній для приготування полоскання з мінімальною

терапевтичною концентрацією препарату. Вміст вище 3,0% надає полосканню відчутного гіркого смаку та різкого запаху.

Завдяки некролітичній та протеолітичній дії ферментів, а саме протеаз, розріджується гнійний ексудат, поліпшується дренажна функція, підвищується проникність слизової оболонки, створюються умови для очищення від нальоту, зменшується запалення та набряк.

Значно підвищує ефективність даного засобу той факт, що етоній, при розчиненні композиції у воді, виконує роль стабілізатора протеолітичних ферментів. Встановлено, що полоскання, виготовлене з композиції за наведеним складом, але без етонію, має низьку протеолітичну активність, яка зникає через короткий час. Це пояснюють тим, що трипсин, адсорбуючись на поверхні високодисперсного кремнезему, піддається значній інактивації. Введення до складу композиції етонію зберігає протеолітичну активність приготованого з нього полоскання на високому рівні досить тривалий час (більше доби) [141].

– аплікації на слизову оболонку ясен та інстиляції в пародонтальні кишені препарату Метроксан.

Зону лікування ізолювали від слини на 15–20 хв. Навчали пацієнтів проведенню цієї маніпуляції, та дома вони здійснювали її самостійно 2–3 рази на добу.

Вищезазначені препарати мають дозвіл на використання в стоматології згідно рішення Державного фармакологічного центру України № 3667/2.3-8 від 14.05.2008 відповідно до статті 9 Закону «Про лікувальні засоби».

Загальна медикаментозна терапія:

Призначали за індивідуальними показаннями, враховуючи загальносоматичний статус хворих, ступінь та характер проявів ураження пародонта, об'єм втручання, що планувалось.

Так, антибіотики призначали з метою профілактики транзиторної бактеріємії, після консультації відповідного профільного спеціаліста.

Препаратами вибору стали лінкоміцин (по 1000мг, 2 рази на добу, 7 діб), аугментин (по 625 мг, 2 рази на добу, 7 діб), сумамед (по 500 мг 1 раз на добу 3 доби) [191, 208]. Метронідазол по 250 мг 3 рази на добу 7–10 діб. При виявленні кандид-асоційованих форм пародонтиту використовували фунгіцидні засоби. Для відновлення мікробної рівноваги рекомендували вживання синбіотиків (Лактобактерин).

З метою протизапальної терапії в день оперативного втручання призначали Кеторол (виробництва Др. Редди'с Лабораторис Лтд., Індія) в якості pre-emptiv аналгезії, в дозі 30 мг в/м.

Для усунення явищ ендогенної інтоксикації (за показниками МСМ) застосовували ентеросорбенти. Для загальної сорбційної терапії призначали «Ентеросгель», що має високоселективну сорбційну здатність щодо умовно-патогенної та патогенної мікрофлори (Беляева О. А., Семенов В. Г., 2003). Застосовували по 1 ст. ложці за 1,5–2 години до або після їжі та прийому ліків 3 рази на добу за 7 діб до та 7 діб після оперативного втручання [153].

Проводили корекцію харчування: їжа, збалансована за кількістю білків, жирів та вуглеводів, зменшення вживання вуглеводів, що легко засвоюються, збільшення кількості овочів та фруктів, щоденне вживання молочнокислих продуктів, живих йогуртів тощо.

3.5 Особливості санації порожнини рота та депульпування зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання

На етапі передопераційної підготовки привертав увагу незадовільний стан твердих тканин зубів обох груп пацієнтів.

Так, при первинному обстеженні 55 хворих на ГП I ступеня (I група) було виявлено 379 каріозні порожнини на 1520 зубів (непломбованих – 165 (43,54%), незадовільно запломбованих – 214 (56,46%); з них на контактних та пришийкових поверхнях – 168 (44,33%).

Сума каріозних уражень і пломб, що потребували заміни, складала $6,89 \pm 0,25$ на одного обстеженого. Досить суттєвим, з точки зору впливу на

тканини пародонта, була наявність у обстежених пацієнтів значної кількості незадовільних пломб на контактних та пришийкових поверхнях зубів – 168 (44,33%) уражень. Їх неякісне лікування призвело до утворення кісткових кишень, глибиною до $\frac{1}{4}$ довжини кореня, а у ділянці 92 зубів (54,76% усіх уражень контактних поверхонь) – до $\frac{1}{3}$ довжини кореня уражених зубів.

У пацієнтів другої групи, так само, як і в першій групі, відзначено високу потребу хворих в лікуванні каріозних уражень (594 зуба з 1882 зубів). Карієс, що потребував лікування, склав $8,25 \pm 0,12$ порожнин на одного обстеженого. З них каріозні порожнини склали 283 (47,64%); в середньому $3,93 \pm 0,14$ на одного обстеженого. Пломби, що підлягали заміні – 311 (52,36%); в середньому $4,32 \pm 0,12$ на одного обстеженого. При цьому, з загальної кількості неякісних пломб 256 (43,10%) склали пломби на апроксимальних і пришийкових поверхнях – в середньому $3,56 \pm 0,1$ на одного обстеженого. Резорбцію міжкоміркових перегородок, глибиною до $\frac{1}{2}$ довжини кореня, в ділянці таких уражень, було діагностовано у 57,2% обстежених зубів.

Такий стан зубів був потужним подразнюючим чинником, що прискорював руйнування тканин пародонта.

Отримані дані підкреслювали те, що при підготовці хворих на ГП до хірургічного лікування необхідно було приділяти увагу не лише навчання правильному гігієнічному догляду за порожниною рота, ретельному підбору індивідуальних засобів гігієни, але й санації порожнини рота. Особливої уваги вимагало лікування уражень твердих тканин зубів, локалізованих в пришийкових ділянках та на апроксимальних поверхнях.

Санація порожнини рота на етапі передопераційної підготовки до оперативного втручання на пародонті передбачала максимальне усунення місцевих травмуючих факторів, з метою профілактики післяопераційних ускладнень. Під час проведення санації на підставі даних клініко-рентгенологічного обстеження визначали зуби, що підлягали видаленню.

Депульпуванню на цьому етапі підлягали зуби:

- з клінічними ознаками запалення пульпи;
- зуби зі змінами в періодонті (вогнище ураження діаметром до 5 мм).

Ендодонтичне лікування проводили за стандартними методиками, пломбування кореневих каналів здійснювали методом латеральної конденсації гуттаперчі.

Решта зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання, підлягала динамічному спостереженню на етапах лікування. Стан пульпи визначався за методикою запропонованою Рубіним Л.Р. та Чертиковцевим В.Н. (1999). Показник електрозбудливості пульпи до 8 мкА свідчив про наявність здорової, життєздатної пульпи. Зуби, що мали показники ЕФД в межах 9 – 48 мкА, формували групу ризику та підлягали оцінюванню реакції пульпи на кожному етапі лікування (розділ 5).

Лікування зубів проводили шляхом:

- пломбування каріозних порожнин та заміни неякісних пломб;
- лікування некаріозних уражень;
- лікування гіперестезії (за показаннями).

При лікуванні уражень твердих тканин зубів окрему увагу приділяли стану апроксимальних поверхонь та пришийкових ділянок. Для відновлення обирали матеріали, що мають підвищені полірувальні (мікрогібриди) та антисептичні властивості (склоіономерні цементи). Використання таких матеріалів дозволяє знизити ступінь адгезії мікроорганізмів на поверхні пломбувального матеріалу [51] та зменшити фактор ризику виникнення запальних ускладнень. Формування контактного пункту проводили залежно від індивідуальних умов в кожному випадку.

Виявлення та усунення травматичної оклюзії:

Призначали консультацію ортопеда-стоматолога, який проводив корекцію оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування зубів та створення ковзної оклюзії. При необхідності проводилось шинування зубів (тимчасове чи постійне). Видалялись неякісні ортопедичні конструкції, проводилось постійне

або тимчасове (іммедіат-протези) протезування. За показаннями призначали ортодонтичне лікування.

На всіх етапах лікування аналізували ефективність обраної методики та, за потребою, проводили корекцію медикаментозного лікування. Визначали стан пульпи зубів, що знаходились в групі ризику, та приймали рішення про подальшу тактику їх ведення (розділ 5). Повторне обстеження хворих проводили після проведення професійної гігієни, консервативної терапії та після хірургічного лікування.

На підставі зазначених нижче результатів дослідження (глава 5, 6), визначали готовність тканин пародонта до оперативного втручання. Передопераційну підготовку (Фазу I) вважали закінченою ефективно при досягненні показників індивідуальної гігієни: ОНІ-S – 0 – 0,6, тобто «добра», API < 35% («достатній рівень гігієни»), PFRI – I–II ступінь («швидкість утворення зубного нальоту мінімальна»); інтенсивності запалення ясен: РМА < 12,5% («запалення не діагностується»); рівня ендогенної інтоксикації: МСМ < 294 опт. од. («ризик ускладнень мінімальний»); рівня неспецифічного захисту: РАМ \geq 60% («високий рівень захисних можливостей»).

По завершенню передопераційної підготовки деякі параметри (РМА, МСМ) наближались, але остаточно не сягали цих показників, що не слугувало (враховуючи давність дистрофічно-запального процесу – від 2 до 10 років) протипоказанням до проведення хірургічного лікування та, в деяких випадках, вимагало корекції протизапальної терапії.

Хірургічне втручання включало френуло- та вестибулопластику, видалення зубів та пародонтологічні операції: при ГП I ст. – відкритий кюретаж, при ГП II ст. – відкритий кюретаж з імплантацією кістково-пластичних матеріалів, синусліфтинг (за показаннями).

В післяопераційному веденні пацієнтів враховували стан тканин пародонта та виділяли:

I період – фаза гідратації (до 3 діб):

Акцент надавався загальному лікуванню. Продовжували антибіотикотерапію. Після оперативного втручання переходили на таблетовану форму препарату Кеторол. В день переходу добова доза не перевищувала 40 мг. На другу, третю добу призначали по 10 мг 2–3 рази на добу залежно від віку, об'єму втручання, інтенсивності больового синдрому. Курс лікування до 3 діб. Добова доза не перевищувала 60 мг. Продовжували сорбційну терапію. Призначали прийом синбіотиків («Лактобактерин» тощо).

Індивідуальний догляд за порожниною рота в цей період призначали аналогічний, рекомендованому при загостренні ГП. Додатково призначали використання «Лісобакт» («Лізак») по 2 таб. 3–4 рази на добу.

II період – фаза регенерації:

- медикаментозне лікування;
- контроль стану пульпи зубів після проведеного хірургічного лікування, та депульпування їх за показаннями;
- фізичні методи лікування

Повторне обстеження хворих після проведення хірургії проводили через 14 діб з метою визначення стану тканин пародонта та пульпи зубів, що знаходились в групі ризику. Депульпували зуби, у яких після проведеного хірургічного лікування з'явилися клінічні ознаки запалення пульпи або показники ЕФД залишилися в межах, які відповідали «дифузному» або «хронічному пульпіту» (17–48 мкА).

Таким чином, розроблено алгоритми передопераційної підготовки та медикаментозного супроводу хворих на ГП, які в подальшому використано для передопераційної підготовки пацієнтів.

РОЗДІЛ 4

ВПЛИВ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА РІВЕНЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ОРГАНІЗМУ

Відомо, що ГП виникає на тлі хронічних захворювань, що спричиняють розвиток хроніосепсису та обтяжують перебіг даного захворювання. В свою чергу, власне ГП є джерелом аутоінфекції та аутосенсibiliзації та призводить до погіршення загальносоматичного стану хворого та зниження реактивності організму. Ендо- та екзотоксини, які продукують пародонтопатогенні мікроорганізми, справляють токсичний вплив на тканини пародонта, порушують клітинний обмін, спричиняють вазомоторні розлади, сенсibiliзацію тканин, що обумовлює розвиток як місцевої інтоксикації тканин пародонта, так і порушення загального стану через розвиток синдрому ендогенної інтоксикації [8, 19, 50, 54, 62, 74, 83, 90, 109, 131, 133, 152]. З огляду на вищезазначене, постає необхідність визначення та оцінки рівня ендогенної інтоксикації, як при плануванні оперативного втручання так і на етапах лікування ГП, що створює можливість своєчасно передбачити предиктори розвитку ускладнень та провести їх адекватне усунення.

4.1 Середньомолекулярні пептиди як показник ендогенної інтоксикації організму у хворих на генералізований пародонтит

Одним із способів оцінки рівня ендогенної інтоксикації організму є визначення так званих «молекул середньої маси» (МСМ) [19, 69, 72, 93, 106].

На даний час доведено, що найбільший токсичний ефект пов'язаний саме з фракцією «середньомолекулярних пептидів» – речовин білкової природи з молекулярною масою від 300 до 5000 дальтон. Вони утворюються при запальних процесах в тканинах та біологічних рідинах та, шляхом впливу на клітинному та молекулярному рівні, обумовлюють

гемоліз еритроцитів, порушують синтез та розпад молекул АТФ, синтез білку та ін.

Істотна особливість МСМ полягає в їх значній біологічній активності. Накопичення середньомолекулярних пептидів є не тільки маркером ендоінтоксикації, в подальшому вони погіршують перебіг патологічного процесу, набуваючи роль вторинних токсинів, впливаючи на життєдіяльність всіх систем та органів. В результаті досліджень МСМ було встановлено підвищення їх рівня в біологічних рідинах (кров, слина, сеча) при патологічних станах різного ступеня тяжкості [69, 167, 204].

Отже, з метою ранньої діагностики ендогенної інтоксикації при захворюваннях пародонта нами використаний метод визначення рівня показника МСМ в ротовій рідині хворих на ГП. Метод ґрунтується на прямій спектрографії депротейнізованої ротової рідини, отриманої після зсідання білків трихлороцтовою кислотою (розділ 2).

При вивченні літератури нами не знайдено робіт з визначення рівня показника МСМ в ротовій рідині у практично здорових осіб. Відсутність таких даних не дозволяла судити про рівень МСМ як в нормі так і при патології тканин пародонта.

Нами було вивчено розподіл рівня МСМ у 80 практично здорових осіб віком від 19 до 35 років. На рис. 4.1 наведено графік розподілу обстежених залежно від рівня МСМ.

Як видно з наведеного графіку, у більше ніж 50% обстежених здорових осіб рівень МСМ знаходився в межах від 268 до 335 опт. од., що свідчило про наявність правобічної асиметрії. Ця відмінність від графіка нормального розподілу також підтверджувалась вирахуванням статистичних характеристик групи добровольців, що вивчалися (табл. 4.1)

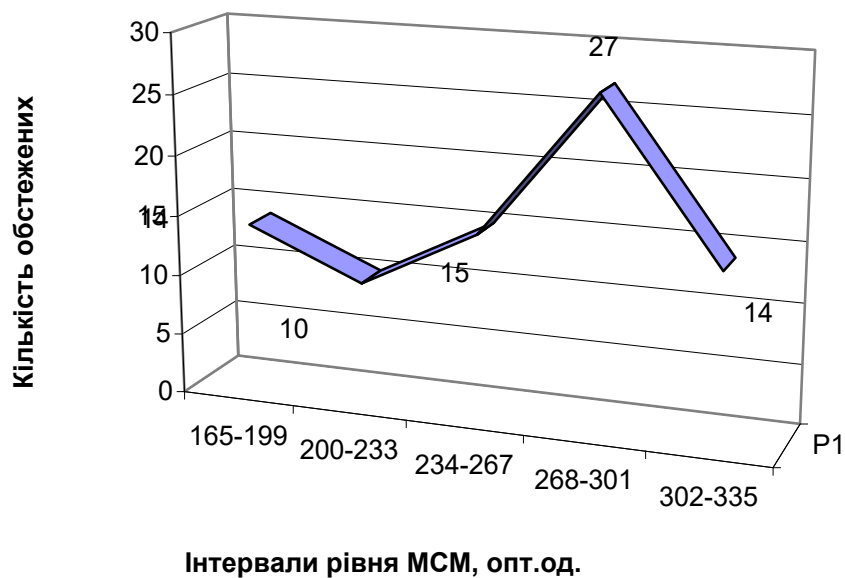


Рис. 4.1 Розподіл практично здорових обстежених залежно від рівня МСМ в ротовій рідині

Таблиця 4.1

Рівень МСМ в ротовій рідині практично здорових осіб

Кількість обстежених	Середнє значення рівня МСМ опт. од.	Стандартне відхилення $\pm\delta$	Стандартне відхилення середньої $\pm m$	Медіана М опт.од.
80	259,6	$\pm 49,23$	$\pm 5,50$	270

При нормальному розподілі величина Медіани та середнє значення рівні. В нашому випадку була відмінність, в зв'язку з чим розрахунок нормативів проведено методом персентилей, а не методом сигмальних відхилень. В якості середнього значення використано Медіану. Такий підхід дозволив отримати більш точні дані норми рівня МСМ в ротовій рідині практично здорових осіб.

При розробці норм за допомогою перцентилей нами використано тільки деякі з них P_3 , P_{10} , P_{25} , P_{75} , P_{90} , P_{97} . Вирахування перцентилей проведено за програмою «Біостат» для ВМ РС.

Вважається, що якщо індивідуально наведений показник (в нашому випадку, рівень МСМ) знаходиться в межах від P_{25} до P_{75} , то його величина відповідає нормі. Відповідно, в норму входило 50% всіх випадків. Якщо ж він знаходиться в межах від P_{10} до P_{25} та від P_{75} до P_{90} , то його оцінка відповідно вища та нижча за середню (відповідно 15% всіх випадків отримали оцінку нижче середньої та 15% – оцінку вище середньої). Якщо величина ознаки, що розглядається, знаходиться в межах від P_3 до P_{10} та від P_{90} до P_{97} , то оцінка відповідно буде низькою або високою (відповідно по 7% всіх випадків отримали відповідно низьку та високу оцінку). Якщо величина ознаки, що розглядається, буде нижче P_3 або вище P_{97} , то оцінка буде дуже низька – 3% або дуже висока також 3%.

Результати аналізу рівня МСМ в ротовій рідині хворих на ГП наведено на рис. 4.1.

Рисунок 4.1

Гістограма аналізу рівня МСМ в ротовій рідині хворих на ГП, опт. од.

Показники	Рівень МСМ в ротовій рідині, опт. од.			
	174–294	295–320	321–332	333≤
Ступінь ендогенної інтоксикації	Дуже низький	Низький	Середній	Високий
Ризик ускладнень	Мінімальний	Низький	Високий	Дуже високий

На основі проведеного аналізу визначено відмінність рівня МСМ в ротовій рідині практично здорових осіб та хворих на ГП. Виявлено кореляцію кількості середньомолекулярних пептидів зі ступенем розвитку ГП і, відповідно,

рівнем руйнування тканин пародонта. Коефіцієнт кореляції склав 0,72. Аналіз отриманих результатів дослідження підтверджує, що МСМ є об'єктивним показником ендогенної інтоксикації у хворих на ГП та їх рівень знаходиться в прямій кореляційній залежності від тяжкості патологічного процесу в пародонті.

4.2 Оцінка рівня ендогенної інтоксикації організму на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит

Оцінку рівня ендогенної інтоксикації проводили при первинному обстеженні, після проведення консервативної терапії та після хірургічного лікування.

При первинному обстеженні середні показники рівня ЕІ склали у хворих на ГП I ст. – $301,7 \pm 4,82$ опт. од., на ГП II ст. – $355,3 \pm 8,8$ опт. од. В межах «дуже низький рівень ЕІ – ризик ускладнень мінімальний» знаходилось 36% хворих на ГП I ст. (I група) та 30% хворих на ГП II ст. (II група). Решта хворих мали ЕІ організму низького, середнього та високого ступеню, що вказувало на наявність ризику виникнення ускладнень при проведенні оперативного втручання та необхідність проведення належної передопераційної підготовки.

Аналізуючи результати дослідження, можна стверджувати, що наявність патологічного процесу в пародонті справляє значний вплив на загальний стан організму. Підвищення рівня МСМ у змішаній слині свідчить про наявність інтоксикації, вираженість якої корелює зі ступенем розвитку патологічного процесу в пародонті.

Всіх хворих навчали проведенню раціональної гігієни порожнини рота та контролювали її ефективність індексним методом. На наступному етапі проводили професійну гігієну порожнини рота, іммобілізацію рухомих зубів, вибіркове пришліфовування зубів та санацію порожнини рота (в тому числі депульпування за відповідними показаннями). Медикаментозну терапію призначали залежно від характеру перебігу, ступеня тяжкості патологічного процесу та результатів лабораторних досліджень, зокрема враховували рівень

ендогенної інтоксикації організму. В кожному випадку, шляхом порівняння з гістограмою, визначалися індивідуальні терміни проведення консервативної терапії. Наприклад:

У хворих М. та К. з діагнозом «Генералізований пародонтит II ступеня, хронічний перебіг, симптоматичний катаральний гінгівіт» через 7 діб після проведення консервативної терапії клінічні показники стану порожнини рота сягнули межі «норми». При цьому, у хворого М. показник МСМ змінився з 348,0 опт. од. до 287,0 опт. од., що відповідає дуже низькому рівню ендogenous інтоксикації за даними гістограми. Тоді як у хворого К. цей показник змінився з 373,0 опт. од. до 328,0 опт. од.. За даними гістограми, цей результат свідчить про «високий» ступінь ризику при проведенні хірургічного лікування. Отже, хворий М. може вважатися готовим до проведення оперативного втручання, тим часом як хворий К. потребує продовження консервативного лікування.

По закінченню першого етапу лікування ГП – Фази I, спрямованої на усунення запальних явищ в тканинах пародонта, відмічене достовірне зниження рівня МСМ. Динаміка показника МСМ відображена в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Динаміка показника МСМ після проведення консервативного лікування генералізованого пародонтиту I та II ступеня тяжкості

Діагноз		Середнє значення рівня МСМ	Стандартне відхилення	Стандартне відхилення середньої	Медіана М
		опт. од.	$\pm\delta$	$\pm m$	опт.од.
ГП I ст.	I огляд	301,7	$\pm 35,8$	$\pm 4,82$	300,0
	Після КЛ*	274,1	$\pm 39,4$	$\pm 5,31$	287,0
ГП II ст.	I огляд	355,3	$\pm 74,6$	$\pm 8,8$	362,0
	Після КЛ*	286,4	$\pm 50,4$	$\pm 5,9$	300,0

Примітка. КЛ* – консервативне лікування.

Зниження вмісту МСМ в ротовій рідині після консервативного лікування свідчило про зменшення кількості токсичних продуктів порушеного обміну білків, проявів альтеративних та ексудативних процесів, що розвивалися у хворих на ГП.

Привертало увагу, що після проведення консервативної терапії показники ЕІ 62% хворих на ГП I ст. (I група) опинилися межах, які відповідали дуже низькому значенню ступеня інтоксикації та свідчили про мінімальний ризик ускладнень при проведенні хірургічного лікування (рис. 4.2). Водночас, показник ЕІ у 40% пацієнтів з ГП II ст. (II група) залишився в групі дуже високого рівня інтоксикації (рис. 4.3). Даний результат свідчив про необхідність пошуку додаткового джерела інтоксикації та його усунення.

Після проведення хірургічного лікування (через 2 тижні) показник ендогенної інтоксикації значно знизився (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Динаміка показника МСМ на етапах комплексного лікування генералізованого пародонтиту I та II ступеня тяжкості

Діагноз		Середнє значення рівня МСМ	Стандартне відхилення	Стандартне відхилення середньої	Медіана М
		опт. од.	$\pm\delta$	$\pm m$	опт. од.
ГП I ст.	I огляд	301,7	$\pm 35,8$	$\pm 4,82$	300,0
	Після КЛ*	274,1	$\pm 39,4$	$\pm 5,31$	287,0
	Після ХЛ*	249,7	$\pm 40,3$	$\pm 5,43$	257,0
ГП II ст.	I огляд	355,3	$\pm 74,6$	$\pm 8,8$	362,0
	Після КЛ*	286,4	$\pm 50,4$	$\pm 5,9$	300,0
	Після ХЛ*	225,0	$\pm 41,4$	$\pm 4,9$	220,0

Примітки: КЛ* – консервативне лікування; ХЛ* – хірургічне лікування.

Його рівень склав $249,7 \pm 5,43$ опт. од. після хірургічного лікування ГП I ст. та $225,0 \pm 4,9$ опт. од у хворих на ГП II ст. і відповідав показникам практично здорових осіб ($259,6 \pm 5,5$ опт. од.). Як видно, з отриманих даних, проведення хірургічного лікування сприяло значному зниженню рівня ендогенної інтоксикації та загальному оздоровленню організму хворих на ГП.

На рис. 4.2 та 4.3 відображено динаміку змін рівня ЕІ на етапах лікування. При первинному обстеженні хворих на ГП I ст. тільки у 36% хворих діагностовано дуже низький рівень ЕІ. Показники ЕІ решти хворих свідчили про наявність ризику виникнення ускладнень при проведенні хірургічного втручання: 22% хворих мали ЕІ низького ступеня – низький ризик, 9% – середній ступінь ЕІ – високий ризик, 33% – високий ступінь ЕІ – дуже високий ризик. Після проведення консервативної терапії 62% пацієнтів мали низький ступінь ЕІ та були готові до проведення хірургічного лікування. Рівень МСМ 27% та 11% хворих свідчив про наявність високого та дуже високого ризику виникнення ускладнень та необхідність продовження консервативної терапії або пошуку додаткового джерела інтоксикації. Після хірургічного етапу лікування 100% хворих на ГП I ст. мали показник МСМ, що відповідав такому у практично здорових осіб.

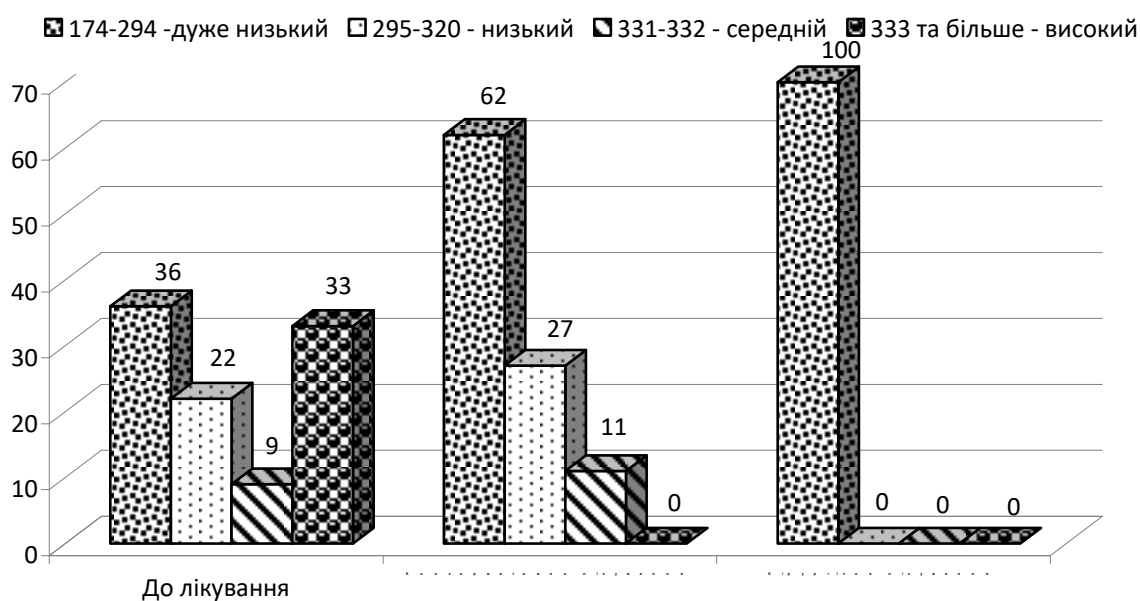


Рис. 4.2 Розподіл хворих на ГП I ст. за показником рівня ЕІ на етапах комплексного лікування

Аналогічна динаміка показника рівня ЕІ спостерігалась і в пацієнтів II групи (рис. 4.3).

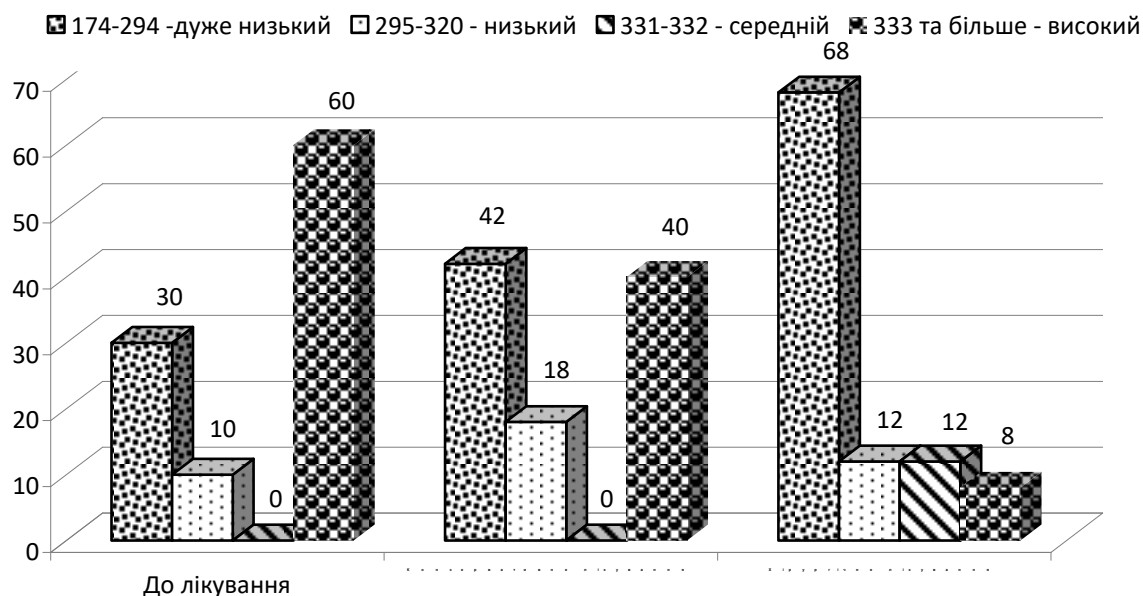


Рис. 4.3 Розподіл хворих на ГП II ст. за показником рівня ЕІ на етапах комплексного лікування

Таким чином, рівень МСМ змішаної слини є інформативним показником наявності джерела ендотоксикації при ГП різного ступеня тяжкості, який дозволяє оцінити ризик проведення хірургічного лікування та прогнозувати його подальшу ефективність. Його визначення підвищує інформованість лікаря про стан пацієнта, сприяє точній діагностиці та обґрунтованому вибору методу лікування.

4.3 Математична модель оцінки хроніосептичного стану організму і тканин пародонта на основі вивчення кореляційної залежності індексів, які характеризують рівень запалення ясен з рівнем молекул середньої маси, для оцінки якості проведеного лікування і прогнозування можливих ускладнень

Для проведення контролю якості та ефективності лікування (терапевтичного та хірургічного) необхідно від 3 і більше контрольних визначень рівня МСМ. Однак в клінічній практиці не завжди можна провести

лабораторні дослідження на етапах лікування, в зв'язку з можливою відсутністю спеціалізованих біохімічних лабораторій, тривалістю отримання відповіді та збільшенням собівартості лікування.

В зв'язку з цим, вивчено форму та щільність зв'язку рівня МСМ з іншими показниками, які характеризують стан тканин пародонта: індексами гігієни – ОНІ-S, АРІ; індексами запалення – РМА, Silness-Löe, РІ (за Russel).

Для встановлення наявності зв'язку, його характеру і типу проведено кореляційний аналіз між значеннями обраних індексів та рівнем МСМ. З цією метою обрано 40 хворих на ГП: 20 з – I ступенем; 20 – з II ступенем.

Результати кореляційного аналізу наведені в табл. 4.4.

Таблиця 4.4

Кореляційна залежність між індексами гігієни і рівнем МСМ

Індекси гігієни	МСМ, коефіцієнт кореляції	
	Ступінь розвитку захворювання	
	ГП I ст.	ГП II ст.
ОНІ-S	$\tau = 0,46$	$\tau = 0,57$
АРІ	$\tau = 0,96$	$\tau = 0,97$

Як видно з проведеного аналізу, найбільш тісний кореляційний зв'язок установлений між рівнем МСМ та індексом АРІ.

Результати визначення кореляційної залежності між індексами, які характеризують ступінь запалення ясен і стан тканин пародонта та рівнем МСМ наведені в табл. 4.5.

Таблиця 4.5

Кореляційна залежність між рівнем МСМ і величиною індексів, які характеризують ступінь запалення ясен і стан тканин пародонта

Індекси	МСМ, коефіцієнт кореляції	
	Ступінь розвитку захворювання	
	ГП I ст.	ГП II ст.
РМА	$\tau = 0,97$	$\tau = 0,96$
Silness-Löe	$\tau = 0,27$	$\tau = 0,37$
РІ (за Russel)	$\tau = 0,43$	$\tau = 0,43$

В результаті проведеного аналізу встановлено, що найбільш тісний зв'язок існує між рівнем МСМ та індексами АРІ та РМА, зі збільшенням індексів зростає величина рівня МСМ. Проведений аналіз при ураженні пародонта з різним ступенем розвитку, дозволив використати отримані дані для розроблення моделі залежності рівня МСМ від даних показників та визначити вплив на його рівень різних методів лікування з можливим прогнозуванням ефективності проведених лікувальних заходів.

Наступним етапом роботи стало визначення можливості прогнозування рівня МСМ за допомогою регресивного аналізу та визначення точності співпадіння рівня МСМ отриманого лабораторним методом і шляхом прогнозування. Безумовно, що ні індекс гігієни, ні РМА не справляють прямого впливу на рівень МСМ, а ці показники залежать від ступеня розвитку патологічного процесу в тканинах пародонта. Однак, вони настільки тісно корелюють з рівнем МСМ, що дозволяють провести між ними регресивний аналіз.

В результаті проведеного регресивного аналізу вираховано коефіцієнт кореляції та коефіцієнти регресії.

За змінами незалежних змінних величин (в якості незалежної було обрано змінну величину значення РМА, а залежної змінну величину рівня МСМ, отримано ряд формул, які дозволяють прогнозувати рівень МСМ. Так за незалежної змінної РМА, прогнозований рівень МСМ визначається за такими формулами (табл. 4.6).

Щоб дізнатися значення рівня МСМ за отриманої величини РМА необхідно підставити її значення в формулу та вирішити рівняння. Розроблені формули дозволяють прогнозувати рівень МСМ за величиною РМА.

Приклад. Після проведення консервативного лікування генералізованого пародонтиту II ст. у хворого Н. встановлено рівень МСМ 297 опт. од., рівень РМА – 19%. За формулою 1.2 знаходимо теоретичну величину рівня МСМ $110,61 + 10,12 \times 19 = 302,89$. Відмінність з лабораторним значенням складає

$302,89 - 297 = 5,89$ опт. од. Різниця між теоретичними і лабораторними показниками статистично не достовірна.

Таблиця 4.6

Визначення прогнозованого рівня МСМ за показником індексу РМА при генералізованому пародонтиті I та II ступеня тяжкості

№	Діагноз	Формули для розрахунку рівня МСМ	Коефіцієнт кореляції
1.1.	ГП I ст.	$МСМ = 26,11 + 15,1 \times РМА$	$\tau = 0,98$
1.2.	ГП II ст.	$МСМ = 110,61 + 10,12 \times РМА$	$\tau = 0,96$

Проведено аналіз збігу теоретичних і лабораторних значень рівня МСМ після консервативного лікування за допомогою непараметричного критерію χ^2 та параметричного двобічного t-критерію Стюдента. Статистичний аналіз не визначив достовірного розходження між величинами, що порівнювались ($p > 0,05$).

Таким чином, підтверджено тісний зв'язок між індексом РМА та показником МСМ, що дозволило з високим ступенем точності прогнозувати величину рівня інтоксикації у хворих на ГП як на етапах, так і після закінчення лікування. Користуючись цією методикою, лікар має можливість контролювати процес лікування не вдаючись до численних лабораторних досліджень. Лабораторне визначення МСМ проводиться тільки на діагностичному етапі і вибірково на заключному.

Примітка: Всі формули розроблено для пацієнтів, що пройшли навчання гігієні порожнини рота, їм було рекомендовано індивідуальні засоби гігієни і які активно брали участь у лікувальному процесі, тобто величина індексу АРІ не перевищувала 35%.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕННЯ КОМПЛЕКСНИХ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ (ФАЗА I) У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Для оцінки ефективності гігієнічних, лікувально-профілактичних та ендодонтичних заходів проведених в 55 хворих на ГП I ст. (I група) і 72 хворих на ГП II ст. (II група) нами проведено обстеження на наступних етапах спостереження: первинний огляд, після професійної гігієни і консервативного лікування (перед хірургічними втручаннями) і після хірургічних методів лікування.

В процесі дослідження вивчено стан пульпи зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання. Пульпа зуба в стані хронічного запалення може бути джерелом інтоксикації тканин пародонта та підтримувати або погіршувати запальний процес в них. В свою чергу, лікування ГП (проведення професійної гігієни, виконання пародонтальної хірургії) є потужним подразнюючим фактором та може спричинити запалення пульпи.

Стан пульпи зубів у пацієнтів обох обстежених груп визначено за методикою Рубіна Л.Р. (1964) за допомогою електрофізіологічного дослідження. Інтерпретацію отриманих результатів проводили відповідно до діапазонів сили струму, необхідних для мінімального порогового подразнення (Чертиковцев В.Н., 1999) на підставі порівняльного аналізу даних реодонтографії та ЕФД (табл. 2.1).

5.1 Стан пульпи зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання, у хворих на генералізований пародонтит I та II ступеня тяжкості

На підставі клінічного та рентгенологічного обстеження пацієнтів першої групи встановлено, що хірургічне лікування ГП було потрібне в ділянці 321 зуба (21,12%) з 1520 обстежених зубів. У другій групі – з 1882 обстежених зубів хірургічне лікування було необхідне в ділянці 526 зубів – 27,95%.

Стан електрозбудливості пульпи зубів пацієнтів з ГП I ст., залежно від мінімального порогу подразнення пульпи наведений на рис. 5.1.

Як видно з отриманих даних, в межах норми знаходилось лише 88 зубів (27,41%), а у 233 зубів (72,59%) існував чинник ризику запалення пульпи різної інтенсивності. Згідно показників ЕФД, найбільша кількість зубів – 101 (31,46%) – відповідали діагнозу «обмежений пульпіт»; 47 зубів (14,64%) – «дифузний пульпіт» і 85 (26,48%) зубів – відповідали діагнозу «хронічний пульпіт».

В другій групі кількість зубів, стан пульпи яких відповідав нормальному за показниками ЕФД, складала всього 72 (13,68%) зуба. У більшості обстежених зубів – 454 (86,32%) зуба – був відмічений низький поріг електрозбудливості пульпи. Значення ЕФД в межах 9–16 мкА встановлено у 65 зубів (12,36%), в межах 17–24 мкА – у 202 зубів (38,4%), в межах 25–48 мкА – у 187 зубів (35,55%). Графічно розподіл зубів за станом електрозбудливості пульпи у пацієнтів з ГП II ст. представлений на рис. 5.2.

Кількість зубів, стан пульпи яких згідно даних ЕФД відповідає нормальному, в I групі була достовірно більшою, ніж у другій групі ($p < 0,05$). Таким чином, можна з високою достовірністю стверджувати, що при ГП II ст., кількість зубів з низьким порогом подразнення пульпи є значно вищою, ніж при ГП I ст. тяжкості.

Значна кількість зубів з відхиленнями стану пульпи від норми вимагала більш раціонального підходу до ендодонтичного лікування у комплексному лікуванні ГП. Проте наявність запальних змін у пульпі, за даними ЕФД, необхідно розглядати як динамічний стан і висновок про необхідність депульпування слід робити лише після проведення медикаментозного лікування тканин пародонта. Це підтверджувало і подальше дослідження стану пульпи зубів.

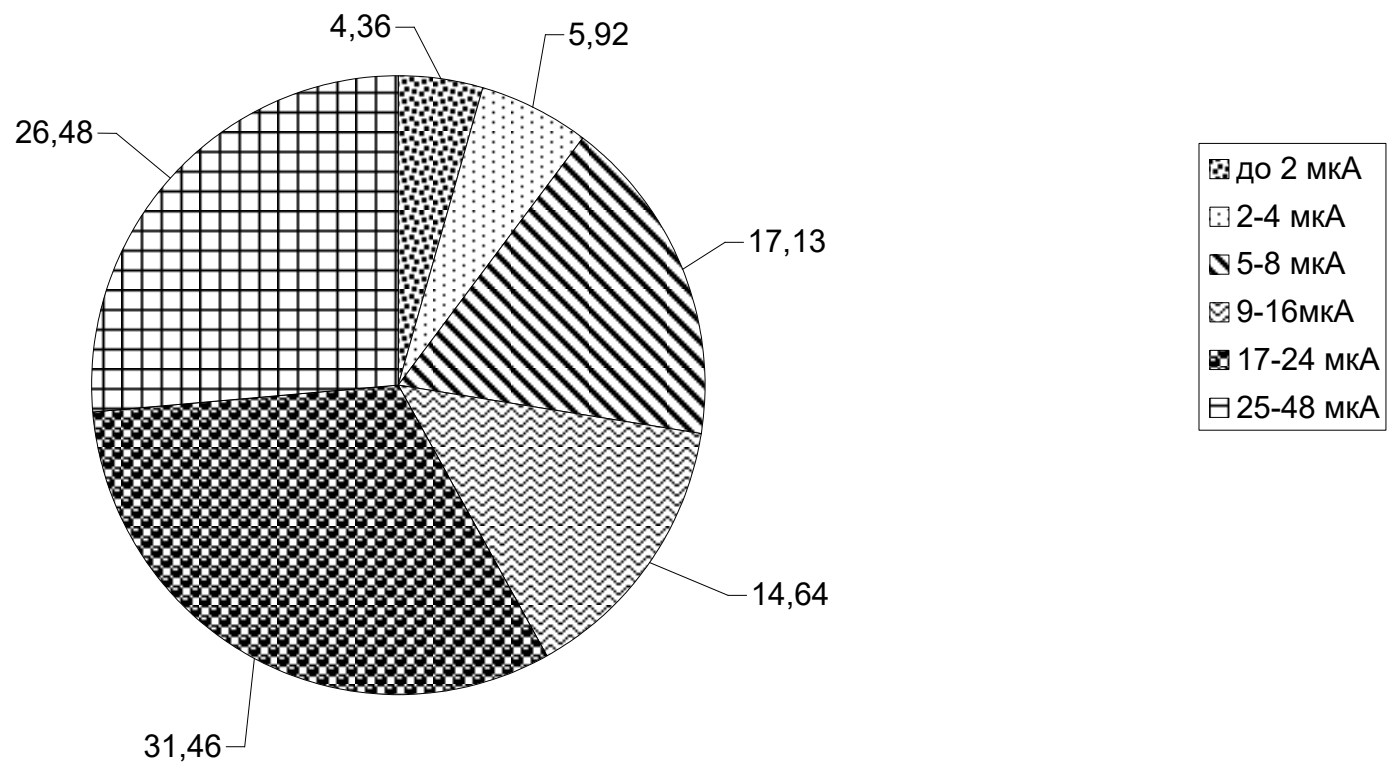


Рис. 5.1 Розподіл зубів у хворих на ГП I ст. (I група), в ділянці яких потрібне хірургічне втручання (за результатами ЕФД, %)

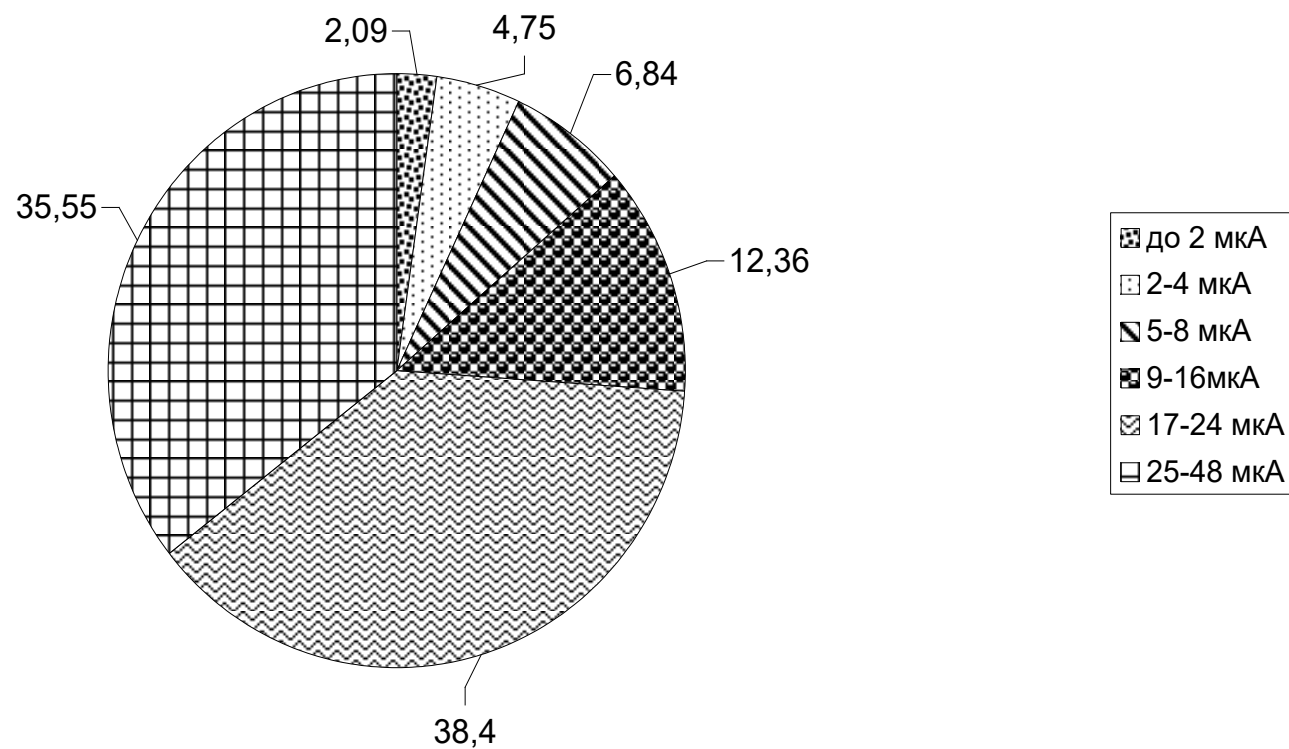


Рис. 5.2 Розподіл зубів у хворих на ГП II ст. (II група), в ділянці яких потрібне хірургічне втручання (за результатами ЕФД, %)

Хворим обох груп було проведено навчання раціональній гігієні порожнини рота, професійна гігієна, усунення всіх подразників тканин пародонта, пломбування каріозних порожнин та заміна неякісних пломб; медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту.

5.2 Динаміка змін стану пульпи зубів та тканин пародонта на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит I ступеня тяжкості

Після досягнення оптимального рівня гігієни порожнини рота та усунення (зменшення) проявів запалення проведено повторне обстеження стану пульпи зубів за допомогою електрофізіологічної діагностики (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Стан гігієни порожнини рота, тканин пародонта і пульпи зубів до та після консервативного лікування пацієнтів I групи

Показники	Індекси гігієни			Індекси гінгівіту		Стан пульпи
	ОHI-S, M±m бали	API, M±m %	PFRI M±m %	PMA, M±m %	PBI, M±m бали	ЕОД, M±m мкА
ГП I ст. до лікування	1,27±0,08	55,5±1,54	*36,04±1,27	32,01±0,61	1,8±0,05	21,2±0,79
ГП I ст. після лікування	0,41±0,02	27,6±1,52	19,4±0,97	14,19±0,8	0,34±0,04	12,98±0,64
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01

Примітка. * – індекс визначено після проведення професійної гігієни.

Повторне клінічне обстеження показало значне поліпшення стану тканин пародонта у пацієнтів I групи. Встановлено поліпшення стану пульпи зубів, в ділянці яких було заплановане хірургічне втручання. Так при первинному

обстеженні, з 321 зуба, що знаходились в зоні операції, у 233 (72,65%) – існував фактор ризику запалення пульпи різної інтенсивності. Після проведеного консервативного лікування кількість зубів з нормальним значенням ЕФД – до 8 мкА значно збільшилась: з 88 (27,41%) до 165 (51,4%). Відзначено зменшення кількості зубів зі значенням ЕФД в межах 17–24 мкА – з 101 (31,46%) до 32 (10%); 25–48 мкА – з 85 (26,48%) до 59 (18,3%). Графічно це показано на рис. 5.3.

Під час аналізу отриманих результатів даних ЕФД всі обстежені зуби було поділено на 2 підгрупи. До першої віднесено зуби (165) з позитивною реакцією на лікування, тобто було відзначено підвищення зниженої електрозбудливості пульпи, до другої – зуби (156), в яких не було відзначено зменшення показників ЕФД або навпаки відмічено їх збільшення.

У I підгрупі при досягнутому «доброму» рівні гігієни за показником індексу ОНІ-S, «оптимальній» його оцінці за індексом АРІ встановлено незначний рівень запалення за індексом РМА та збільшений індекс кровоточивості РВІ. Це вказувало на продовження запального процесу в пародонті та потребу в додатковому лікуванні. Проте, відмічено значне поліпшення стану пульпи зубів згідно даних ЕФД, що, на нашу думку, свідчило про відсутність необхідності проведення ендодонтичного лікування в цій підгрупі. Хворі, після проведеного лікування, не виявляли жодних скарг та свій стан оцінювали як добрий.

Другу підгрупу склали 156 зубів (48,6%) без відповідної реакції зниження сили струму при ЕФД дослідженні після проведеного лікування. Хворі пред'являли скарги на наявність кровоточивості, відчуття тяжкості в яснах в ділянці досліджуваних зубів, реакцію зубів на температурні подразники, нерідко мимовільний біль вночі.

Середні показники індексної оцінки стану пародонта та ЕФД в першій і другій підгрупах наведено в табл. 5.2.

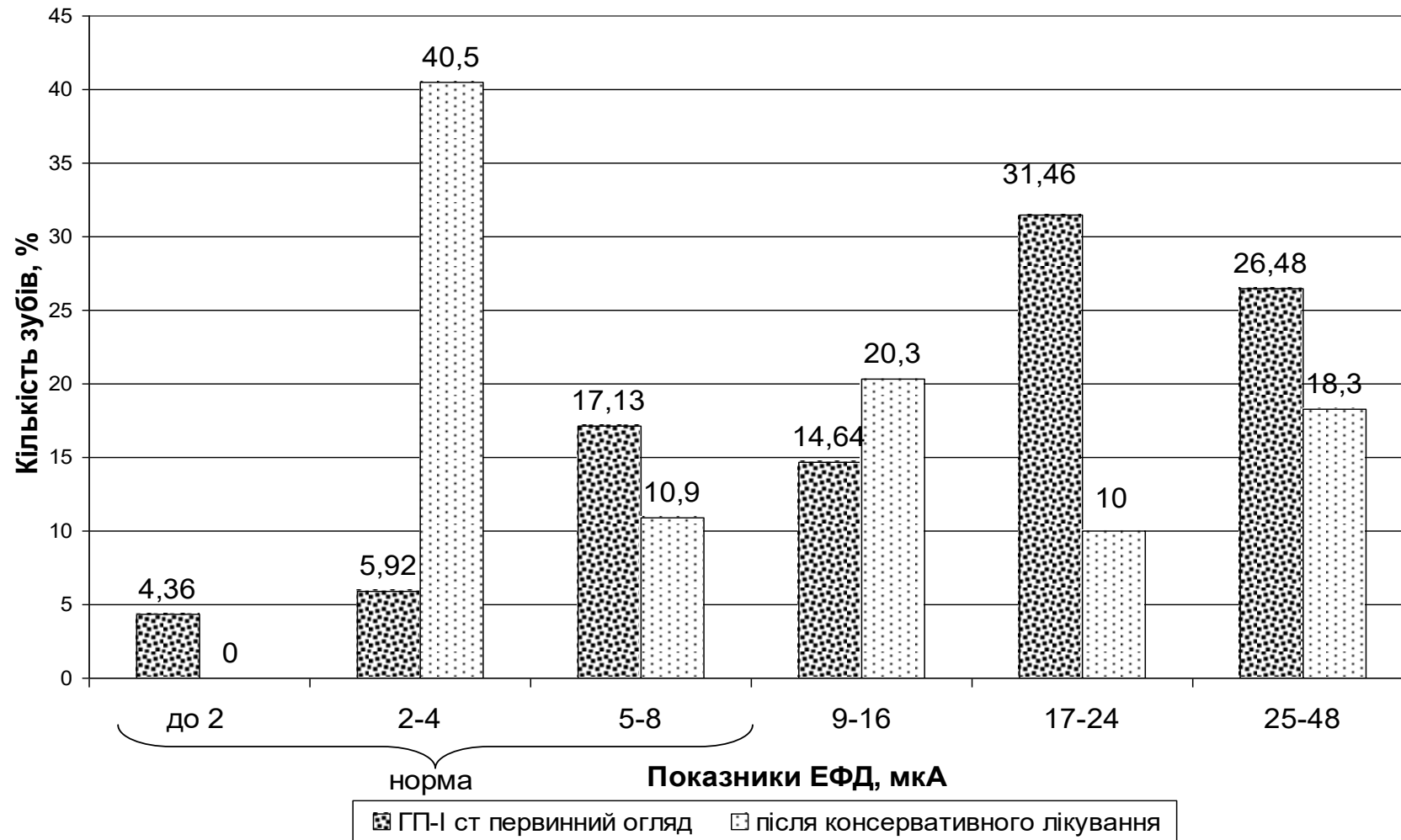


Рис. 5.3 Динаміка зміни електрозбудливості пульпи зубів після консервативного лікування ГП I ст.

Порівняльний аналіз стану гігієни порожнини рота, пульпи зубів
і пародонта в групі хворих на ГП I ст. (первинний огляд)
та в I і II підгрупах після лікування

Групи	Індекси гігієни		Індекси гінгівіту		Стан пульпи
	ОHI-S, M±m бали	API, M±m %	PMA, M±m %	PBI, M±m бали	ЕФД, M±m мкА
ГП I ст. первинний огляд	1,27±0,08	55,5±1,54	32,01±0,61	1,8±0,05	21,2±0,79
I підгрупа після лікування	0,43±0,02	25,3±0,87	12,19±0,32	0,29±0,02	4,27±0,13
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
II підгрупа після лікування	0,67±0,02	35,44±0,46	18,77±0,42	0,49±0,02	22,19±0,82
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01

Як видно з отриманих значень, в I підгрупі відмічено позитивну динаміку: поліпшення стану пародонта, гігієни порожнини рота і ЕФД пульпи зубів.

Величина індексів, що характеризують гігієнічний стан порожнини рота та інтенсивність запалення пародонта в другій підгрупі була гіршою, ніж в першій.

Проведений порівняльний аналіз даних в другій підгрупі після консервативного лікування і первинного огляду свідчить про те, що на фоні статистично достовірного зниження величини індексів гігієни, що дозволяють оцінити її як «задовільну», відмічено не достатнє зниження індексів гінгівіту –

що вказує на продовження запалення в тканинах пародонта. Також відмічено підвищення сили струму при ЕФД дослідженні. Запалення, що діагностовано в пародонті при задовільній гігієні та якісно проведеному лікуванні у поєднанні з підвищенням ЕФД показника (або відсутністю його зниження), свідчило про наявність необоротних змін в пульпі і підтверджувало причинно-наслідковий зв'язок пульпи з запальним процесом у пародонті. При встановленні такого зв'язку зуби депульпували.

При порівнянні двох підгруп хворих на ГП I ст.: I – з нормалізацією ЕФД показників після проведеного лікування, II – з відсутністю зниження ЕФД показників; спостерігали статистично достовірну відмінність у величині індексів гінгівіту при однаково якісній гігієні порожнини рота в обох групах. Таким чином, динамічні зміни гігієнічних індексів та індексів гінгівіту у поєднанні з показниками ЕФД, можуть служити комплексним тестом при вирішенні питання про необхідність ендодонтичного лікування (депульпування) зубів у хворих на ГП I ст.

Після проведеного консервативного лікування ГП I ст. 51,4% зубів не мали ознак ураження пульпи за даними ЕФД та не потребували ендодонтичного втручання. 28,3% зубів мали низький поріг подразнення пульпи (17–48 мкА) при задовільній гігієні та якісно проведеному лікуванні та були депульповані до операції. З тих, що залишилися 230 інтактних зубів – 65 зубів (20,3%) мали ЕФД показник в межах 9–16 мкА та склали групу ризику, оскільки хірургічне лікування поза сумнівом є сильним подразником для пульпи зубів, особливо з низьким порогом подразнення.

Обстеження хворих через 3 доби після хірургічного лікування ГП I ст. встановило погіршення індексів гігієни, індексів гінгівіту, особливо погіршали показники ЕФД. Якщо після закінчення консервативного лікування мінімальна сила струму складала 2 мкА, а максимальна – 16 мкА, то після хірургічного лікування на 3–4 добу вони склали від 6 мкА до 36 мкА відповідно. Розподіл зубів за станом пульпи зубів в даних діапазонах сили струму наведено на рис. 5.4.

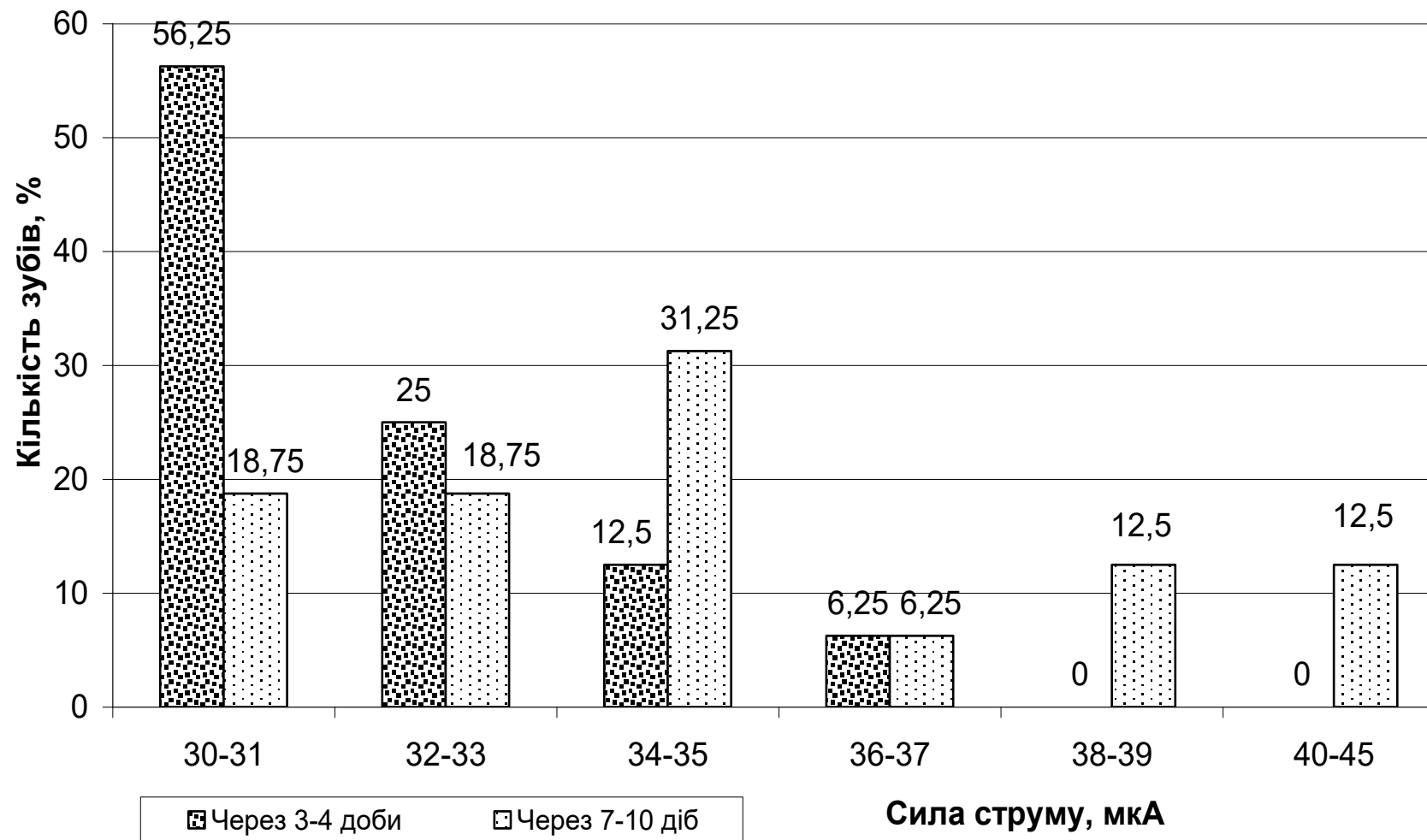


Рис. 5.4 Розподіл зубів групи ризику зі зниженою чутливістю пульпи після хірургічного лікування ГП I ст.

З наведених даних видно, що лише в 9,91% зубів пульпа знаходилася в діапазоні норми, решта (90,09%) зубів розподілились практично порівну між трьома діапазонами – 9–16 мкА, 17–24 мкА і 25–48 мкА. Такий розподіл зубів свідчив про сильне травматичне подразнення пульпи зубів при хірургічному лікуванні.

Відповідно погіршав гігієнічний стан порожнини рота, збільшилася кровоточивість. Хворі пред'являли скарги на ниючий біль в яснах та зубах в зоні проведеної операції. Всім хворим після хірургічного втручання був наданий постопераційний медичний супровід за наведеним вище алгоритмом.

В післяопераційному періоді (до сьомої-десятої доби) стан досліджуваних зубів покращав, нормалізувався гігієнічний стан порожнини рота, зменшилися індекси запалення. З 65 зубів, що знаходилися в групі ризику, у 27 (41,5%) зубів було відмічено поліпшення та зниження сили струму, необхідної для досягнення мінімального порогу подразнення. Таким чином, показники 72,6% (167) зубів сягнули межі норми. Показники ЕФД 10,87% (25) зубів складали в середньому $9,32 \pm 0,12$ мкА та залишилися в діапазоні «9–16 мкА», проте вони мали тенденцію до зменшення і наближення до межі норми. У решти 38 зубів встановлено підвищення порогового подразнення пульпи (рис. 5.4), у пацієнтів з'явилися скарги на болісні відчуття в них. Клінічна картина відповідала «гострому обмеженому пульпіту». Надалі, через 3–7 діб, ці 38 зубів було депульповано.

Порівняльний аналіз показав, що, незважаючи на значне поліпшення стану пульпи зубів, що вивчалися, після хірургічного лікування, він все ж є гіршим, ніж після консервативного лікування (рис. 5.5). До проведення хірургічного лікування 40,5% зубів знаходилися в діапазоні «вітальна пульпа – середня чутливість». Проте після хірургічного лікування їх кількість знизилася майже на 29%.

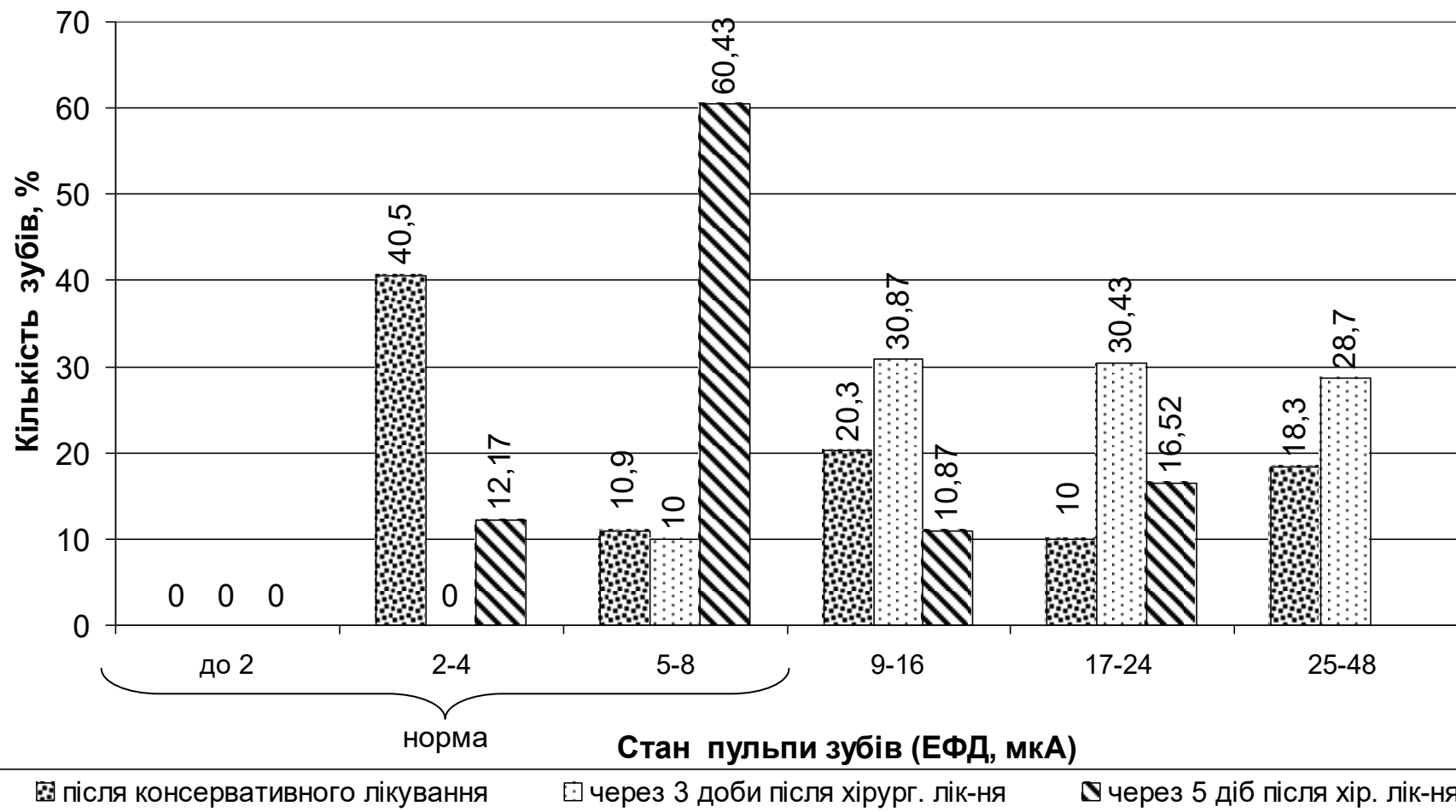


Рис. 5.5 Порівняльний аналіз розподілу інтактних зубів у хворих на ГП I ст. після консервативного та після

хірургічного лікування (за даними ЕФД)

Через 14 діб після операції в групі хворих на ГП I ст. індекс ОНІ-S склав $0,38 \pm 0,02$ бали та відповідав «доброму» стану, а індекси API – $22,3 \pm 1,87\%$ та PFRI – $15,5 \pm 0,61\%$ – «оптимальному» рівню гігієни порожнини рота. Запалення ясен клінічно не діагностовано, індекс РМА – $10,13 \pm 0,36\%$ відповідав гінгівіту легкого ступеня. Відмічене поліпшення показників ЕФД в цілому по групі ($p < 0,05$).

Порівняльний аналіз результатів комплексного лікування ГП I ст. наведений в табл. 5.3.

Таблиця 5.3

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта та пульпи зубів на етапах комплексного лікування ГП I ст.

<i>Періоди обсте- ження</i> <i>Індекси</i>	<i>I обстеження</i>	<i>Після консервативного лікування</i>	<i>Після хірургічного лікування (14 діб)</i>	<i>Через місяць після оперативного втручання</i>
ОНІ-S, бали	$1,27 \pm 0,08$ $p < 0,01$	$0,52 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$0,38 \pm 0,02$ $p < 0,01$	$0,41 \pm 0,02$
API, %	$55,5 \pm 1,54$ $p < 0,05$	$27,6 \pm 1,52$ $p < 0,05$	$22,3 \pm 1,87$ $p < 0,05$	$24,82 \pm 1,59$
PFRI, %	$*36,04 \pm 1,27$ $p < 0,05$	$19,4 \pm 0,97$ $p < 0,05$	$15,5 \pm 0,61$ $p > 0,05$	$16,2 \pm 0,62$
РМА, %	$32,01 \pm 0,61$ $p < 0,05$	$14,19 \pm 0,8$ $p < 0,05$	$10,13 \pm 0,36$ $p > 0,05$	$9,59 \pm 0,64$
РВІ, бали	$1,8 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$0,34 \pm 0,04$ $p < 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ $p > 0,01$	$0,01 \pm 0,01$

<i>Періоди обсте- ження</i> <i>Індекси</i>	<i>I обстеження</i>	<i>Після консервативного лікування</i>	<i>Після хірургічного лікування (14 діб)</i>	<i>Через місяць після оперативного втручання</i>
ЕФД, мкА	21,2±0,79 p<0,01	12,98±0,64 p<0,01	7,02±0,13 p<0,01	3,98±0,14 p<0,01

Примітки:

p – показник достовірності відмінності даних на кожному послідовному етапі лікування;

* – індекс визначено після проведення професійної гігієни;

** – проводилося лише в живих зубах.

Наведені дані свідчили про позитивний ефект проведеного лікування. Через місяць після оперативного втручання гігієна порожнини рота підтримувалася у доброму стані. За даними індексу API хворі приймали активну участь у лікувальних заходах. Запалення ясен (РМА) і кровоточивість (РВІ) практично відсутні. Результати РАМ у 50 обстежених (90,9%) були оптимальними, а у 5 пацієнтів (9,1%) – задовільними.

Збудливість пульпи зубів нормалізувалася та відповідала показнику «вітальна пульпа – середня чутливість» – 44,3% зубів, «вітальна пульпа – низька чутливість» – 55,7%. При першому огляді відсоток зубів в цих діапазонах складав 5,92% і 17,13% відповідно (p<0,05).

Таким чином, комплексне протизапальне, ендодонтичне і хірургічне лікування дозволило нормалізувати стан пародонта і пульпи зубів.

Ілюстрація динаміки зміни мінімальної порогової величини сили струму пульпи зубів при лікуванні хворих на ГП I ст. наведена на рис. 5.6. Графіки наочно показують вплив кожного лікувального етапу на стан пульпи зубів в зоні операції та відповідно підвищення її життєздатності. Це дозволяє нам прогнозувати підвищення ефективності проведеного лікування.

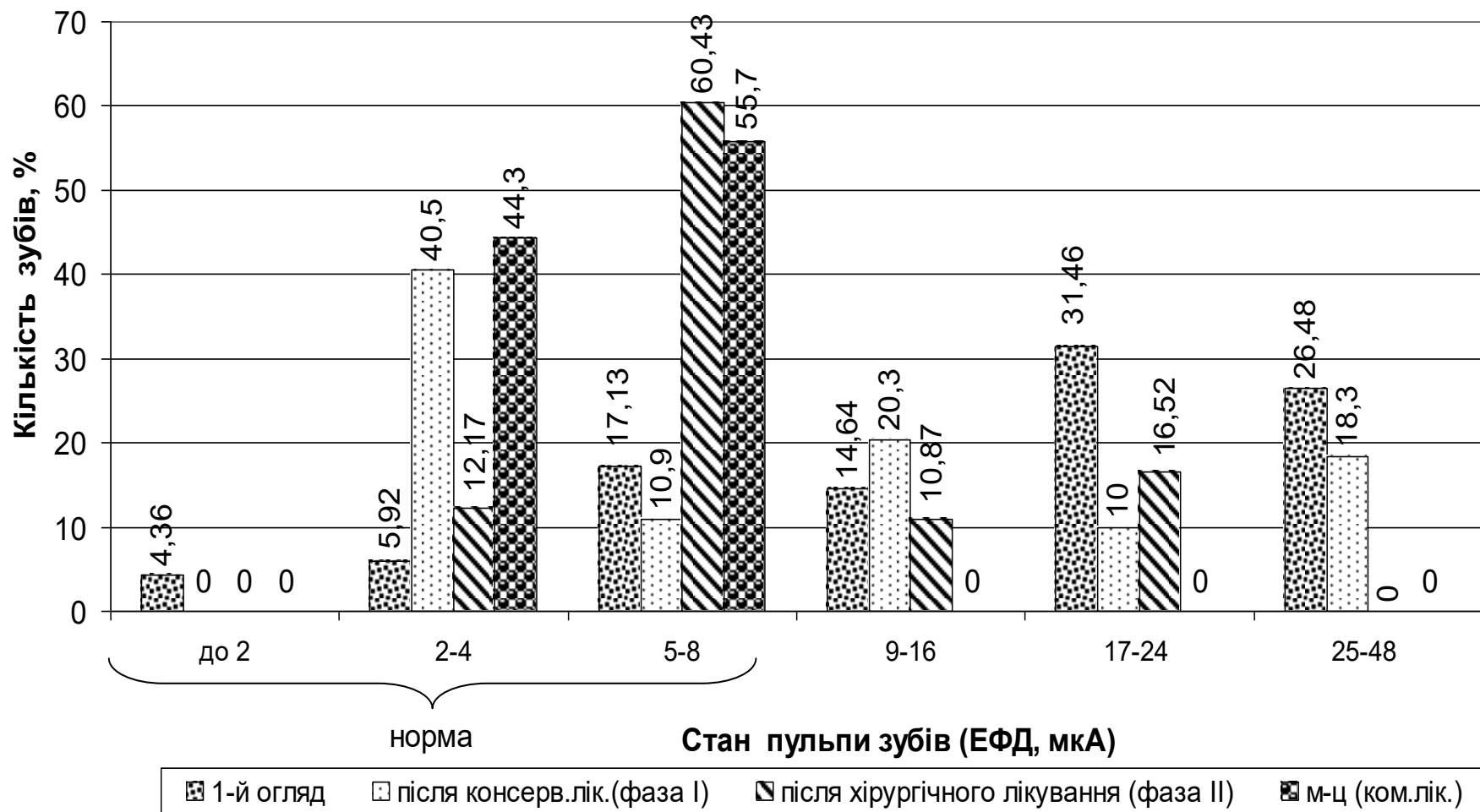


Рис. 5.6 Динаміка змін електрозбудливості пульпи на етапах комплексного лікування ГП I ст.

5.3 Динаміка змін стану пульпи зубів та тканин пародонта на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості

Після санації порожнини рота і проведення шинування зубів, виконання всіх гігієнічних та протизапальних заходів у хворих на ГП II ст., нами виділено дві підгрупи зубів в зоні хірургічного лікування. Перша підгрупа – 334 зуба з позитивними результатами лікування і нормалізацією стану пульпи (за даними ЕФД) і друга підгрупа – 192 зуба, в якій не відмічено зниження сили струму при мінімальному пороговому подразненні або відмічено її підвищення, особливо в тих діапазонах, що виходять за межі норми (група ризику).

Основні індекси, що характеризували стан пародонта, після проведення професійної гігієни та консервативного лікування ГП II ст. наведені в табл. 5.4.

Таблиця 5.4

Стан гігієни порожнини рота, тканин пародонта і пульпи зубів до та після консервативного лікування хворих на ГП II ст.

Показники	Індекси гігієни			Індекси гінгівіту		Стан пульпи
	ОHI-S, M±m бали	API, M±m %	PFRI M±m %	PMA, M±m %	PBI, M±m бали	ЕОД, M±m мкА
ГП II ст. до лікування	1,92±0,06	72,14±1,1	*44,12±1,04	41,02±1,3	2,29±0,05	26,92±0,65
ГП II ст. після лікування	0,59±0,03	31,28±0,66	21,06±0,53	19,99±0,77	0,59±0,03	19,22±0,63
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01

Примітка. * – індекс визначено після проведення професійної гігієни.

Порівняльний аналіз розподілу зубів залежно від сили струму, необхідної для мінімального порогового подразнення пульпи за даними ЕФД між I оглядом і після проведеного консервативного лікування в першій підгрупі зображений на рис. 5.7. Як видно з наведених даних, відсоток зубів, що відповідали «нормі», після 1-го огляду складав 13,68%, а після проведеного консервативного лікування збільшився на 49,5% і склав 63,16%.

Порівняльний аналіз індексної оцінки стану тканин пародонта після консервативної терапії ГП II ст. наведено в табл. 5.5.

Таблиця 5.5

Порівняльний аналіз індексної оцінки результатів консервативного лікування хворих на ГП II ст.

<i>Періоди спостереження</i>	<i>Індекси гігієни</i>		<i>Індекси гінгівіту</i>		<i>Стан пульпи</i>
	ОНІ-S, M±m бали	API, M±m %	PMA, M±m %	PBI, M±m бали	ЕФД, M±m мкА
Первинний огляд	1,92±0,06	72,14±1,1	41,02±1,3	2,29±0,05	26,92±0,65
I підгрупа після лікування	0,53±0,01	29,69±0,37	17,93±0,23	0,42±0,02	10,03±0,18
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01
II підгрупа після лікування	0,69±0,01	35,97±0,38	27,02±0,33	0,89±0,03	35,2±0,51
Вірогідність відмінності	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p<0,01

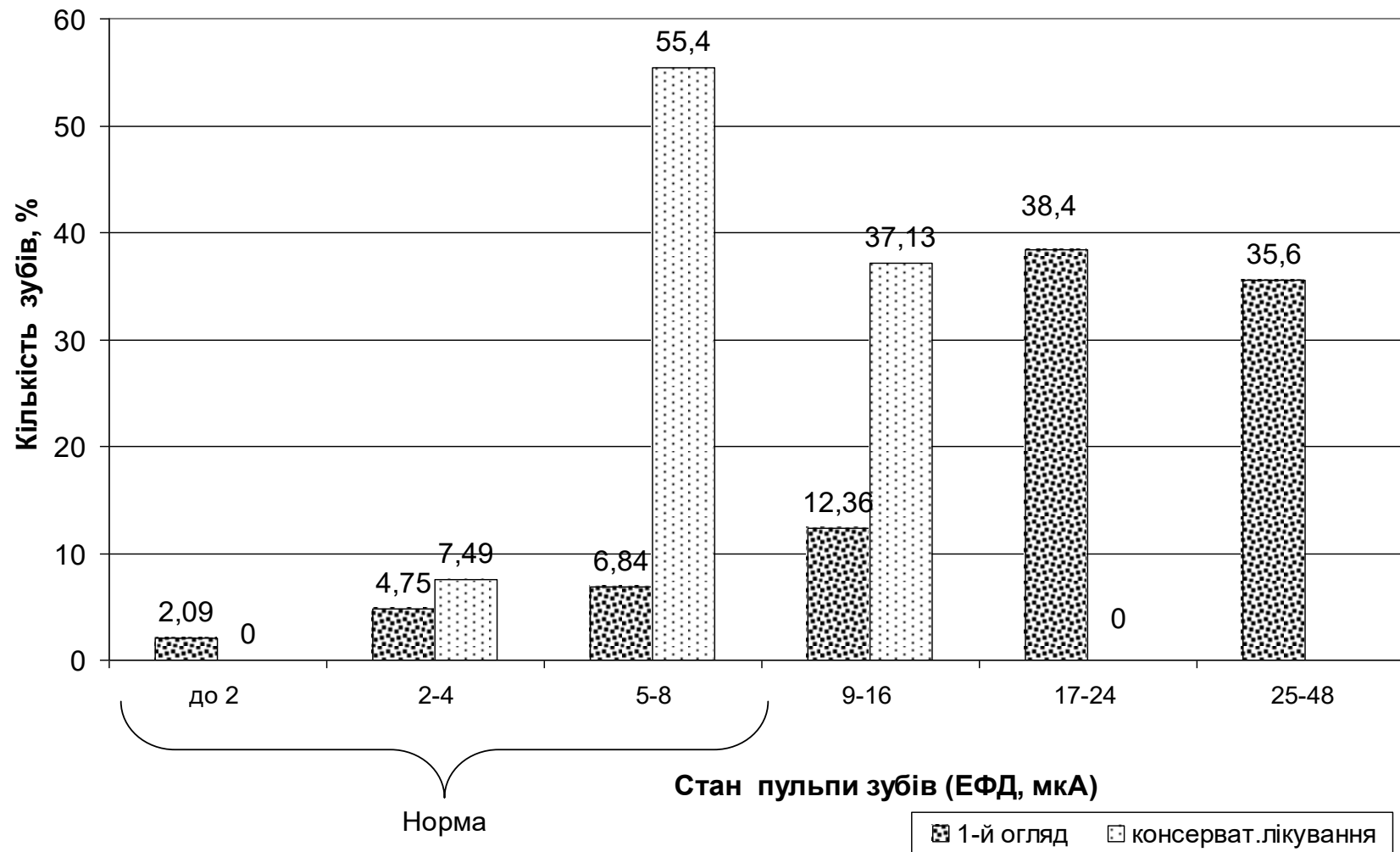


Рис. 5.7 Порівняльний аналіз електрозбудливості пульпи зубів при ГП II ст. при 1-ому огляді та після проведення консервативного лікування – I підгрупа

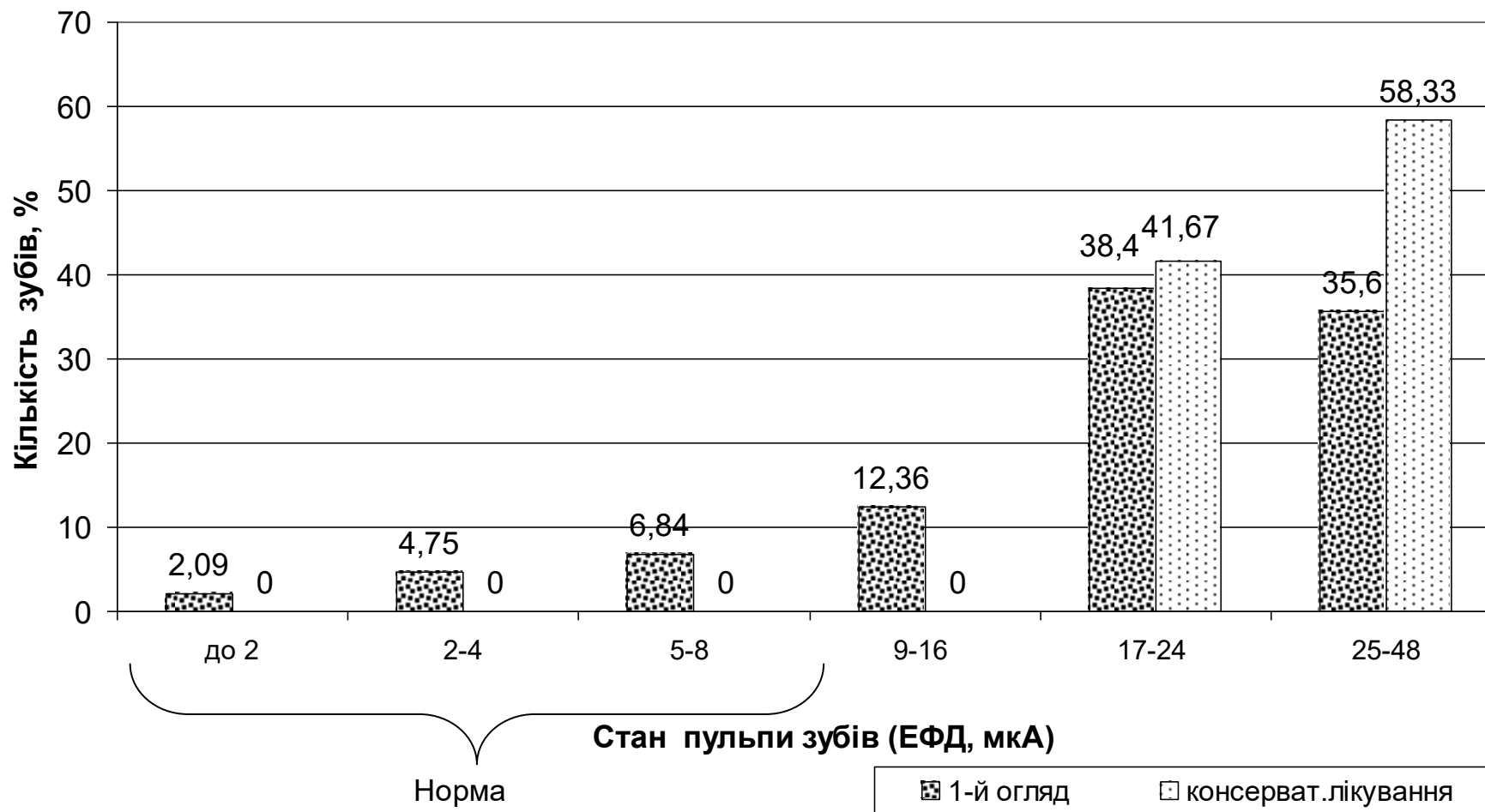


Рис. 5.8 Порівняльний аналіз електрозбудливості пульпи зубів при ГП II ст. при 1-ому огляді та після проведення консервативного лікування – II підгрупа

Показники ЕФД до лікування, в середньому, складали в I підгрупі $15,83 \pm 0,17$ мкА, після лікування $10,03 \pm 0,18$ мкА, в II підгрупі $30,82 \pm 0,52$ мкА та $35,2 \pm 0,51$ мкА відповідно.

В результаті статистичного аналізу нами встановлено відмінність індексів, що вивчалися при первинному огляді та після консервативного лікування в I підгрупі, що свідчило про поліпшення стану пародонтального комплексу.

При аналізі групи з незадовільними результатами лікування (рис. 5.8) відзначено значне збільшення мінімальної порогової сили струму. Відповідно змінилася і індексна оцінка пародонта. В цій підгрупі з упевненістю можна було говорити про поліпшення лише гігієнічних індексів, індекси гінгівіту зменшилися недостатньо, а сила струму, необхідна для досягнення мінімального порогу подразнення пульпи, навіть підвищилася на 4,38 мкА. Зафіксоване підвищення сили струму достовірне $p < 0,05$. Ці зуби в кількості 192 було депульповано.

Як і при ГП I ступеня, в осіб з ГП II ступеня, виділено групу ризику в кількості 124 зуба з середнім значенням сили струму $14,72 \pm 0,21$ мкА.

Після проведення хірургічного лікування в ділянці цих зубів було відмічене погіршення індексів як гігієнічних, так і гінгівіту. Збільшилася також сила струму, необхідна для досягнення мінімального порогу подразнення пульпи, причому це збільшення перевершувало те, яке нами спостерігалось після професійної гігієни. Це підтверджує, що хірургічне втручання є сильним подразником для пульпи зубів. Порівняння стану пульпи зубів за показниками ЕФД після консервативного та хірургічного лікування наведено на рис. 5.9. Встановлено, що через 3 доби після хірургічного лікування в 58% зубів показник ЕФД складав 25–48 мкА. Хворі пред'являли скарги на біль ниючого, тягнучого характеру, біль при накушуванні, кровоточивість ясен в ділянці цих зубів. У проміжку між третьою та сьомою добою стан зубів покращився, скарги хворих практично припинилися. Проте в виділеній нами групі ризику при ЕФД дослідженні не відмічено підвищення мінімального порогу подразнення пульпи у 95 зубів (18,06%), хворі продовжували пред'являти скарги на біль в цих

зубах. Після хірургічного лікування середня сила струму в них склала 31,34 мкА, через 7 діб вона підвищилася до 33,5 мкА. Враховуючи відсутність позитивної динаміки в пульпі цих зубів, вони були депульповані в кількості 95.

В той же час в 29 зубах групи ризику відбулося зниження сили струму в середньому на 8,7 мкА. За два тижні після операції стан порожнини рота нормалізувався (рис. 5.9). Наведені дані свідчили про виражену позитивну динаміку нормалізації пульпи зубів за даними ЕФД.

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта та пульпи зубів хворих на ГП II ст. на етапах комплексного лікування наведений в табл. 5.6. Контрольний огляд через місяць показав задовільний стан всього пародонтального комплексу не лише на підставі даних ЕФД досліджень, але і клінічно, що знайшло своє відображення в індексній оцінці стану пародонта: оцінка гігієни порожнини рота «добре», запалення ясенних сосочків і кровоточивість не діагностуються, показники ЕФД знаходилися в межах норми. Результати РАМ у 59 (81,9%) свідчили про високий рівень неспецифічної резистентності організму, у 11 (15,3%) – відповідали задовільному рівню, у 2 (2,8%) – були низькими (30%). Статистичний аналіз при порівнянні індексної оцінки пародонта при першому огляді та через місяць підтвердив достовірність поліпшення $p < 0,05$.

Таблиця 5.6

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта та пульпи зубів на етапах комплексного лікування ГП II ст.

<i>Періоди обсте- ження</i>	<i>I обстеження</i>	<i>Після консервативного лікування</i>	<i>Після хірургічного лікування (14 діб)</i>	<i>Через місяць після оперативного втручання</i>
<i>Індекси</i>				
ОНІ-S, бали	1,92±0,06 p<0,01	0,59±0,02 p<0,01	0,44±0,02 p>0,01	0,48±0,03
API, %	72,14±1,1 p<0,05	31,28±0,66 p<0,05	25,3±0,54 p>0,05	27,4±0,68

<i>Періоди обсте- ження</i>	<i>I обстеження</i>	<i>Після консервативного лікування</i>	<i>Після хірургічного лікування (14 діб)</i>	<i>Через місяць після оперативного втручання</i>
<i>Індекси</i>				
PFRI, %	*44,12±1,04 p<0,05	21,06±0,53 p<0,05	19,42±0,6 p>0,05	18,2±0,62
PMA, %	41,02±1,3 p<0,05	19,99±0,77 p<0,05	12,09±0,2 p<0,05	10,82±0,64
PBI, бали	2,29±0,05 p<0,01	0,59±0,03 p<0,01	0,2±0,01 p>0,01	0,13±0,01
ЕФД, мКА	26,92±0,65 p<0,01	19,22±0,63 p<0,01	8,86±0,2 p<0,01	5,86±0,13 p<0,01

Примітки:

p – показник достовірності відмінності даних на кожному послідовному етапі лікування;

* – індекс визначено після проведення професійної гігієни;

** – проводилося лише в живих зубах.

Динаміка стану пульпи зубів при комплексному лікуванні ГП II ст. представлена на рис. 5.10. Так, при першому огляді 86,32% зубів знаходилося за межами «норми». Після проведення консервативного лікування їх кількість знизилася на 26,25%. Після хірургічного лікування в межах норми залишилося лише 15,79%, через 2 тижні після хірургічного лікування вже 49,79% зубів знаходилося в межах норми, а через місяць всі 100%.

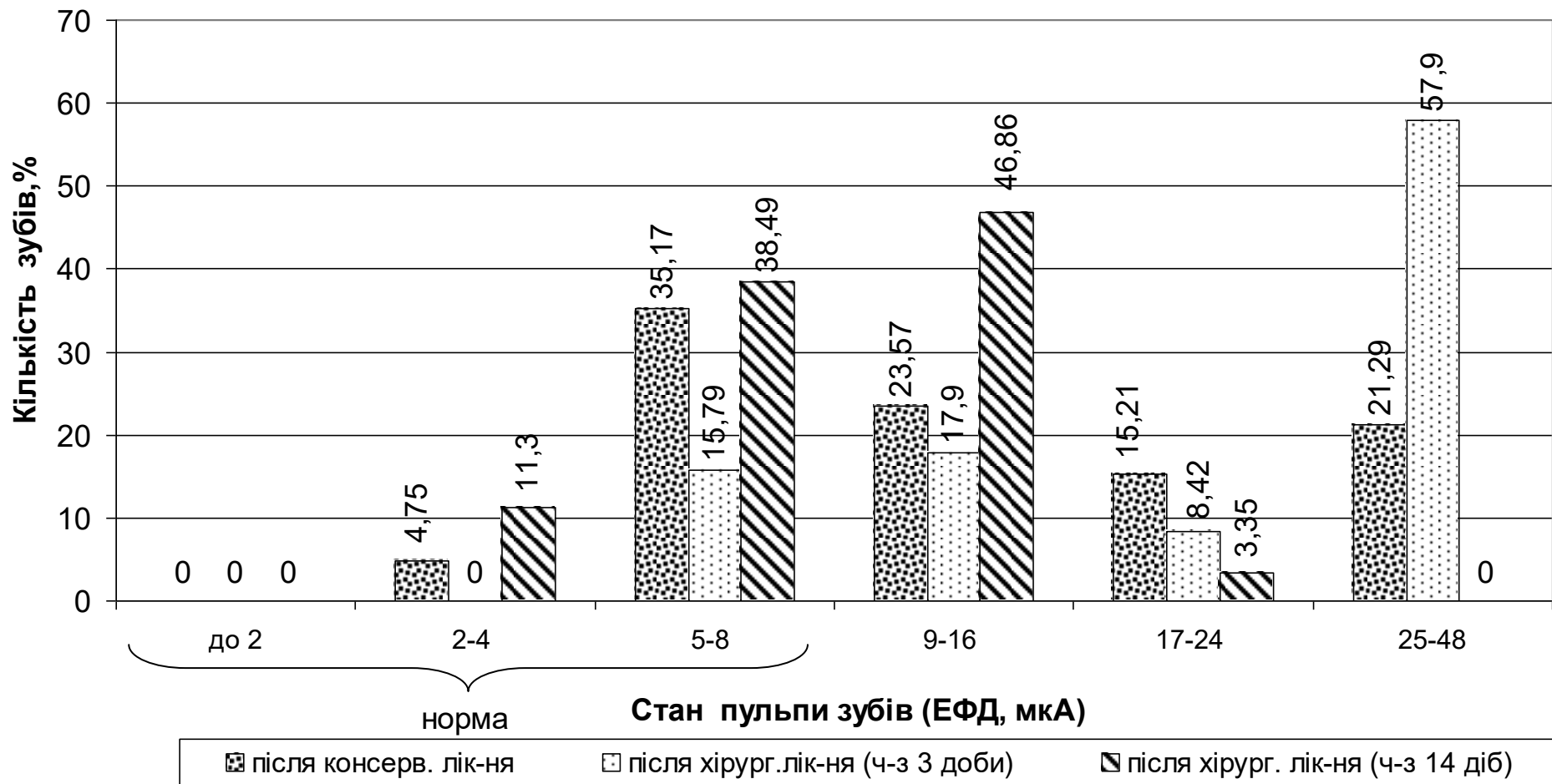


Рис. 5.9 Динаміка змін електрозбудливості пульпи у хворих на ГП II ст. після хірургічного лікування

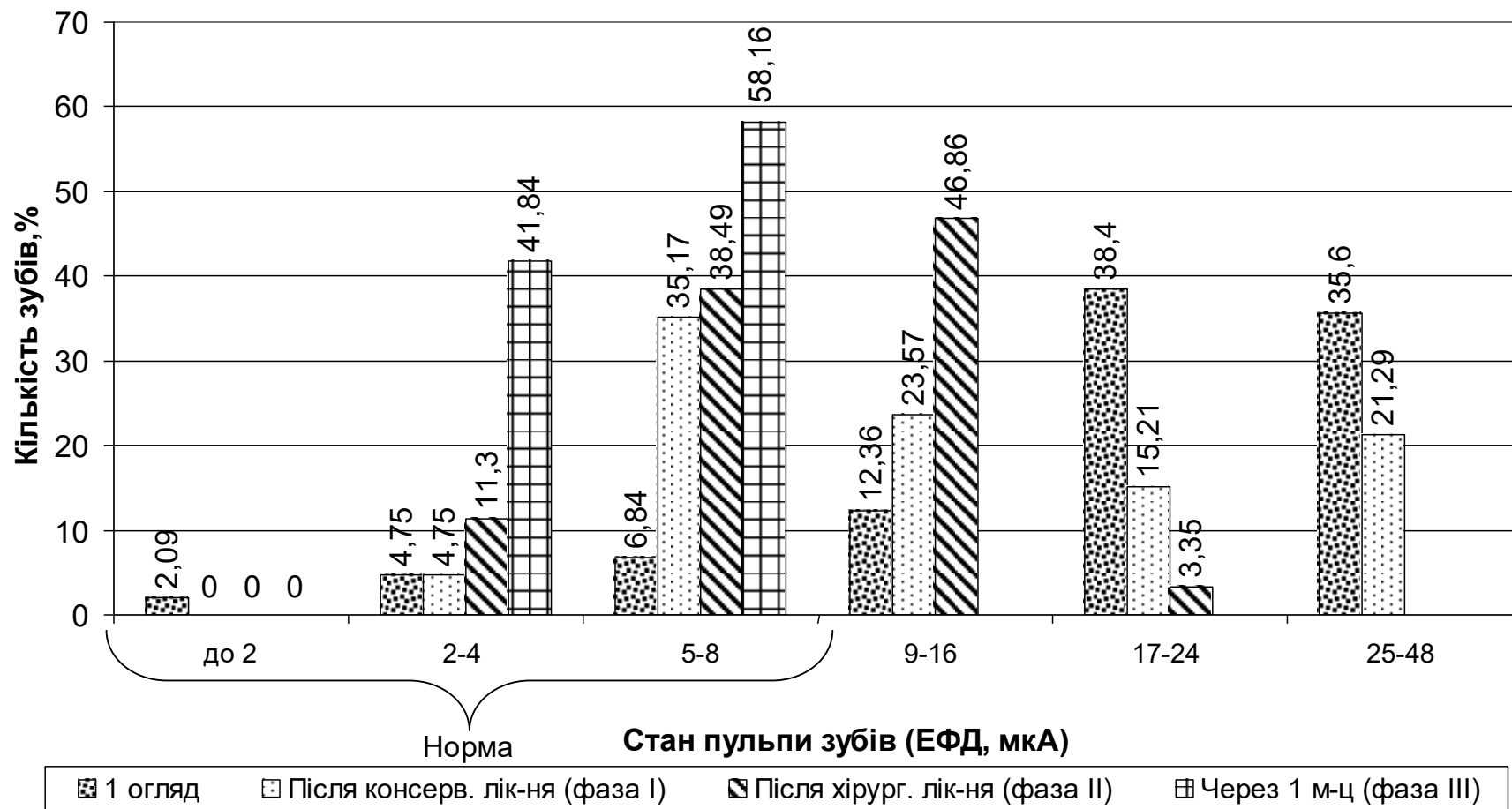


Рис. 5.10 Динаміка зміни електрозбудливості пульпи на етапах комплексного лікування ГП II ст.

Отже, запальний процес в тканинах пародонта справляє потужний вплив на пульпу зубів. Інтенсивність його залежить від тяжкості ГП. Так, незворотні зміни пульпи зубів, в ділянці яких планувалось оперативне втручання, при ГП I ст. діагностовано в 40,19%: 28,3 % з них депульповано після консервативної терапії та 11,89% після хірургічного лікування. При ГП II ст. депульповано 54,56% зубів, з них 36,5 % після консервативної терапії та 18,06% після оперативного втручання.

Таким чином, питання про депульпування зубів при хірургічному лікуванні хворих на ГП повинно вирішуватися не лише в підготовчому періоді, але і на етапах проведення комплексного лікування (фаза I, фаза II і фаза III). Слід проводити обстеження стану пульпи і тканин пародонта до лікування, після професійної гігієни та протизапальної (консервативної) терапії, після хірургічного лікування (7–14 днів) та в реабілітаційному періоді через 1–1,5 місяця після хірургічного втручання. Виявлена залежність стану пульпи зубів, що знаходяться в зоні оперативного втручання, і стану тканин пародонта підтверджує необхідність проведення комплексу гігієнічних, ендодонтичних та протизапальних заходів в передопераційному періоді. Лише при отриманні позитивних результатів усіх трьох ланок підготовчого лікування (фаза I) можна прогнозувати відсутність ускладнень II фази лікування.

5.4 Віддалені результати комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит

Комплексне лікування ГП з застосуванням пародонтальної хірургії проведено у 127 хворих на ГП: 55 на ГП I ст. та 72 – ГП II ст. Контрольну групу склали 40 пацієнтів з аналогічними діагнозами, що лікувались на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця за загальноприйнятою методикою. Клініко-лабораторне обстеження проведено через 6, 12 та 18 місяців.

Через 6 місяців обстежено 116 (91,34%) хворих основної групи та 37 (92,5%) хворих контрольної групи. При обстеженні виявлено задовільні

результати лікування: виражену клініко-рентгенологічну стабілізацію процесу в пародонті діагностовано у 102 з 116 (87,93%) пацієнтів основної групи. У хворих були відсутні неприємні суб'єктивні відчуття в яснах. Рівень гігієни, досягнутий після професійного чищення, в подальшому підтримувався пацієнтами. Слизова оболонка ясен була щільною, не кровоточила, гіперемії не діагностовано. Прояви запалення в яснах були виражені незначно, індекс РМА після лікування становив в середньому $11,24 \pm 0,52\%$, а через 6 місяців – $12,1 \pm 0,79\%$. Про задовільний стан тканин пародонта після лікування свідчили дані рентгенографії. На рентгенограмах виявлено зменшення ділянок остеопорозу, відсутність значного розширення періодонтальних щілин та подальшої атрофії міжальвеолярних перегородок.

Проведена клініко-лабораторна оцінка стану тканин пародонта через 6 місяців після лікування вказує на позитивний вплив проведеного лікування у пацієнтів основної групи, ускладнень лікування не спостерігалось (табл. 5.7).

У хворих контрольної групи у цей період також відмічно задовільний стан тканин пародонта за результатами комплексного клініко-лабораторного та рентгенологічного дослідження. Стабілізації досягнуто у 29 з 37 (78,38%) хворих. Клініко-лабораторні показники були задовільними, проте дещо нижчими, ніж у хворих на ГП основної групи (табл. 5.7). При огляді через 6 місяців діагностовано розвиток хронічного пульпіту та періодонтиту в 12,9% зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання. Ці зуби було депульповано. У 2 (5,4%) хворих відмічено прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонті внаслідок загострення ГП. Відмічено підвищення рівня середньомолекулярних пептидів у пацієнтів контрольної групи. Отримані результати дають змогу констатувати, що у пацієнтів основної групи досягнута більша ефективність комплексного лікування ГП.

Через 12 місяців після проведеного лікування обстежено 107 (84,25%) хворих основної групи та 33 (82,50%) контрольної групи. Виявлено задовільні результати лікування у 89 (83,18%) пацієнтів основної групи та у 24 (72,7%) контрольної. Досягнута стадію стабілізації захворювання у пацієнтів основної

групи діагностовано за відсутності неприємних суб'єктивних відчуттів в порожнині рота, болючості та кровоточивості ясен; щільній консистенції ясен. Підтримувався досягнутий рівень гігієни порожнини рота (табл. 5.8). Гіперемія ясенних сосочків була не виражена, за пробою Шіллера-Писарева встановлено наявність запалення легкого ступеня (забарвлення слабко-жовтого кольору). Патологічна рухомість зубів була відсутня. Рентгенологічно рівень остеопорузу кістки був менше, ніж до лікування. Висота міжальвеолярних перетинок зберігалась на тому ж рівні. Отримані дані клініко-лабораторного обстеження свідчили про стабілізацію дистрофічно-запального процесу тканин пародонта основної групи хворих. Підтримувався досягнутий рівень МСМ, що свідчило про незначний рівень ендогенної інтоксикації пацієнтів основної групи.

В контрольній групі через 12 місяців відмічено погіршення гігієни порожнини рота, що за індексами ОНІ-S та API відповідало задовільному рівню; у 7 (21,21%) хворих відмічено зубні відкладення в значній кількості. Збільшилась швидкість утворення зубного нальоту, за індексом PFRI – III ступінь. Діагностовано катаральний гінгівіт легкого ступеня тяжкості, з'явилась кровоточивість ясен. Погіршення стану хворих на ГП контрольної групи через 12 місяців після лікування підтверджено також діагностованим збільшення рівня МСМ (табл. 5.8).

Через 18 місяців задовільні результати лікування встановлено у 79 (80,61%) з 98 (77,17%) пацієнтів основної групи та у 21 (67,7%) з 31 (77,5%) обстежених хворих контрольної групи. У хворих основної групи діагностовано добрий стан гігієни порожнини рота, незначну гіперемію слизової оболонки ясен, індекс РМА після лікування становив $11,24 \pm 0,52\%$, через 18 місяців – $16,9 \pm 0,82\%$ (табл. 5.9). Рівень МСМ відповідав дуже низькому ступеню ендогенної інтоксикації.

Результати лікування хворих контрольної групи були гіршими. Рівень гігієни через 18 місяців за індексом ОНІ-S становив $0,73 \pm 0,01$ бали та мав оцінку задовільно (одразу після лікування – оцінка «добре»). Задовільний рівень гігієни підтверджено результатами індексів API та PFRI (табл. 5.9).

Таблиця 5.7

Динаміка клініко-лабораторних показників під впливом комплексного лікування ГП
через 6 місяців після лікування (M±m)

Клініко-лабораторні показники	Основна група				Контрольна група			
	До лікування n=127	Після лікування n=127	Через 6 місяців n=116	p ₁	До лікування n=40	Після лікування n=40	Через 6 місяців n=37	p ₁
ОНІ-S, бали	1,64±0,05	0,41±0,05 p ₂ >0,05	0,47±0,06 p ₂ <0,05	>0,05	1,48±0,1	0,49±0,03	0,62±0,05	<0,05
API, %	64,93±1,18	23,8±0,7 p ₂ <0,05	27,86±1,13 p ₂ <0,05	>0,05	66,22±2,39	26,78±0,97	35,43±2,12	<0,05
PFRI, %	*40,62±0,88	17,72±0,46 p ₂ <0,05	18,97±0,41 p ₂ <0,05	>0,05	39,35±1,49	*19,9±0,41	23,29±0,85	<0,05
PMA, %	37,12±0,78	11,24±0,52 p ₂ <0,05	12,1±0,79 p ₂ <0,05	>0,05	36,5±1,49	13,84±0,34	19,74±1,3	<0,05
PBI, бали	2,06±0,04	0,18±0,07 p ₂ >0,05	0,15±0,08 p ₂ <0,05	>0,05	2,2±0,07	0,2±0,01	0,34±0,05	>0,05
MCM, опт.од.	332,1±3,99	221,22±3,45 p ₂ <0,05	246,89±3,14 p ₂ <0,05	<0,05	330,18±8,4	261,9±5,5	296,27±4,28	>0,05

Примітки:

* – індекс визначено після проведення професійної гігієни;

p₁ – показник достовірності відмінності даних у основній (контрольній) групах відразу після лікування та через 6 місяців;

p₂ – показник достовірності відмінності даних між основною та контрольною групою відразу після лікування та через 6 місяців.

Таблиця 5.8

Динаміка клініко-лабораторних показників під впливом комплексного лікування ГП
через 12 місяців після лікування (M±m)

Клініко-лабораторні показники	Основна група				Контрольна група			
	Після лікування n=127	Через 6 місяців n=116	Через 12 місяців n=107	p ₁	Після лікування n=40	Через 6 місяців n=37	Через 12 місяців n=33	p ₁
ОНІ-S, бали	0,41±0,05	0,47±0,06	0,5±0,02 p ₂ <0,05	>0,05	0,49±0,03	0,62±0,05	0,73±0,01	<0,05
API, %	23,8±0,7	27,86±1,13	33,18±1,29 p ₂ <0,05	<0,05	26,78±0,97	35,43±2,12	39,45±2,61	>0,05
PFRI, %	17,72±0,46	18,97±0,41	19,39±0,42 p ₂ <0,05	>0,05	19,9±0,41	23,29±0,85	25,15±0,96	>0,05
PMA, %	11,24±0,52	12,1±0,79	15,51±0,66 p ₂ <0,05	<0,05	13,84±0,34	19,74±1,3	23,68±0,8	<0,05
PBI, бали	0,18±0,07	0,15±0,08	0,22±0,07 p ₂ >0,05	>0,05	0,2±0,01	0,34±0,05	0,41±0,04	>0,05
MCM, опт.од.	221,22±3,45	246,89±3,14	255,69±2,92 p ₂ <0,05	>0,05	261,9±5,5	296,27±4,28	308,36±2,8	<0,05

Примітки:

p₁ – показник достовірності відмінності даних у основній (контрольній) групах через 6 місяців та через 12 місяців після лікування;

p₂ – показник достовірності відмінності даних між основною та контрольною групою через 12 місяців після лікування.

Таблиця 5.9

Динаміка клініко-лабораторних показників під впливом
комплексного лікування ГП (M±m)

Клініко-лабораторні показники	Основна група					Контрольна група				
	До лікування n=127	Після лікування n=127	Через 12 місяців n=107	Через 18 місяців n=98	p ₁	До лікування n=40	Після лікування n=40	Через 12 місяців n=33	Через 18 місяців n=31	p ₁
ОHI-S, бали	1,64±0,05	0,41±0,05	0,5±0,02	0,63±0,03 p ₂ <0,05	<0,05	1,48±0,1	0,49±0,03	0,73±0,01	0,82±0,03	<0,05
API, %	64,93±1,18	23,8±0,7	33,18±1,29	36,7±1,45 p ₂ >0,05	<0,05	66,22±2,39	26,78±0,97	39,45±2,61	41,16±2,07	>0,05
PFRI, %	*40,62±0,88	17,72±0,46	19,39±0,42	19,77±0,47 p ₂ <0,05	>0,05	*39,35±1,49	19,9±0,41	25,15±0,96	26,19±0,89	>0,05
PMA, %	37,12±0,78	11,24±0,52	15,51±0,66	16,9±0,82 p ₂ <0,01	>0,05	36,5±1,49	13,84±0,34	23,68±0,8	24,44±0,73	<0,05
PBI, бали	2,06±0,04	0,18±0,07	0,22±0,07	0,43±0,03 p ₂ <0,01	<0,01	2,2±0,07	0,2±0,01	0,41±0,04	0,72±0,05	<0,05

Продовження табл. 5.9

Клініко- лабораторні показники	Основна група					Контрольна група				
	До лікування n=127	Після лікування n=127	Через 12 місяців n=107	Через 18 місяців n=98	p ₁	До лікування n=40	Після лікування n=40	Через 12 місяців n=33	Через 18 місяців n=31	p ₁
МСМ, опт.од.	332,1±3,99	221,22±3,45	255,69±2,92	267,79±3,49 p ₂ <0,01	<0,05	330,18±8,4	261,9±5,5	308,36±2,8	318,48±1,5	<0,05

Примітки:

* – індекс визначено після проведення професійної гігієни;

p₁ – показник достовірності відмінності даних у основній (контрольній) групах через 12 місяців та через 18 місяців після лікування;

p₂ – показник достовірності відмінності даних між основною та контрольною групою через 18 місяців після лікування.

У 10 (32,3%) пацієнтів діагностовано гінгівіт середнього ступеня тяжкості. Рівень ендогенної інтоксикації у 12 (38,7%) пацієнтів контрольної групи відповідав середньому ступеню.

Порівняльний аналіз результатів комплексного лікування ГП у хворих основної та контрольної груп свідчив про ефективність використання запропонованої методики. Її застосування дозволило досягти покращення стану тканин пародонта та зменшити рівень ендогенної інтоксикації організму. Встановлено стабільний задовільний клініко-рентгенологічний та лабораторний результат лікування у пацієнтів основної групи. Після проведеного лікування тривалий час спостерігалася стадія стабілізації дистрофічно-запального процесу пародонта. У хворих контрольної групи діагностовано погіршення стану тканин пародонта вже через 6 місяців після проведеного лікування.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проблема ГП лишається однією з найважливіших в сучасній стоматології (Мащенко І.С., 2003; Петрушанко Т.О., 2003; Григорьян А.С., 2004; Орехова Л.Ю., 2004; Мазур І.П., 2006; Дмитрієва Л.А., 2007; Ярова С.П., 2007; Чумакова Ю.Г., 2008; Білоклицька Г.Ф., 2009; Грудянов А.І., 2009; Борисенко А.В., 2010; Мельничук Г.М., 2011; Косенко К.Н., 2011). Згідно численних епідеміологічних досліджень, поширеність ГП залежно від регіону і віку обстежених, досягає 55–98% (Грудянов А.І. та ін., 1989; Косенко К.М., 1994; Білоклицька Г.Ф., 1995). В різних регіонах України на ГП хворіє 81,5% населення (Мазур І.П., 2000). Особливо небезпечна ситуація серед осіб молодого та працездатного віку, де розповсюдженість захворювань пародонта сягає від 77,46% до 81,81% (Ткаченко А.Г., 2006).

ГП виявляється у вигляді неухильно прогресуючого запально-деструктивного процесу, що веде до втрати зубів, порушення жувальної ефективності, і як наслідок, до порушення травлення, обмінних процесів, інфікування і сенсibiliзації організму, істотно обтяжує перебіг загальносоматичних захворювань.

Пріоритетна роль у комплексній терапії ГП належить хірургічному лікуванню у зв'язку з тим, що в більшості випадків лише оперативне втручання може привести до стійкої ліквідації вогнища запалення в тканинах пародонта і сприяти припиненню деструктивних процесів альвеолярної кістки (Феді П., 2003; Курякина Н.В., 2004; Грудянов А.І., 2006; Борисенко А.В., 2010). Засоби та методи місцевої і загальної медикаментозної, фізіотерапевтичної дії, ортопедичні втручання є додатковими, закріплюючими ефект хірургічного лікування.

Успіх будь-якого хірургічного втручання значною мірою залежить від ретельної передопераційної підготовки та належного післяопераційного супроводу. Мета цих заходів полягає в ліквідації (максимальному зниженні)

запальних явищ в тканинах пародонта та створенні оптимальних умов реконструкції уражених тканин.

Умовно, передопераційна підготовка складається з наступних етапів: обґрунтування та виконання гігієнічних програм, проведення професійної гігієни, санації порожнини рота, підготовки (депульпування) зубів в зоні хірургічного втручання (за показаннями), оклюзійної реабілітації (імобілізації рухомих зубів, усунення травматичної оклюзії, відновлення оклюзійних взаємовідношень), протизапальної та антибактеріальної (місцевої та загальної) терапії.

Недостатня або неефективна підготовка (Фаза I) є причиною запальних ускладнень після хірургічного лікування (Фаза II).

Серед чинників ризику виникнення запальних ускладнень на етапі проведення Фази II комплексного лікування ГП, домінуюче значення надається продуктам життєдіяльності парадонтопатогенної мікрофлори. Згідно сучасним уявленням, вогнище інфекції в ротовій порожнині створює передумови розвитку хроніосептичного стану організму (Грохольський А.П., 2000; Горбачева І.А., 2001; Григорьян А.С., 2002; Борисенко А.В., 2008; Мельничук Г.М., 2010). Ендо- та екзотоксини, що продукують мікроорганізми, справляють значний вплив на тканини пародонта, порушують клітинний обмін, спричиняють вазомоторні розлади, сенсibiliзацію тканин пародонта та створюють джерело ендогенної інтоксикації. Наявність ендотоксемії водночас значно ускладнює перебіг ГП та є предиктором розвитку ускладнень при проведенні хірургічного лікування даного захворювання.

Таким чином, визначення та оцінка рівня ендогенної інтоксикації, як при плануванні оперативного втручання так і на етапах комплексного лікування ГП, надає можливість своєчасно передбачити предиктори розвитку ускладнень та провести їх адекватну корекцію шляхом дезінтоксикаційної терапії.

Актуальним питанням сучасної пародонтології є ендопародонтальні взаємовідносини. Встановленим фактом є структурна єдність зубів і пародонта, чим обумовлено виникнення поняття «ендопародонтального синдрому»

(Брізено Б., 2001, Мороз П.В. та співавт., 2004, Diekow D., 2004, Маланьїн І.В., 2005). Відомо, що пульпа зуба в стані хронічного запалення може бути джерелом інфікування (інтоксикації) тканин пародонта та підтримувати або погіршувати запальний процес в них. В свою чергу наявність ГП, що проявляється порушенням мікроциркуляції, може призводити до запалення пульпи різної інтенсивності або її некрозу. Існує думка, що видалення зубних відкладень та хірургічні втручання при лікуванні ГП є потужним подразнюючим фактором для пульпи і можуть призводити до запальних її змін.

З огляду на вищезазначене, депульпування інтактних зубів, як етап спеціальної підготовки до хірургічного лікування тканин пародонта, набуває особливого значення. Про доцільність проведення депульпування існують різні думки. З одного боку, наявність запальних змін пульпи зуба є потенційним джерелом ендодонтичної інтоксикації і служить показанням до проведення ендодонтичного лікування. З іншого – пульпа – це тканина високоздатна до самовідновлення, а повноцінна регенерація коміркового відростка можлива тільки за наявності вітальних зубів (Мельничук Г.М. та співавт. 2010). Так, одні автори (Новік І.О., 1964; Ентін Д.А., 1939; Оксман І.М., 1966; Курляндський В.Ю., 1976; Параскевич Н.В. та ін.) безумовно рекомендують проводити депульпування зубів для стабілізації запального процесу в пародонті, інші (Большаков Г.В., 1983; Боровський Е.В., 1987, Лукіних Л.М., 1990; Гречишников В.І., 1988; Ф. Ван Дер Вайден, 2006, Мельничук Г.М., 2010 та ін.) пропонують використовувати цей захід тільки в термінальних випадках. Таким чином, і на даний час питання депульпування інтактних зубів на тлі захворювань пародонта лишається суперечливим, а показання до його проведення дискусійними. Значно ускладнює діагностику, а відповідно і вибір тактики лікування, неможливість визначення первинного залучення пульпи або пародонта у патологічний процес. Отже, до теперішнього часу, відсутні систематизовані показання до депульпування зубів, що знаходяться в ділянці хірургічного втручання, залежно від стану пульпи, тканин пародонта,

від динамічних змін цих показників на етапах проведення комплексного лікування ГП.

Не сформульовані критерії готовності тканин пародонта до хірургічного втручання на основі аналізу даних клініко-лабораторного обстеження, що дозволило би прогнозувати успішність хірургічного лікування.

Враховуючи вищевикладене, нами була поставлена **мета дослідження**: підвищити ефективність комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом оптимізації передопераційної підготовки та медикаментозного супроводу.

Задачі:

1. Оцінити місцеві подразнювальні фактори та обґрунтувати особливості їх усунення у хворих на генералізований пародонтит на етапі підготовки до хірургічного лікування.

2. Вивчити рівень показників ендогенної інтоксикації організму в залежності від ступеня та характеру перебігу генералізованого пародонтиту та встановити кореляційну залежність інтенсивності інтоксикації від стану гігієни порожнини рота та рівня запалення ясен.

3. Визначити стан пульпи зубів у хворих на генералізований пародонтит, як потенційних вогнищ хроніосепсису, та обґрунтувати показання до депульпування їх в зоні хірургічного втручання.

4. Обґрунтувати та розробити комплексне, етіотропно-патогенетично спрямоване медикаментозне лікування хворих на генералізований пародонтит з використанням засобів місцевої детоксикації тканин пародонта та загальної корекції стану ендогенної інтоксикації.

5. На підставі клініко-лабораторних досліджень оцінити ефективність запропонованого комплексного лікування генералізованого пародонтиту з корекцією стану ендогенної інтоксикації в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Об'єкт дослідження – 127 хворих на генералізований пародонтит віком від 21 до 40 років.

Предмет дослідження – тканини пародонта, стан пульпи зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, ротова рідина.

Методи дослідження:

Для вирішення поставлених задач в роботі використані:

1. Клініко-рентгенологічні дослідження (згідно протоколів МОЗ України, 2007).

2. Індексна оцінка стану порожнини рота: індекси гігієни – ОНІ-S (Green-Vermillion, 1964), API (Lange et al., 1990), PFRI (Axelsson, 1990); стан зубів – індекс КПВ; індекси запалення ясен – індекс РМА (Parma, 1960), індекс кровоточивості – РВІ (Son та Mühlemann за Cowell, 1975).

3. Функціональні методи: електрофізіологічне дослідження стану пульпи зубів (ЕФД) за Рубіним та Чертиковцевим (1999).

4. Лабораторні: реакція адсорбції мікроорганізмів – РАМ (Беленчук Т.А., 1985).

5. Мікробіологічні: визначення антибактеріальної активності лікувально-профілактичних засобів на змішану мікрофлору пародонтальних кишень.

6. Біохімічні: визначення рівня середньомолекулярних (МСМ) пептидів в ротовій рідині.

7. Статистичні методи дослідження.

Для вирішення поставлених мети та завдань дослідження нами проведено обстеження та лікування 127 хворих на ГП: I ступеня тяжкості – 55; II ступеня тяжкості – 72. Контрольну групу склали 40 пацієнтів з аналогічними діагнозами, що лікувались на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця за загальноприйнятою методикою. Клінічне обстеження хворих проводилось стандартними методами (згідно Протоколів МОЗ України, 2007). Діагноз встановлювали відповідно класифікації захворювань пародонта за М.Ф. Данилевським (1994). Обстеження проводили при первинному огляді, після проведення консервативної терапії та після хірургічного лікування.

Під час дослідження виникла необхідність пошуку інформативного показника для визначення стану ендогенної інтоксикації у хворих на ГП. Проведений аналіз спеціальної літератури показав перспективність визначення середньомолекулярних пептидів (молекул середньої маси – МСМ), як показника цього стану. При вивченні літературних джерел знайдено неінвазивні способи визначення даного параметра, зокрема у ротовій рідині. Проте, з'ясовано відсутність даних про рівень цих речовин в ротовій рідині у практично здорових осіб та хворих на ГП. Нами було вивчено рівень МСМ в ротовій рідині у 80 практично здорових осіб віком від 19 до 35 років, який склав в середньому $259,6 \pm 5,5$ опт. од. За допомогою методів математичного моделювання встановлено, що показники МСМ в межах 174–294 опт. од. свідчать про дуже низький рівень ендогенної інтоксикації організму та мінімальний ризик можливих ускладнень при проведенні хірургічного лікування пародонтиту; 295–320 опт. од. – низький ступінь ендогенної інтоксикації – низький ризик можливих ускладнень; 321–322 опт. од. – середній ступінь ЕІ – високий ризик можливих ускладнень, $333 \leq$ – високий ступінь ЕІ – дуже високий ризик можливих ускладнень. На основі вивчення кореляційної залежності рівня МСМ з індексами гігієни порожнини рота та індексами запалення ясен у хворих на ГП доведено найбільш тісний зв'язок між рівнем МСМ та індексом РМА. В результаті проведеного кореляційного аналізу отримано ряд формул, що дозволили прогнозувати рівень МСМ за показником РМА, уникаючи численних лабораторних визначень.

За результатами обстеження при первинному огляді хворих на ГП I та II ст. виявлено значне розповсюдження місцевих подразнювальних факторів, наявність яких виключала можливість проведення хірургічного втручання на тканинах пародонта. Виявлена значна кількість каріозних уражень, зокрема, при ГП I ст. – $6,89 \pm 0,25$ каріозних уражень та пломб, що потребували заміни (на одного обстеженого), при ГП II ст. – $8,25 \pm 0,12$. Привертало увагу те, що з пломб, які потребували заміни, 44,33% (при ГП I ст.) та 43,1%

(при ГП II ст.) складали пломби на контактних та пришийкових поверхнях зубів, що призвело до утворення кісткових кишень різної глибини.

Шляхом електрофізіологічного дослідження (ЕФД) визначено стан пульпи зубів в зоні хірургічного втручання. Показник електрозбудливості пульпи до 8 мкА свідчив про наявність здорової, життєздатної пульпи. Зуби, що мали показники ЕФД в межах 9–48 мкА, формували групу ризику та підлягали оцінюванню реакції пульпи на кожному етапі лікування. Встановлено, що у хворих на ГП I ст. при первинному обстеженні тільки 27,41% зубів мали показники ЕФД в межах норми, 72,59% мали ризик запалення пульпи різної інтенсивності; при ГП II ст. ці показники становили 13,68% та 86,32% відповідно.

При проведенні оцінки рівня гігієни встановлено відсутність належного догляду за порожниною рота. Так, у хворих на ГП I ст. гігієнічний стан оцінювався як «задовільний» (ОHI-S – $1,27 \pm 0,08$ балів, API $55,5 \pm 1,54\%$), індекс PFRI ($36,04 \pm 1,27\%$) свідчив про високу швидкість утворення зубного нальоту, отже ризик щодо проведення оперативного втручання був високим. Значення індексів РМА ($32,01 \pm 0,61\%$) і РВІ ($1,8 \pm 0,05$ балів) відповідали клінічній картині гінгівіту середньої тяжкості. Клінічно діагностовано симптоматичний хронічний катаральний гінгівіт. У хворих на ГП II ст. показники ОHI-S ($1,92 \pm 0,06$ балів), API ($72,14 \pm 1,1\%$) та PFRI ($44,12 \pm 1,04\%$) відображали «незадовільний» рівень гігієни. За результатами індексів РМА ($41,02 \pm 1,3\%$) та РВІ ($2,29 \pm 0,05$ балів) діагностовано середній ступінь тяжкості симптоматичного катарального гінгівіту.

При лабораторному дослідженні вмісту пародонтальних кишень при ГП I ст. у 38 пацієнтів (69,1%) виявлено змішану мікрофлору, у 17 пацієнтів (30,9%) виявлено також дріжджоподібні гриби та поодинокі трихомонади. При ГП II ст. у 70% пацієнтів виявлено змішану мікрофлору (в основному кокову), у 25% пацієнтів виявлено дріжджоподібні гриби та поодинокі трихомонади, у 5% пацієнтів трихомонад було 3–4 в полі зору.

Результати РАМ до лікування були задовільними у 85,45% хворих на ГП I ст. та 79,1% хворих на ГП II ст., що відповідало низькому рівню неспецифічної резистентності організму.

Доведено, що ураження пародонта справляє значний токсичний вплив на загальний стан організму. При первинному обстеженні хворих на ГП встановлено значне підвищення рівня МСМ – $301,7 \pm 4,82$ опт. од (в середньому) при I ст. захворювання, $355,3 \pm 8,8$ опт. од. – при II ст. Ці дані статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялись від даних вмісту МСМ в ротовій рідині практично здорових осіб ($259,6 \pm 5,5$ опт. од.), що свідчило про наявність у хворих на ГП ендогенної інтоксикації. Виявлено кореляцію ($\tau = 0,72$) кількості середньомолекулярних пептидів зі ступенем розвитку ГП і, відповідно, рівнем руйнування тканин пародонта. На етапі передопераційної підготовки у 33% хворих на ГП I ст. встановлено наявність ендоінтоксикації високого рівня, у 9% середнього та у 22% – низького. При ГП II ст. підвищений показник ендогенної інтоксикації мали 70% хворих (10% – низький ступінь, 60% – високий). Аналіз отриманих результатів дослідження підтверджує, що МСМ є об'єктивним показником ендогенної інтоксикації у хворих на ГП та їх рівень знаходиться в прямій кореляційній залежності від важкості патологічного процесу в пародонті.

Отримані дані свідчили, що при первинному огляді 100% пацієнтів мали фактори ризику, щодо проведення хірургічного втручання. Встановлено необхідність усунення ендогенної інтоксикації як потужного фактору ризику виникнення ускладнень при проведенні хірургічного лікування. Передопераційна підготовка хворих на ГП I та II ст. потребувала навчання правильному гігієнічному догляду за порожниною рота, ретельного підбору індивідуальних засобів гігієни. Існувала висока потреба в санації порожнини рота, особливо в пломбуванні каріозних порожнин та заміні неякісних пломб. Особливої уваги вимагало лікування уражень твердих тканин зубів, локалізованих в пришийкових ділянках та на контактних поверхнях. Значна кількість зубів з відхиленнями стану пульпи від норми потребувала більш

раціонального підходу до ендодонтичного лікування у комплексній терапії ГП. Наявність вищезазначених подразників була серйозним чинником ризику ускладнень після хірургічного лікування.

На етапі передопераційної підготовки проведено ряд заходів: хворих навчено виконанню раціональної гігієни порожнини рота та проконтрольовано її ефективність індексним методом. Вибір засобів індивідуальної гігієни здійснено за результатами клінічного обстеження та на підставі мікробіологічного дослідження (вивчено антибактеріальну активність цих засобів на змішану мікрофлору зубного нальоту та пародонтальних кишень). Проведено професійну гігієну порожнини рота, іммобілізацію рухомих зубів, вибіркове пришліфування зубів та санацію порожнини рота (в тому числі видалення та депульпування зубів за відповідними показаннями). Після первинного обстеження депульпувано зуби з клінічними ознаками запалення пульпи та зуби зі змінами в періодонті (вогнище ураження діаметром до 5 мм). Решта зубів підлягала динамічному спостереженню на етапах лікування. Призначено медикаментозну терапію залежно від характеру перебігу, ступеня тяжкості патологічного процесу та результатів лабораторних досліджень. Окрему увагу приділено місцевій та загальній детоксикаційній терапії. При показниках рівня ендогенної інтоксикації до 320 опт. од. застосовано засоби місцевої детоксикації, $321 \leq$ опт. од. – ентеросорбцію. Місцево використано препарати комбінованої антибактеріально-сорбційної дії. При ГП хронічного перебігу призначено ротові ванночки або полоскання, що містили хлоргексидину біглюконат 20%, високодисперсний діоксид кремнію, настоянку м'яти перечної в певній пропорціях (Пат. 34128 А, Україна, Засіб для полоскання порожнини рота / Барило О. С., Геращенко І. І., Воронін Е. Н., Пахлов Є. М., Чуйко О. О., Ін-т хімії поверхні НАН України). При загостренні процесу та в післяопераційний період – ротові ванночки або полоскання, до складу яких входили етоній, трипсин кристалічний, високодисперсний діоксид кремнію, настоянка м'яти перечної в певній пропорціях (Пат. 35392 А, Україна, Композиція для приготування полоскання для порожнини рота

/ Барило О.С., Толстюк А. П., Геращенко І. І., Воронін Є. П., Пахлов Є. М., Чуйко О. О.; Ін-т хімії поверхні НАН України). Для аплікацій та інстиляцій в пародонтальні кишені використано препарат Метроксан (Пат. 33629, Україна, Препарат для лікування ран / Геращенко І. І., Чепляка О. М., Вільцанюк О. А., Бурковський М. І., Желіба М. Д.). Засоби мають дозвіл на використання Державного фармакологічного центру № 3667/2.3-8 від 14.05.2008. З метою ентеросорбції використано «Ентеросгель» (по 1 ст. ложці за 1,5–2 години до або після їжі та прийому ліків 3 рази на добу за 7 діб до та 7 діб після оперативного втручання).

При проведенні первинного обстеження стану зубів, в ділянці яких було потрібне хірургічне лікування пародонта, встановлено наявність значної кількості зубів, у яких необхідно було б видалити пульпу. Проте, показник електрозбудливості пульпи розглядався як динамічний стан і висновок про необхідність ендодонтичного лікування зроблено на підставі аналізу сукупності показників. Проведене медикаментозне лікування ГП дозволило досягти значного поліпшення стану тканин пародонта та пульпи зубів. Зокрема, у пацієнтів з І ст. ГП до проведення медикаментозного лікування за показниками ЕФД 72,59% зубів потребувало ендодонтичного втручання. Після проведеного консервативного лікування видалення пульпи було необхідно лише у 28,3% зубів. У хворих на ГП ІІ ст. потребувало ендодонтичного лікування 86,32% зубів, але після проведеного медикаментозного лікування їх кількість зменшилась до 36,5%. Отже, питання про депульпування зубів при хірургічному лікуванні хворих на ГП повинно вирішуватися не лише в підготовчому періоді, але і на етапах проведення комплексного лікування (Фаза І, Фаза ІІ і Фаза ІІІ). При вивченні ендодонтичних взаємовідносин встановлено залежність між важкістю патологічного процесу в пародонті та станом пульпи зуба. Так, незворотні зміни пульпи зубів, в ділянці яких планувалось оперативне втручання, при ГП І ст. діагностовано в 40,19%: 28,3% з них депульповано після консервативної терапії та 11,89% після хірургічного

лікування. При ГП II ст. депульповано 54,56% зубів, з них 36,5% після консервативної терапії та 18,06% після оперативного втручання.

Проведений аналіз результатів медикаментозного лікування хворих на ГП свідчить, що на фоні підвищення рівня гігієни і зменшення проявів запалення поліпшується і стан пульпи зубів. Діагностовані прояви запалення в пародонті у поєднанні з підвищенням рівня ЕФД свідчать про незворотність змін у пульпі та підтверджують причинно-наслідковий зв'язок пульпи з запальним процесом в тканинах пародонта. У разі наявності такого зв'язку зуби підлягають депульпуванню. Отже, при ГП I та II ст. тяжкості ендодонтичному лікуванню підлягають зуби, у яких, після проведення якісної професійної гігієни, протизапальної терапії та шинування, на тлі показника гігієни «добре» ($\text{OH-S} \leq 0,6$; $\text{API} \leq 35\%$; $\text{PFRI} \leq 20\%$) клінічно не діагностується запалення ясен та їх кровоточивість ($\text{PMA} < 12,5\%$; $\text{PAM} \geq 60\%$), проте показники ЕФД, що відповідали діапазону 9–48 мкА не знизилися в процесі лікування.

Проведене комплексне лікування, окрім пригнічення дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта справляло виражений оздоровлюючий вплив на загальний стан організму. Зокрема діагностовано зниження ступеня ендогенної інтоксикації, про що свідчило зниження рівня МСМ в ротовій рідині хворих на ГП. Так, рівень МСМ у хворих на ГП I ст. до лікування становив $301,7 \pm 4,82$ опт. од., після лікування – $249,7 \pm 5,43$ опт. од.; у хворих на ГП II ст. – $355,3 \pm 8,8$ опт. од. та $225,0 \pm 4,9$ опт. од. відповідно.

В цілому, після проведеного комплексного лікування задовільні результати були відмічені у 121 (95,28%) пацієнта основної групи та у 37 (92,5%) пацієнтів контрольної групи.

У віддалені терміни спостережень результати лікування на основі клініко-лабораторного обстеження прослідковано через 6, 12 та 18 місяців. Через 6 місяців обстежено 116 (91,34%) хворих на ГП основної групи, через 12 місяців – 107 (84,25%) та через 18 місяців – 98 (77,17%) хворих. В контрольній групі: через 6 місяців обстежено 37 (92,5%) хворих, через 12 місяців – 33 (82,5%) та через 18 місяців – 31 (77,5%) хворих.

В результаті обстеження задовільні результати лікування, які виражалися в стабілізації стану тканин пародонта, діагностовано через 6 місяців у 102 з 116 (87,93%) обстежених пацієнтів основної групи, через 12 місяців – у 89 з 107 (83,18%) та через 18 місяців – у 79 з 98 (80,61%) пацієнтів. Стадії стабілізації тканин пародонта у пацієнтів контрольної групи досягнуто через 6 місяців у 29 з 37 (78,38%) обстежених хворих, через 12 місяців – у 24 з 33 (72,7%) та через 18 місяців – у 21 з 31 (67,7%) обстежених.

Клініко-лабораторна оцінка стану тканин пародонта через 6 місяців після лікування вказує на позитивний вплив проведеного лікування у пацієнтів основної групи, ускладнень лікування не спостерігалось. Досягнутий після професійної чищення рівень гігієни в подальшому підтримувався хворими. Прояви запалення в яснах виражені незначно, індекс РМА після лікування становив в середньому $11,24 \pm 0,52\%$, а через 6 місяців – $12,1 \pm 0,79\%$. Про задовільний стан тканин пародонта свідчили дані рентгенографії. Показник EI у хворих основної групи залишався в межах дуже низького ступеня.

В контрольній групі клініко-лабораторні показники були задовільними, проте дещо нижчими, ніж у хворих основної групи. При огляді через 6 місяців діагностовано розвиток хронічного пульпіту та періодонтиту в 12,9% зубів, що знаходились в зоні хірургічного втручання. Ці зуби були депульповано. У 2 (5,4%) хворих відмічено прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонті внаслідок загострення ГП. Відмічено підвищення рівня середньомолекулярних пептидів у пацієнтів контрольної групи. Отримані результати дають змогу констатувати, що у хворих основної групи досягнута більша ефективність комплексного лікування ГП.

Через 12 місяців після проведеного лікування клініко-лабораторне обстеження виявило задовільні результати у 89 з 107 (83,18%) обстежених основної групи та у 24 з 33 (72,7%) – контрольної. У хворих основної групи підтримувався досягнутий задовільний стан гігієни порожнини рота та стан ясен: індекс РМА становив $15,51 \pm 0,66\%$. Рівень інтоксикації залишався незначним. В контрольній групі через 12 місяців відмічено погіршення гігієни

порожнини рота, у 7 (21,21%) хворих відмічено зубні відкладення в значній кількості. Збільшилась швидкість утворення зубного нальоту. Діагностовано катаральний гінгівіт легкого ступеня тяжкості, з'явилась кровоточивість ясен. Погіршення стану хворих на ГП контрольної групи через 12 місяців після лікування підтверджено також діагностованим збільшення рівня МСМ.

Клініко-лабораторне обстеження підтверджувало, що проведене комплексне лікування ГП у хворих основної групи дозволяє підтримати досягнутий стан стабілізації тканин пародонта.

Через 18 місяців після проведеного лікування задовільні результати лікування виявлено у 79 з 98 (80,61%) хворих на ГП основної групи та у 21 з 31 (67,7%) – контрольної. Результати лікування хворих контрольної групи були достовірно ($p < 0,01$) гіршими. Рівень гігієни через 18 місяців за індексом ОНІ-S становив $0,73 \pm 0,01$ бали та мав оцінку задовільно (одразу після лікування – оцінка «добре»). У 10 (32,3%) пацієнтів діагностовано гінгівіт середнього ступеня тяжкості. Рівень ендогенної інтоксикації значно підвищився та у 12 (38,7%) пацієнтів контрольної групи відповідав середньому ступеню.

Проведений аналіз результатів комплексного лікування ГП з використанням запропонованої методики передопераційної підготовки та медикаментозного супроводу у пацієнтів основної групи показав стабільний задовільний клінічний, рентгенологічний та лабораторний результат у найближчі та віддалені терміни спостереження. Використання запропонованих методик лікування ГП слід вважати патогенетично виправданим. Вони справляють сприятливий вплив на стан тканин пародонта та зменшують рівень ендогенної інтоксикації організму. Після проведеного лікування тривалий час спостерігається стадія стабілізації дистрофічно-запального процесу пародонта.

Дані, отримані в результаті проведених клініко-лабораторних досліджень, їх аналіз та співставлення у різні терміни динамічного спостереження дозволяють зробити ряд узагальнень та висновків. Основні з них наведено у висновках та практичних рекомендаціях дисертаційної роботи.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі представлено обґрунтоване вирішення актуальної наукової задачі – підвищення ефективності комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом оптимізації передопераційної підготовки та медикаментозного супроводу.

1. Встановлено високу розповсюдженість (100%) місцевих подразнювальних факторів у хворих на генералізований пародонтит на етапі підготовки до хірургічного лікування. Виявлено високий рівень каріозних уражень та неякісних пломб, особливо на контактних та пришийкових поверхнях зубів – 44,33% при генералізованому пародонтиті I ступеня та 43,10% – II ступеня. Стан гігієни порожнини рота за індексами ОНІ-S та API оцінено як «задовільний» при генералізованому пародонтиті I ступеня та «незадовільний» – при генералізованому пародонтиті II ступеня. За результатами індексів РМА і РВІ діагностовано хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня тяжкості. Наявність вищезазначених подразників є серйозним чинником ризику виникнення ускладнень при проведенні хірургічного лікування.

2. Виявлено підвищення рівня середньомолекулярних пептидів у хворих на генералізований пародонтит, що свідчить про наявність ендогенної інтоксикації. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем МСМ та ступенем розвитку генералізованого пародонтиту ($\tau=0,72$).

За допомогою математичного моделювання розроблено нормативи для оцінки рівня інтоксикації при генералізованому пародонтиті та спосіб прогнозування розвитку ускладнень на етапах комплексного лікування. Визначено кореляційну залежність між показником рівня ендогенної інтоксикації організму, індексами гігієни та запалення ясен. Розроблено формули для визначення рівня МСМ на основі клінічних показників та гігієнічних індексів.

3. Встановлено залежність між станом пульпи зуба і тяжкістю патологічного процесу в пародонті: незворотні зміни в пульпі при генералізованому пародонтиті I ступеня виявлено в 40,19% зубах, а при генералізованому пародонтиті II ступеня в 54,56% зубів. Підтверджено значне покращення стану пульпи після медикаментозного лікування генералізованого пародонтиту: ендодонтичне лікування було необхідним лише для 28,3% (з 72,59% при первинному огляді) зубів при I ступеню та у 36,5% (86,32%) зубів при II ступеню захворювання.

4. Розроблено алгоритми лікувально-профілактичних та ендодонтичних заходів на етапах комплексного лікування генералізованого пародонтиту, спрямовані на усунення явищ інтоксикації як в пародонті, так і організмі в цілому. Вміст середньомолекулярних пептидів в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит до лікування становив $332,1 \pm 3,99$ опт. од., після лікування достовірно знижувався до $221,22 \pm 3,45$ опт. од. ($p < 0,01$) та відповідав аналогічному показнику практично здорових осіб.

5. Оцінка ефективності запропонованого комплексного лікування генералізованого пародонтиту з корекцією рівня ендогенної інтоксикації на підставі клініко-лабораторних досліджень показала, що використання розроблених алгоритмів передопераційної підготовки та постопераційного медикаментозного супроводу дозволяє уникнути розвитку ускладнень при проведенні хірургічного лікування та досягти тривалої стабілізації процесу в пародонті. Через 6 місяців стабільний клінічний ефект лікування встановлено у 87,93% хворих, через 12 – у 83,18% та через 18 місяців у 80,61% хворих на генералізований пародонтит (в контрольній групі відповідно – у 78,38%, 72,7% та 67,7%).

Робота виконана на кафедрі терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені А.А. Богомольца.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Результати проведеного комплексного обстеження та лікування хворих на ГП дозволяють рекомендувати для запровадження у практику наступне:

1. Для оцінки рівня ендогенної інтоксикації організму у хворих на ГП рекомендується використовувати визначення вмісту середньомолекулярних пептидів у ротовій рідині за модифікованою методикою Габриелян Н.І. та співавт. (1984). Метод діагностики є неінвазивним, досить інформативним, простим та доступним у застосуванні. Використовувати запропоновану гістограму рівня МСМ для оцінки ризику можливих ускладнень при хірургічному лікуванні ГП. На етапах лікування контролювати рівень МСМ запропонованим математичним методом.

2. Питання депульпування зубів, що знаходяться в зоні хірургічного втручання, пропонується вирішувати не лише в підготовчому періоді, але й на етапах проведення комплексного лікування: після професійної гігієни та протизапальної (консервативної) терапії, після хірургічного лікування (7–14 діб) та в реабілітаційному періоді через 1–1,5 місяця після хірургічного втручання. Депульпуванню підлягають зуби, у яких після проведення якісної професійної гігієни, протизапальної терапії та шинування, на тлі показника гігієни «добре» ($\text{OHIS} \leq 0,6$; $\text{API} \leq 35\%$; $\text{PFRI} \leq 20\%$) клінічно не діагностується запалення ясен та їх кровоточивість ($\text{PMA} < 12,5\%$; $\text{PAM} \geq 60\%$), проте показники ЕФД, що відповідали діапазону 9–48 мкА не знизилися в процесі лікування.

3. Для оцінки готовності тканин пародонта до хірургічного втручання доцільно використовувати систему критеріїв: передопераційну підготовку вважати закінченою ефективно при досягненні показників індивідуальної гігієни: $\text{OHIS} = 0 - 0,6$, тобто «добра», $\text{API} < 35\%$ («достатній рівень гігієни»), $\text{PFRI} = \text{I-II}$ ступінь («швидкість утворення зубного нальоту мінімальна»); інтенсивності запалення ясен: PMA до $12,5\%$ («клінічно запалення

не діагностується»); рівня ендогенної інтоксикації: МСМ – менше 294 опт. од. («мінімальний рівень ендогенної інтоксикації»); рівня неспецифічного захисту: РАМ \geq 60% («високий рівень захисних можливостей»).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аболмасов Н. Н. Избирательная пришлифовка зубов / Н. Н. Аболмасов. – Смоленск, 2004. – 80 с.
2. Авдеев О. В. Вивчення мікробіоценозу порожнини рота в осіб різних вікових груп і кліматичних умов проживання / О. В. Авдеев, Є. В. Бегош, О. Я. Видойник // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2010. – № 1. – С. 152–153.
3. Адсорбційне закріплення левоміцетину на поверхні високодисперсного кремнезему / Т. В. Крупська, В. М. Барвінченко, В. О. Касперський [та ін.] // Фармацевтичний журнал. – 2006. – № 2. – С. 59–64.
4. Адсорбція антибіотиків тетрациклінового ряду на високодисперсному кремнеземі / Н. Ф. Слишик, В. П. Гончарик, Л. І. Кожара [та ін.] // Фармакологічний журнал. – 2003. – № 1. – С. 82–86.
5. Ассоциативное участие различных систем организма в развитии патологии / А. М. Земсков, В. М. Земсков, В. И. Золоедов, Е. Бжозовський // Успехи современной биологии. – 2003. – № 2. – С. 138–146.
6. Атрушкевич В. Г. Эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов Кеторол и Найз в пародонтологической практике / В. Г. Атрушкевич, У. А. Пихлак // Клиническая стоматология. – 2005. – № 1. – С. 34–36.
7. Афанасьева. А.Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп // Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 6. – С. 11–13.
8. Бадаинов О. В. Современные представления о патогенезе эндотоксикоза посттравматического генеза / О. В. Бадаинов, В. Д. Лукьянчук, Л. В. Савченкова // Частные проблемы токсикологии. – 2003. – № 4. – С. 14-18.
9. Бактериологический спектр содержимого пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом / В. П. Ширококов, А. В. Борисенко,

Л. И. Тивоненко [и др.] // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 29–32.

10. Барило О. С. Оптимізація діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань лица та шиї : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. С. Барило ; Ін-т стоматології. – Одеса, 2008. – 32 с.

11. Безрукова И. В. Антимикробная эффективность препарата «Имудон» при лечении воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 46–47.

12. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит / Безрукова И. В. – М. : Медицинская книга, 2004. – 144 с.

13. Беленчук Т. А. Клиническая и цитологическая характеристика эпителия слизистой оболочки полости рта при прорезывании зубов и формировании прикуса : автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Беленчук Т. А. – К., 1985. – 24 с.

14. Белоклицька Г. Ф. Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційної фармакотерапії генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Белоклицька Г. Ф. – К., 1996. – 43 с.

15. Белоклицкая Г. Ф. Изменение бактериального спектра биотопа пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом под влиянием УЗ-скелера и его комбинации с пародонтотропными средствами гигиены / Г. Ф. Белоклицкая, Я. С. Горбань // Современная стоматология. – 2009. – № 5. – С. 27–31.

16. Белоклицкая Г. Ф. Клинико-микробиологическая оценка эффективности зубной пасты Пародонтакс классик и ополаскивателя Корсодил на этапе проведения этиологического лечения больных генерализованным пародонтитом (фаза I) / Г. Ф. Белоклицкая, Я. С. Горбань // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 53–56.

17. Белоклицкая Г. Ф. Клиническая эффективность применения системы «Вектор» в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом I–II степени / Г. Ф. Белоклицкая, Я. С. Горбань, О. И. Скиба // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 53–56.

18. Белоклицкая Г. Ф. Противовоспалительная активность лечебно-профилактического комплекса «Colgate®» на этапе первичного пародонтологического лечения больных генерализованным пародонтитом / Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Ашаренкова, М.М. Богданова // Современная стоматология. – 2011. – № 5. – С. 28–32.

19. Беляков Н. А. Критерии и диагностика эндогенной интоксикации / Беляков Н. А. Малахова М. Я. // Эндогенные интоксикации : тез. докл. Междунар. симп. – СПб., 1994. – С. 60–62.

20. Бир Р. Эндодонтология / Р. Бир, М. Бауман, С. Ким ; [пер. с нем.]. – М., 2004. – 360 с.

21. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролов. – М. : МИА, 2004. – 287 с.

22. Борисенко А. В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки / А. В. Борисенко, Ю. Г. Коленко, О. В. Линовицкая // Современная стоматология. – 2002. – № 1. – С. 39–42.

23. Борисенко А. В. Зависимость между составом микрофлоры пародонтальных карманов и характером течения генерализованного пародонтита / А. В. Борисенко, Л. И. Тивоненко, Н. В. Ахрамеева // Современная стоматология. – 2005. – № 3. – С. 50–52.

24. Борисова І. В. Клінічна ефективність зубної пасти «Blend-a-med Complete 7 pH balance + кора дуба» та зубної щітки «Oral-B exceed» у профілактиці та лікуванні запальних захворювань тканин пародонту

/ І. В. Борисова, О. В. Наєнко, Н. А. Полушкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 5. – С. 52–54.

25. Бунь Ю. М. Фактори негігієнічного стану ротової порожнини у хворих на генералізований пародонтит та шляхи їх усунення / Ю. М. Бунь, Т. О. Піндус // Актуальні проблеми медицини, фармації та біології. – 2007. – № 3. – С. 4–8.

26. Бусло А. М. Підходи до патогенетичного лікування генералізованого пародонтиту (огляд літератури) / А. М. Бусло, Ю. І. Силенко // Український стоматологічний альманах. – 2001. – № 5. – С. 75–77.

27. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / Н. В. Зырянова, А. С. Григорьян, А. И. Грудянов [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 4. – С. 43–47.

28. Влияние препарата «Имудон» на стабилизацию патологического процесса в пародонте при лечении генерализованного пародонтита / Л. Ф. Сидельникова, Ю. Г. Коленко, О. В. Линовицкая, А. Г. Ткаченко // Современная стоматология. – 2003. – № 3. – С. 13–18.

29. Георгиев В. И. Профессиональная гигиена полости рта в пародонтологии / В. И. Георгиев // Стоматолог. – 2002. – № 2. – С. 47–49.

30. Геращенко И. И. Силикс – отечественный сорбент многоцелевого назначения / И. И. Геращенко // Провизор. – 2005. – № 9. – С. 22–23.

31. Герелюк В. І. Роль ліпідних медіаторів у перебігу генералізованого пародонтиту та ефективність їх корекції в комплексному лікуванні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Герелюк В. І. – Івано-Франківськ, 2001. – 36 с.

32. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М. : Практика, 1999. – 460 с.

33. Горбачева И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 26–34.

34. Горбачева И. А. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Пародонтология. – 2003. – № 1. – С. 8–12.

35. Григорьян А. С. Общая патология и проблемы теории и практики стоматологии / А. С. Григорьян // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 7–10.

36. Гризодуб Є. В. Удосконалений метод шинування рухомих зубів при захворюваннях пародонту / Є. В. Гризодуб // Вісник стоматології. – 2008. – № 2. – С. 90–93.

37. Грохольский А. П. Назубные отложения : их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / А. П. Грохольский, Н. А. Кодола, Т. Д. Центило. – К., 2000. – 160 с.

38. Грохольский А. П. Рациональный подход к выбору средств индивидуальной гигиены в комплексной профилактике и лечении воспалительных заболеваний тканей пародонта / А. П. Грохольский, А. В. Гроссер // Современная стоматология. – 2002. – № 3. – С. 124–126.

39. Грудянов А. И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова, Н. А. Дмитриева. – М. : МИА, 2004. – 80 с.

40. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : МИА, 2009. – 336 с.

41. Грудянов А. И. Сравнительное изучение клинической эффективности гомеопатических препаратов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с отягощенным аллергическим статусом / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова, И. Ю. Александровская // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 25–28.

42. Грудянов А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, А. И. Ерохин. – М. : МИА, 2006. – 128 с.

43. Грудянов А. И. Частота выявления различных представителей пародонтогенной миклофлоры при пародонтите разной степени тяжести

/ А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 34–37.

44. Гударьян А. А. Диагностика и коррекция нарушений микробиоценоза пародонтальных тканей у больных генерализованным пародонтитом / А. А. Гударьян, К. В. Скидан // Вісник стоматології. – 2005. – № 3. – С. 19–23.

45. Гудар'ян О. О. Обґрунтування диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Гудар'ян О. О. – К., 2010. – 36 с.

46. Гутман Д. Л. Решение проблем в эндодонтии / Гутман Д. Л., Думша Т. С., Ловдэл П. Э. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 592 с.

47. Данилевский Н. Ф. Мониторинг состояния гигиены полости рта взрослого населения Украины как медицинское обоснование планирования региональных программ профилактики (сообщение 1) / Н. Ф. Данилевский, М. Ю. Антоненко, Л. Ф. Сидельникова // Современная стоматология. – 2005. – № 2. – С. 164–168.

48. Данилевский Н. Ф. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины / Н. Ф. Данилевский, Л. Ф. Сидельникова, А. Г. Ткаченко // Современная стоматология. – 2006. – № 2. – С. 14–16.

49. Дземан Н. А. Корекція порушень загальноадаптивних реакцій організму у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Дземан Н. А. – К., 2005. – 20 с.

50. Диагностика синдрома эндогенной интоксикации при хронической почечной недостаточности // Т. В. Зуева, В. А. Шалаев, А. В. Пазаров, Т. В. Жданова // Нижегород. мед. журнал. – 2005. – № 3. – С. 104–108.

51. Дмитриева Л. А. Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном

лечении заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Е. Романов, В. Н. Царев. – М. : МЕДпресс–информ. – 2002. – 96 с.

52. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. А. Дмитриева. – М. : МЕДпресс–информ, 2007. – С. 100–163.

53. Дмитриева Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнева // Пародонтология. – 2004. – № 1. – С. 8–15.

54. Дорофеева Н. Г. Применение сорбентов в комплексной терапии обострения хронических периодонтитов / Н. Г. Дорофеева, Т. А. Чалая, М. Ямченко // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 6. – С. 65–66.

55. Егорова О.А. Эффективность и безопасность применения кеторола при лечении болевого синдрома в хирургической стоматологии // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 53–54.

56. Ерохина Н. И. Анализ распространенности патологии пародонта среди пациентов, обратившихся в муниципальную стоматологическую поликлинику / Н. И. Ерохина // Пародонтология. – 2006. – № 3. – С. 3–6.

57. Жуматов У. Ж. Оценка эффективности удаления зубных отложений с использованием ультразвука / У. Ж. Жуматов, З. М. Бекметов // Клиническая стоматология. – 2002. – № 4. – С. 44–45.

58. Заболевания пародонта / под ред. Л. Ю. Ореховой. – М. : ПолиМедиаПресс, 2004. – 432 с.

59. Занегиан Д. В. Комплексное лечение пародонтита хлоргексидином в ультразвуковом поле / Д. В. Занегиан // Клиническая стоматология. – 2004. – № 4. – С. 34–35.

60. Застосування високодисперсного кремнезему і препаратів, іммобілізованих на його основі, для профілактики і лікування стоматологічних захворювань / М. К. Добровольська, Н. В. Кузник, Л. І. Чепель [та ін.] // Вісник

Вінницького державного мед. університету. – 1999. – Т. 3, № 1. – С. 99–100.

61. Застосування сучасних засобів гігієни для догляду за порожниною рота при захворюваннях пародонту : метод. рек. / уклад. : Т. П. Терезина, К. М. Косенко, Ю. Г. Чумакова [та ін.]. – Одеса, 2002. – 28 с.

62. Захворювання пародонта / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. – К. : Медицина, 2008. – 614 с.

63. Зміни мікрофлори пародонтальних кишень в процесі комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / А. К. Ніколішин, Т. М. Мошель, О. В. Ганчо, Н. О. Боброва // Світ медицини та біології. – 2010. – № 1. – С. 107–109.

64. Зюзьков Д. И. Состояние пульпы зуба при воспалительных заболеваниях пародонта : автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Зюзьков Д. И. – Тверь, 2004. – 20 с.

65. Иванова Ж. В. Эффективность использования миромистина, иммобилизованного на полисорбе, в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ж. В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – № 2. – С. 45–47.

66. Изучение индивидуальной мотивации пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при проведении профессиональной гигиены полости рта / В. И. Калинин, Н. Г. Незнанов, И. Н. Антанова, У. В. Лебедева // Пародонтология. – 2000. – № 2. – С. 15–18.

67. Імунокорекція як метод підготовки до хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит / А. П. Пюрик, Г. Б. Праць, Н. П. Махлинець, М. В. Пюрик // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т. 8, вип. 4. – С. 71–75.

68. Карпенко И. Н. Современные представления об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита / И. Н. Карпенко, Н. В. Булкина, Е. В. Понукалина // Архив патологии. – 2009. – Т. 71, № 1. – С. 57–60.

69. Кизова Е. А. Оптимизация лечения сочетанных моторных нарушений пищеварительного тракта у лиц среднего и пожилого возраста: автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.53 «Геронтология и гериатрия» / Кизова Е. А. – Москва, 2008. – 39 с.

70. Кирпичников М. В. Комплексная диагностика эндогенной интоксикации у больных хроническими и атипично текущими гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи / Кирпичников М. В., Ярыгина Е. Н. // Мед. алфавит : Стоматология. – 2008. – № 2. – С. 20–22.

71. Кирсанов А. И. Подходы к лечению генерализованного пародонтита как симптоматического проявления патологии внутренних органов / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева // Ученые записки. – 2000. – № 2. – С. 18–26.

72. Кишкун А. А. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации (обзор литературы) / А. А. Кишкун, А. С. Кудинова, А. Д. Офитова // Военно-мед. журнал. – 1990. – № 2. – С. 41–44.

73. Клініко-біохімічна характеристика Са-Р метаболізму у хворих на генералізований пародонтит із супутнім остеопорозом / Л. Ю. Плав'юк, В. І. Герелюк, Н. В. Нейко, Н. О. Стасюк // Галицький лікарський вісник. – 2009. – Т. 16, № 4. – С. 72–75.

74. Комаревская О. В. Обоснование применения аппликационной сорбции в лечении заболеваний пародонта / О. В. Комаревская // Архів клінічної і експериментальної медицини. – 2007. – Т. 10, № 1. – С. 44–47.

75. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т. П. Иванюшко, Л. В. Ганковская, Л. В. Ковальчук [и др.] // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 13–16.

76. Копытова Т. В. Механизмы эндогенной интоксикации и детоксикации организма в норме и при морфо-функциональных изменениях в коже : автореф. дис. на соиск. уч. степени доктора биолог. наук : спец. 03.00.04

«Биохимия», 03.00.13 «Физиология» / Копытова Т. В. – Н. Новгород, 2007. – 39 с.

77. Коррекция местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите у больных синингомиелией / Ф. З. Мирсаева, Т. Р. Мирсаев, Л. Ф. Губайдуллина, Л. А. Фарвазова // Российский стоматологический журнал.– 2007. – № 3. – С. 18–21.

78. Косенко К. М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Косенко К. М. – К., 1994. – 45 с.

79. Косенко К. Н. Профилактическая гигиена полости рта / К. Н. Косенко, Т. П. Терезина. – Одесса : Изд-во КП ОГД, 2003. – 296 с.

80. Кочкіна Н. А. Порівняльний аналіз показників мікроекології порожнини рота в пацієнтів з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту I–II ступеня тяжкості й дефектами зубних рядів і в пацієнтів зі здоровим пародонтом / Н. А. Кочкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 5. – С. 110–113.

81. Кузнецов Е. В. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов // Терапевтическая стоматология : учеб. пособие / Е. В. Кузнецов, В. Н. Царев ; под ред. Г. А. Дмитриевой. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – С. 178–212.

82. Кукурудз Н. І. Імунні порушення в розвитку та перебігу генералізованого пародонтиту та їх корекція амізоном / Н. І. Кукурудз // Галицький лікарський вісник. – 2006. – Т. 13, № 3. – С. 41–44.

83. Кукурудз Н. І. Клініко-мікробіологічна ефективність застосування композиції амізон–етоній, іммобілізованих на кремнеземі «Силлард-П», у лікуванні генералізованого пародонтиту / Н. І. Кукурудз, Р. В. Куцик, В. І. Герелюк // Ліки. – 2006. – № 3–4. – С. 93–102.

84. Кулигіна В. М. Гігієнічний стан ротової порожнини у хворих генералізованим пародонтитом у віддалені терміни спостереження після застосування препаратів на основі силіксу / В. М. Кулигіна, О. І. Кутельмах, О. Б. Кулігін // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 33–34.

85. Курдиш И. К. Особенности взаимодействия микроорганизмов с высокодисперсным кремнеземом // Медицинская химия и клиническое применение диоксида кремния / И. К. Курдиш, А. А. Чуйко. – К. : Наукова думка, 2003. – С. 153–167.

86. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина. – М. : Медкнига-НГМА, 2005. – 43 с.

87. Курякина Н. В. Хирургические вмешательства на тканях пародонта / Курякина Н. В., Алексеева О. А. – М. : Медкнига-НГМА, 2004. – 152 с.

88. Кускова В. Ф. Методика микробиологического исследования в стоматологии. Культивирование и идентификация микроорганизмов в полости рта / Кускова В. Ф., Ребреева Л. Н. // Стоматология. – 1971. – № 5. – С. 43–56.

89. Кутельмах О. І. Вплив комплексних препаратів на основі силікса на тканини пародонта при експериментальному пародонтиті в щурів / О. І. Кутельмах, Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2006. – № 1. – С. 12–18.

90. Кутельмах О. І. Обґрунтування застосування лікарських композицій на основі нанорозмірного кремнезему в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Кутельмах О. І. – Одеса, 2008. – 17 с.

91. Кухарская О. Г. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом / О. Г. Кухарская, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 58–61.

92. Кучимова Е. Д. Исследование влияния на поверхность зуба различных инструментов для удаления зубных отложений / Е. Д. Кучимова, Я. В. Стюф // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 6. – С. 27–30.

93. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации : метод. рек. / Корюкина И. П. и соавт. – Пермь, 2005.

94. Левицкий А. П. Физиологическая микробная система полости рта / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 6–11.

95. Линовіцька О. В. Вибір антибактеріальних препаратів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, асоційовану з *Helicobacter pilory* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Линовіцька О. В. – К., 2002. – 20 с.

96. Литвицкий П. Ф. Патопфизиология: учебник : в 2-х т. – М. : ГЭОТАРМЕД, 2002. – Т. 1. – 752 с.

97. Лобань Г. А. Мікробіологія, вірусологія та імунологія порожнини рота / Г. А. Лобань, В. І. Федорченко. – Полтава : Верстка, 2003. – 123 с.

98. Лобань Г. А. Нормальна мікрофлора порожнини рота / Г. А. Лобань, В. І. Федорченко // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 1. – С. 31–35.

99. Лобань Г. А. Роль резидентної мікрофлори в розвитку патологічних процесів порожнини рота / Г. А. Лобань // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 3. – С. 3–4.

100. Мазур І. П. Клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань пародонта при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Мазур І. П. – Одеса, 2006. – 32 с.

101. Мазур І. П. Особливості структурно-функціонального стану тканин пародонта та кісткової тканини скелета у населення різних регіонів

України / І. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Новини стоматології. – 2000. – № 4. – С. 4–8.

102. Мазур І. П. Фармакологічні засоби для місцевого лікування тканин пародонту / Мазур І. П., Передрій В. А., Дулько С. В. // Современная стоматология – 2010. – № 5. – С. 47–54.

103. Мазур Р. Местная антимикробная терапия активных пародонтальных карманов / Р. Мазур // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – С. 78–80.

104. Макеев Г. Г. Шинирующие конструкции в системе лечения генерализованного пародонтита, осложненного дефектами зубных рядов / Г. Г. Макеев, В. А. Клемин, Е. Ю. Атонен // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2008. – Т. 17, № 1. – С. 110–112.

105. Маланьин И. В. Взаимосвязь между заболеваниями пародонта и эндодонтической патологией / И. В. Маланьин // Стоматолог. – 2008. – № 12. – С. 26–33.

106. Малахова М. Я. Методы верификации донозологических состояний организма / М. Я. Малахова, О. В. Зубаткина // Эффер. терапия. – 2006. – № 1. – С. 43–50.

107. Малахова М. Я. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации / под ред. А. И. Карпищенко // Медицинские лабораторные технологии : справочник. – СПб., 1999. – Т. 2. – С. 618–647.

108. Маршалл В. Дж. Клиническая биохимия / В. Дж. Маршалл. – СПб., 2000. – 368 с.

109. Марусанов В. Е. Характеристика стадий эндогенной интоксикации / В. Е. Марусанов, В. А. Михайлович, И. А. Деманчская, С. Л. Гуло // Эффер. терапия. – 1995. – № 2. – С. 26–30.

110. Материнський В. В. Ендопародонтальні ураження / В. В. Материнський, В. І. Герелюк, Н. В. Нейко // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 1. – С. 23–26.

111. Мащенко І. С. Болезни пародонта / І. С. Мащенко. – Днепропетровск : КОЛО, 2003. – 356 с.

112. Мащенко И. С. Особенности патогенеза, клиники и лечения пародонтоза у больных с аутоиммунизацией организма : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Мащенко И. С. – К., 1980. – 37 с.

113. Мащенко І. С. Діагностика і корекція порушень імуніомікробіоценозу у больних генералізованим пародонтитом / І. С. Мащенко, К. В. Скидан, Е. Н. Рябоконт // Вісник стоматології. – 2005. – № 1. – С. 35–38.

114. Мащенко І. С. Мікробіологічні аспекти генералізованого і симптоматичного пародонтиту / І. С. Мащенко, А. В. Самійленко // Медичні перспективи. – 2002. – № 2. – С. 77–82.

115. Мащенко І. С. Особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит, генетично схильних до його розвитку / І. С. Мащенко, І. І. Соколова // Український медичний альманах. – 2003. – № 4. – С. 93–94.

116. Медикаментозне лікування захворювань тканин пародонта / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова, І. В. Чайковська [та ін.]. – Донецьк, 2007. – 70 с.

117. Медицинская химия и клиническое применение диоксида кремния / А. А. Чуйко, В. К. Погорелый, А. А. Пентюк [и др.] / под ред А. А. Чуйко. – К. : Наукова думка, 2003. – 415 с.

118. Мельничук Г. М. Сучасні підходи до лікування і вибору медикаментозної терапії при хворобах пародонту / Г. М. Мельничук // Галицький лікарський вісник. – 2004. – № 1. – С. 8–12.

119. Мельничук Г. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування : навч. посіб. / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко. – Івано-Франківськ, 2010. – 284 с.

120. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больних генералізованим пародонтитом / К. Н. Косенко, Ю. Г. Чумакова,

Э. А. Городенко, С. П. Басова // Вісник стоматології. – 2000. – № 3. – С. 10–13.

121. Микробные маркеры заболеваний пародонта и их практическая значимость в стоматологии / А. Б. Чухловин, А. М. Соловьева, С. К. Матело [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 10. – С. 427–431.

122. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. – Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2004. – 156 с.

123. Минцер О. П. Методы обработки медицинской информации / О. П. Минцер, Б. Н. Угаров, В. В. Власов. – К. : Вища шк., 1982. – 160 с. – (в пер.).

124. Москаленко В. Ф. Біостатистика / Москаленко В. Ф. [та ін.]. – К., Книга плюс, 2009. – 184 с.

125. Мошель Т. М. Лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Мошель Т. М. – Полтава, 2011. – 20 с.

126. Мюллер Х. П. Пародонтология. – Львов : ГалДент, 2004. – 256 с.

127. Наумович С. А. Избирательное пришлифовывание зубов при заболеваниях пародонта / С. А. Наумович, Ю. И. Коцюра, В. В. Пискур. – Мн. : БГМУ, 2002. – 11 с.

128. Никитина Т. В. Индексная система оценки эффективности профилактики болезней пародонта / Никитина Т. В., Балашов А. Н. // Эксперим. и клин. Стоматология : труды ЦНИИС. – М., 1980. – Т. 10, ч. 2. – С. 33–37.

129. Никифорчин І. Р. Особливості мікробіоценозу ротової порожнини пацієнтів із стоматологічними захворюваннями з порушеннями в системі місцевого імунітету / І. Р. Никифорчин, Н. О. Гевкалюк, М. М. Рожко [та ін.] // Мікробіологічний журнал. – 2004. – № 1. – С. 57–61.

130. Ніцак О. В. Адсорбційні властивості суспензії нанодисперсного кремнезему / О. В. Ніцак, І. І. Геращенко, І. С. Чекман // Медична хімія. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 32–35.

131. Ніцак О. В. Розробка нових препаратів на основі нанодисперсного кремнезему для використання у стоматології / О. В. Ніцак, О. О. Скібіцька, Л. І. Казак // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2010. – № 3. – С. 27–28.

132. Ожоган І. А. Клінічне обґрунтування способу реставрації і шинування бічних зубів / І. А. Ожоган // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 4. – С. 3–5.

133. Овруцкий Г. Д. Хронический одонтогенный очаг / Овруцкий Г. Д. – М. : Медицина, 1993. – 144 с.

134. Орехова Л. Ю. Разработка рекомендаций по применению средств профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта на основе математического моделирования / Л. Ю. Орехова, О. В. Прохорова, М. В. Осипова // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 6. – С. 14–18.

135. Особенности этиологии, патогенеза, клиники и лечения при эндопародонтальных поражениях / Т. М. Волосовец, И. И. Мазур, С. В. Кабанчук, Н. Н. Юнакова // Современная стоматология. – 2008. – № 4. – С. 9–14.

136. Павленко А. В. Лечебно-реабилитационные мероприятия у больных генерализованным пародонтитом / А. В. Павленко, И. П. Мазур // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 33–37.

137. Павленко А. В. Применение остеопластических материалов и обогащенной тромбоцитами плазмы в целях повышения эффективности лоскутных операций при лечении генерализованного пародонтита / А. В. Павленко, И. А. Бугоркова // Современная стоматология. – 2006. – № 3. – С. 45–48.

138. Павленко О. В. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження

пародонту / О. В. Павленко, М. Ю. Антоненко, П. В. Сідельников // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 56–61.

139. Пат. 33629, Україна, МПК А61К31/695, А61К31/14, А61К33/44, А61К31/01, А61Р17/02 Препарат для лікування ран / Геращенко І. І., Чепляка О. М., Вільцанюк О. А., Бурковський М. І., Желіба М. Д. ; заявник та патентовласник Геращенко Ігор Іванович ; Чепляка Олексій Миколайович ; Вільцанюк Олександр Афанасійович ; Бурковський Микола Іванович ; Желіба Микола Дмитрович – № u200613216 ; заявл. 14.12.06 ; опубл. 10.07.08, бюл. № 13., 2008.

140. Пат. 34128 А, Україна, МКІ А61К 7/16. Засіб для полоскання порожнини рота / Барило О. С., Геращенко І. І., Воронін Е. Н., Пахлов Є. М., Чуйко О. О. ; заявник та патентовласник Ін-т хімії поверхні НАН України. – № 9906311 ; заявл. 07.06.99 ; опубл. 15.02.01, Бюл. № 1, 2001.

141. Пат. 35392 А, Україна, МКІ А61К 7/16. Композиція для приготування полоскання для порожнини рота / Барило О. С., Толстюк А. П., Геращенко І. І., Воронін Є. П., Пахлов Є. М., Чуйко О. О. ; заявник та патентовласник Ін-т хімії поверхні НАН України. – № 99105442 ; заявл. 05.10.99 ; опубл. 15.03.01, Бюл. № 2, 2001.

142. Перламутрова В. Ю. Применение препарата «Холисал-гель» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Перламутрова В. Ю. – Москва, 2005. – 25 с.

143. Печковський К. Є. Використання поліметилсилоксану у хірургічному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Печковський К. Є. – К., 1995. – 16 с.

144. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / Поворознюк В. В., Мазур И. П. – К., 2004. – 446 с.

145. Приказ № 535 МЗ СССР «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-

диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» от 22 апр. 1985 г. – 126 с.

146. Применение адгезивных лекарственных пленок «Диплен–Дента» в стоматологии / Р. В. Ушаков, А. И. Грудянов, Г. А. Чужаджян, В. Н. Царев // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 13–16.

147. Протимікробна активність препарату Гівалекс при лікуванні хворих на пародонтит / В. Ф. Куцевляк, Є. М. Бабич, К. В. Божко [та ін.] // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2008. – № 2. – С. 34–38.

148. Профилактика стоматологических заболеваний / [Хоменко Л. А., Савичук А. В. та ін.]. – К. : Книга плюс. – Ч. 1. – 2007. – 128 с.

149. Репета Е. Г. Использование сферического углеродного гемосорбента с иммобилизованными метрогилом и этонием для лечения хронических периодонтитов у детей / Е. Г. Репета // Клиническая и экспериментальная фармакология : тез. докл. – 1992. – С. 52–53.

150. Різник С. С. Застосування імудону в комплексному лікуванні пародонтиту / С. С. Різник, Б. С. Гриник, І. П. Дзуліт // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 2. – С. 36–38.

151. Ріпецька О. Р. Клінічна ефективність застосування кремній-вмісної полірувальної пасти / О. Р. Ріпецька, І. С. Деніга, В. С. Гриновець // Практична медицина. – 2009. – № 1. – С. 101–107.

152. Роговая Е. П. Клинико-микробиологическая эффективность иммобилизованного на силард-геле этония в лечении воспалительных заболеваний пародонта / Е. П. Роговая, Н. Н. Гаража // Стоматология. – 2001. – Т. 80, № 6. – С. 18–21.

153. Руденко А. В. Сорбционное действие Энтеросгеля в отношении различных видов микроорганизмов / А. В. Руденко, И. В. Багдасарова, А. П. Брудько // Провизор. – 2006. – № 2. – С. 11–12.

154. Саакян М. Ю. Специальная подготовка полости рта при ортопедическом лечении поражений пародонта / М. Ю. Саакян. – Н. Новгород, 2002. – 24 с.

155. Савельева Н. Н. Опыт применения препарата «Ротокан» в комплексном лечении пародонтита / Н. Н. Савельева, Т. В. Баглык, А. Ф. Пимонов // *Стоматолог.* – 2004. – № 11. – С. 27–29.

156. Савичук Н. О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н. О. Савичук, А. В. Савичук // *Современная стоматология.* – 2002. – № 4. – С. 9–12.

157. Самійленко А. В. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Самійленко А. В. – Одесса, 2003. – 34 с.

158. Сарап Л. Р. Гигиенический уход при заболеваниях пародонта / Л. Р. Сарап, Т. В. Купец, А. В. Гроссер // *Современная стоматология.* – 2006. – № 2. – С. 43–45.

159. Середюк І. Н. Клініко-патогенетичні особливості застосування протизапальних засобів та ангіопротекторів в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Середюк І. Н. – К., 2005. – 20 с.

160. Сивовол С. И. Клинические аспекты пародонтологии / С. И. Сивовол. – М. : Триада–Х, 2001. – 168 с.

161. Сидельников П. В. Местная иммунокорректирующая терапия – важный этап профилактики осложнений после пародонтологических операций / П. В. Сидельников, А. В. Городенко // *Современная стоматология.* – 2006. – № 2. – С. 52–54.

162. Сидельникова Л. Ф. Клинико-лечебные аспекты изучения эффективности зубных паст с различными активными компонентами / Л. Ф. Сидельникова, Ю. Г. Коленко, О. В. Линовицкая // *Современная стоматология.* – 2006. – № 2. – С. 8–11.

163. Сидельникова Л. Ф. Обоснованная и контролируемая индивидуальная гигиена полости рта – важный фактор стабилизации

патологического процесса при генерализованном пародонтите / Л. Ф. Сидельникова, А. Г. Ткаченко // Современная стоматология. – 2006. – № 2. – С. 46–48.

164. Сидельникова Л. Ф. Системная противовоспалительная терапия на этапах лечения больных генерализованным пародонтитом / Л. Ф. Сидельникова, Ю. Г. Коленко, О. В. Линовицкая // Современная стоматология. – 2007. – № 1. – С. 59–62.

165. Сидельникова Л. Ф. Ефективність застосування індивідуальних засобів гігієни порожнини рота патогенетично спрямованої дії на етапах профілактики та лікування хворих на генералізований пародонтит / Л. Ф. Сидельникова, М. Ю. Антоненко // Современная стоматология. – 2007. – № 1. – С. 55–57.

166. Ситева Е. Н. Клиническая диагностика уровня эндогенной интоксикации у больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти / Ситева Е. Н., Кирпичников М. В. // Вестник РГМУ. – 2007. – № 2 (55). – С. 129–130.

167. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях : метод. рек. / Габриэлян Н. И., Левицкий Э. Р., Дмитриев А. А. [и др.]. – М., 1985. – 18 с.

168. Сорбенты и их клиническое применение / под ред. К. Джордано. – К. : Вища школа, 1989. – 400 с.

169. Сравнительное клиническое исследование применения геля «Гликодент» и современных хлоргексидинсодержащих препаратов при лечении пародонтита / Т. И. Глыбина, Л. А. Дмитриева, Д. А. Кострюков, Е. В. Ларионов // Пародонтология. – 2007. – № 2. – С. 20–23.

170. Стоматологічні гелі як сучасна лікарська форма для лікування й профілактики інфекційно-запальних захворювань порожнини рота / Н. М. Дев'яткіна, О. М. Важничка, Т. О. Петрушанко, Т. О. Дев'яткіна // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 3. – С. 3–7.

171. Сурдина Э. Д. Состояние пульпы интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени : автореф. дис. на соиск. научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Сурдина Э. Д. – Санкт-Петербург : Гос. мед. акад. последиплом. образования, 2007. – 21 с.

172. Суржанский С. К. Оценка эффективности средств гигиены полости рта «Президент Актив» при генерализованном пародонтите / С. К. Суржанский, Е. К. Трофимец // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 49–51.

173. Тарасенко Л. М. Стресс и пародонт / Тарасенко Л. М., Петрушанко Т. А. – Полтава : [Фирма "Барз"], 1999. – 189 с.

174. Тарасенко Л. М. Патогенетичні механізми кореляції стресорного пошкодження пародонта та шлунка / Л. М. Тарасенко, І. М. Скрипник, К. С. Непорада, Т. О. Петрушанко // Фізіол. журн. – 2000. – Т. 46, № 4. – С. 76–79.

175. Ткаченко А. Г. Особливості клінічного перебігу, лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку 18–25 років : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : Сурдина Э. Д. Состояние пульпы интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени : автореф. дис. на соиск. научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Ткаченко А. Г. – К., 2006. – 20 с.

176. Ткаченко І. М. Порівняльна характеристика різних методів ортопедичного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит II та III ступеня тяжкості : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Ткаченко І. М. – Полтава, 2003. – 18 с.

177. Улитовский С. Б. Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2006. – № 7. – С. 78–80.

178. Улитовский С. Б. Гигиена полости рта, как метод профилактики заболеваний пародонта / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – С. 60–64.

179. Улитовский С. Б. Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний / С. Б. Улитовский. – М., 2003. – 292 с.

180. Улитовский С. Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта / С. Б. Улитовский // Пародонтология. – 2000. – № 3. – С. 21–23.

181. Ушаков Р. В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 1998. – № 3. – С. 22–24.

182. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера (обзор литературы) / А. М. Цепов, А. И. Николаев, Е. А. Михеева, Н. В. Сорокина // Пародонтология. – 2004. – № 1 (30). – С. 3–7.

183. Фізико-хімічні аспекти фармакологічної активності препаратів високодисперсного кремнезему / Л. І. Казак, О. В. Москалюк, Є. П. Воронін, І. С. Чекман // Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2006. – № 2. – С. 149–153.

184. Федя П. Пародонтологическая азбука / Федя П., Вернино А., Грей Д. – М. : Азбука, 2003. – 288 с.

185. Фомичёв Е. В. Диагностика и лечение эндогенной интоксикации у больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти / Фомичёв Е. В., Островский О. В., Кипичников М. В. // Бюлл. Волгоградского науч. центра РАМН. – 2005. – № 1. – С. 59–61.

186. Фомичёв Е. В. Современные особенности этиопатогенеза и клиники гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Фомичёв Е. В., Кирпичников М. В., Ахмед Салех [и др.] // Вестник ВолГМУ. – 2007. – № 2 (22). – С. 17–20.

187. Фэзылова Ю. В. Колонизационная резистентность и гуморальные факторы защиты слизистой оболочки полости рта у больных с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. В. Фэзылова, В. Ю. Хитров, Ф. Х. Закиров // Казанский медицинский журнал. – 2007. – № 5. – С. 82–87.

188. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта / Хоменко Л. А., Биденко Н. В., Остапко Е. И., Шматко В. И. – К. : Книга плюс, 2001. – 208 с.

189. Хохрина Т. Г. Профессиональная гигиена полости рта – неотъемлемая часть профилактики стоматологических заболеваний / Т. Г. Хохрина // Клиническая стоматология. – 2000. – № 3. – С. 14–17.

190. Царев В. Н. Перспективы применения молекулярно-генетических исследований в диагностике пародонтита / В. Н. Царев, Е. Н. Николаева, Л. А. Плахтий // Российский стоматологический журнал. – 2002. – № 5. – С. 6–9.

191. Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии / Царев В. Н., Ушаков Р. В. – М. : МИА, 2006. – 144 с.

192. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л. М. Цепов. – М., 2006. – 192 с.

193. Цимбалистов А. В. Инструментальное обеспечение профессиональной гигиены полости рта / А. В. Цимбалистов, Г. Б. Шторина, Е. С. Михайлова. – 2 изд. – СПб. : МЕДиздательство, 2004. – 80 с.

194. Цимбалистов А. В. Состояние пульпы интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени / А. В. Цимбалистов, Г.Б. Шторина, Э.Д. Сурдина [и др.] // Пародонтология. – 2007. – № 4. – С. 26–27.

195. Чайковська І. В. Порушення систем гомеостазу та шляхи його корекції на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : 14.01.22 «Стоматологія» / Чайковська І. В. – Одеса, 2010. – 36 с.

196. Черета В. В. Мікрофлора як фактор виникнення запальних хвороб пародонта / В. В. Черета // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 1. – С. 77–80.

197. Чертыковцев В. Н. Пульпа зуба. Современные методы диагностики / Чертыковцев В. Н. – М.: Полиграфресурсы, 1999. – 116 с.

198. Чорній Н. В. Сучасні погляди на застосування антисептичних препаратів у комплексній терапії захворювань тканин пародонта / Н. В. Чорній, Н. В. Манащук, В. В. Шматко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 18–21.

199. Чумакова Ю. Г. Алгоритм проведения профессиональной гигиены полости рта у лиц с заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумакова, А. И. Перова // Дентальные технологии. – 2006. – № 1–2. – С. 10–13.

200. Чумакова Ю. Г. Оценка эффективности применения препарата «Имудон» у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумакова, Н. Н. Запорожец // Современная стоматология. – 2002. – № 3. – С. 53–58.

201. Чумакова Ю. Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук / Чумакова Ю. Г. – Одеса, 2008. – 37 с.

202. Шапринський В. О. 15-річний досвід застосування полісорбу для лікування гнійно-запального ураження і ран / В. О. Шапринський, О. І. Бондарчук, Т. А. Кадошук [та ін.] // Клін. Хірургія. – 2002. – № 11–12. – С. 78–79.

203. Шинування та безпосереднє протезування при захворюваннях пародонту: навчальний посібник / М. Н. Воляк, З. Р. Ожоган, О. І. Бульбук [та ін.]. – Івано-Франківськ : ІФНМУ, 2010. – 104 с.

204. Шумский А. В. Лимфотропная медикаментозная и иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта : автореф. дис. на стиск. уч. степени

доктора мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Шумский А. В. – М., 1998. – 39 с.

205. Эффективность применения средств гигиены полости рта, содержащих мексидол / Э. М. Кузьмина, А. В. Лопатина, С. А. Васина, П. А. Кузнецов // Стоматология. – 2009. – № 5. – С. 31–33.

206. Юдина Н. А. Контроль биопленки в современной стратегии профилактики и лечения стоматологических заболеваний / Н. А. Юдина, А. Ю. Курочкина // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 77–81.

207. Янушевич О. О. Состояние тканей пародонта у населения в возрасте 35–44 лет в регионах России / О. О. Янушевич, И. Н. Кузьмина // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 43–45.

208. Ярошик М. И. Рациональная антибиотикотерапия в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом / Ярошик М. И. // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2009. – № 3. – С. 352–353.

209. Ярынич-Бучинская Н. П. / Роль микробного фактора в развитии пародонтита // Н. П. Ярынич-Бучинская, И. П. Кайдашев, П. Н. Скрипников [и др.] // Стоматология. – 2007. – № 10. – С. 4–5.

210. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* / B. Henderson, M. Wison, L. Sharp, J. M. Ward // *J. Med. Microbiology*. – 2002. – Vol. 51. – P. 1013–1020.

211. Adjunctive antimicrobial therapy of periodontitis: long-term effects on disease progression and oral colonization / B. Ehmke, A. Moter, T. Beikler [et al.] // *J. Periodontol.* – 2008. – Vol. 76. – P. 749–759.

212. Al-Zahrani M. S. Periodontitis and cardiovascular disease: a review of shared risk factors and new findings supporting a causality hypothesis / M. S. Al-Zahrani, R. A. Kayal, N. F. Bissada // *Quintessence Int.* – 2006. – Vol. 37, N 1. – P. 11–18.

213. Anticalculus effect of a triclosan mouthwash containing phytate: a double-blind, randomized, three-period crossover trial / F. Grases, J. Perello, P. Sanchis [et al.] // *J. Periodontal. Res.* – 2009. – Vol. 44, N 5. – P. 616–21.

214. Athanassiadis B. The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics / B. Athanassiadis, P. V. Abbott, Walsh L. J. // *Aust. Dent. J.* – 2007. – Vol. 52, N 1, Suppl. – P. S64–82.

215. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients / D. Herrera, M. Sanz, S. Jepsen [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29, Suppl. 3. – P. 136–159.

216. Association of three bacterial species and periodontal status in chinese adults: an epidemiological approach / Tianzheng Deng, Lin Wang, Jing Lv [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 2010. – Vol. 49, N. 1. – P. 184–188.

217. Bauermeister C. D. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей пародонта / C. D. Bauermeister // *Новое в стоматологии.* – 2003. – № 7. – С. 27–30.

218. Belk C. E. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships / Belk C. E., Gutmann J. L. // *Can. Dent. J. Assoc.* – 1990. – Vol. 56. – P. 1013–1017.

219. Bellamy P. G. Рандомизированное клиническое исследование сравнительной оценки эффективности ингибирования зубного налета зубной пастой, содержащей фторид натрия/нитрат калия, и зубной пасты на основе стабилизированного фторида олова/гексаметафосфата натрия / P. G. Bellamy, N. Khera // *Современная стоматология.* – 2009. – N 3. – С. 72–75.

220. Bergenholtz G. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease / Bergenholtz G., Nyman S. // *J Periodontal.* – 1984. – Vol. 55. – P. 63–68,

221. Blomlof L. Influence of pulpal treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium / Blomlof L., Lindskog S. // *J. Periodontal.* – 1988. – Vol. 59. – P. 577–583.

222. Carranza F. Glickman's Clinical Periodontology / Carranza F. – Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1990. – 1018 p.

223. Characteristics of periodontal microflora in acute myocardial infarction / B. Dogan, E. Buduneli, G. Emingil [et al.] // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76, N 5. – P. 740–748.

224. Clinical responses to mechanical periodontal treatment in Chinese chronic periodontitis patients with and without *Actinobacillus actinomycetemcomitans* / K. S. Tong, K. Y. Zee, D. H. Lee, E. F. Corbet // J. Periodont. – 2003. – Vol. 74, N 11. – P. 1582–1588.

225. Controlled local delivery of tetracycline with polymer strips in the treatment of periodontitis / L. R. Friesen, K. B. Williams, L. S. Krause, W. J. Killoy // J. Periodontol. – 2002. – Vol. 73, N 1. – P. 13–19.

226. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease / E. Crespo Vazquez, A. Crespo Abelleira, J. M. Suarez Quintanilla, M. A. Rodriguez Cobos // J. Periodontal. Res. – 2010. – Vol. 47. – P. 37–46.

227. Deo V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / V. Deo, M. L. Bhongade // Dent. Today. – 2010. – Vol. 29, N 9. – P. 60–62, 64–66 ; quiz 68–69.

228. Diomedi M. The role of chronic infection and inflammation in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular disease / M. Diomedi, G. Leone, A. Renna // Timely Top. Med. Cardiovasc. Dis. – 2006. – Vol. 1. – P. 10–16.

229. Dongari A. Periodontally derived pulpal lesions/ Dongari A., Lambrianidis T. // Endod Dent Traumatol. – 1988. – Vol. 4. – P. 49–54.

230. Drizhal I. Микробный дентальный налет / I. Drizhal // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – С. 19–24.

231. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease – scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature / M. Sanz, F. D’Aiuto, J. Deanfield, F. Fernandez-Avilés // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 12, Suppl. – P. B3 – B12.

232. Fedi P. F. Jr. Пародонтологическая азбука «Сивер» / P. F. Jr. Fedi, A. R. Vernino, D. L. Grey. – М. : Азбука, 2003. – 287 с.

233. Finger I. Omission: indications for splinting implant restorations / I. Finger // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2006. – Vol. 64, N 2. – P. 357.

234. Forabosco A. The importance of splinting of teeth in the therapy of periodontitis / A. Forabosco, T. Grandi, B. Cotti // *Minerva Stomatol.* – 2006. – Vol. 55, N 3. – P. 87–97.

235. Gingipains from *Porphyromonas gingivalis* W83 induce cell adhesion molecule cleavage and apoptosis in endothelial cells / S. M. Sheets, J. Potempa, J. Travis [et al.] // *Infect. Immun.* – 2005. – Vol. 73. – P. 1543–1552.

236. Green J. C. The simplified oral hygiene index / Green J. C., Vermillion J. R. // *J. Am. Dent. Assoc.* – 1964. – Vol. 68. – P. 7–10.

237. Haffajee A. D. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review / A. D. Haffajee, S. S. Socransky, J. C. Gunsolley // *Ann. Periodontol.* – 2003. – Vol. 8. – P. 115–181.

238. Haueisen H. Hemisection for treatment of an advanced endodontic-periodontal lesion: a case report / H. Haueisen, D. Heidemann // *Int. Endod. J.* – 2002. – Vol. 35, N 6. – P. 557–572.

239. Identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* using species-specific 16S rDNA primers / S. G. Kim, S. H. Kim, M. K. Kim [et al.] // *J. Microbiology.* – 2005. – Vol. 43. – P. 209–212.

240. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Yapanese periodontitis patients / Thiha K., Takeuchi Y., Umeda M. [et al.] // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2007. – Vol. 22, N 3. – P. 201–207.

241. Importance of differential diagnosis in endodontic-periodontal lesions: case reports / B. B. Benatti, M. D. Carvalho, B. P. Gomes [et al.] // *Gen. Dent.* – 2003. – Vol. 51, N 3. – P. 246–248.

242. Jaoui L. Long-term evaluation of endodontic and periodontic treatment / Jaoui L., Machtou P., Ouhayoun J. P. // *Int. Endod.* – 1995. – Vol. 128. – P. 249–254.

243. Light protection of fiber-reinforced strip using aluminum foil for the direct splinting technique / M. Anagnostou, E. Papazoglou, G. Mountouris, M. Gaintantzopoulou // *Oper. Dent.* – 2006. – Vol. 31, N 3. – P. 394–397.

244. Liebana J. Periodontal diseases: microbiological considerations / J. Liebana, A. M. Castillo, M. Alvarez // *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* – 2004. – Vol. 9, Suppl. – P. 82–91 ; 75–82.

245. Liebana J. Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans Periodontal diseases: microbiological considerations / J. Liebana, A. M. Castillo, M. Alvarez // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2004. – Vol. 9, Suppl. – P. 82–91 ; 75–82.

246. Long-term use of medications and destructive periodontal disease / P. P. Hujoel, J. Cunha-Cruz, G. Maupome, B. Saver // *J. Periodontol.* – 2008. – Vol. 79, N 8. – P. 1330–1338.

247. Lopez N. J. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study / N. J. Lopez, J. A. Gamonal, B. Martinez // *J. Periodontol.* – 2000. – Vol. 71, N 1. – P. 79–89.

248. Mosedale R. F. Current indications and methods of periodontal splinting / R. F. Mosedale // *Dent. Update.* – 2007. – Vol. 34, N 3. – P. 168–178.

249. Mühlemann H.R., Son S. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis // *Helv. Odontol. Acta.* – 1971. – Vol. 15. – P. 107–110

250. Neskovic J. Possibilities of endodontic therapy of endodontic–periodontal lesions / J. Neskovic, S. Zivkovic // *Srp. Arh. Celok. Lek.* – 2009. – Vol. 137, N 7–8. – P. 351–356.

251. Newman M. G. Carranza`s Clinical Periodontology / Newman M. G., Takei H. H., Carranza F. A. – Philadelphia : W.B.Saunders Company, 2002. – 1034 p.

252. No calcium-fluoride-like deposits detected in plaque shortly after a sodium fluoride mouthrinse / G. L. Vogel, L. M. Tenuta, G. E. Schumacher, L. C. Chow // *Caries Res.* – 2010. – Vol. 44, N 2. – P. 108–115.

253. Oh S. L. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review / S. L. Oh, A. F. Fouad, S. H. Park // *J. Endod.* – 2009. – Vol. 35, N 10. – P. 1331–1336.

254. Ohlrich E. J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E. J. Ohlrich, M. P. Cullinan, G. J. Seymour // *Aust. Dent. J.* – 2009. – Vol. 54, Suppl. 1. – P. S2–10.

255. Oral hygiene and periodontal disease in Victorian nursing homes / M. S. Hopcraft, M. V. Morgan, J. G. Satur [et al.] // *Gerodontology.* – 2010. – Vol. 9. – P. 432–436.

256. Page R. C. Oral Health Information Suite (OHIS): Its use in the management of periodontal disease / R. C. Page, J. A. Martin, C. F. Loeb // *J. Dent. Educ.* – 2005. – Vol. 69, N 5. – P. 509–520.

257. Periodontitis and cardiovascular disease: floss and reduce a potential risk factor for CVD / K. A. E. Fadl, N. Ragy, M. E. Batran [et al.] // *Angiology.* – 2011. – Vol. 62. – P. 62–67.

258. Prevalence of specific genotypes of *Porphyromonas gingivalis* FinA and periodontal health status / A. Amano, M. Kuboniva, I. Nakagawa [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2000. – Vol. 79. – P. 1664–1668.

259. Prevalence of *Tannerella forsythensis* in sublingival microflora of Chinese chronic periodontitis patients / H. Yang, Y. F. Wu, L. Zhao, S. Meng // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2007. – Vol. 25, N 1. – P. 46–49.

260. Progression of destructive periodontal diseases in three urban minority populations: role of clinical and demographic factors / R. G. Craig, J. K. Yip, D. Q. Mijares [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2003. – Vol. 30, 12. – P. 1075–1083.

261. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal-endodontic origin / E. Kim, J. S. Song, I. Y. Jung [et al.] // *J. Endod.* – 2008. – Vol. 34, N 5. – P. 546–551.

262. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of

Actinobacillus actinomycetemcomitans, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples / L. Lau, M. Sanz, M. Sanz [et al.] // *J. Clin. Periodontology*. – 2004. – Vol. 31. – P. 1061–1069.

263. Rabel A. Microbiological study on the prognosis of immediate implant and periodontal disease / A. Rabel, S. G. Kohler // *Mund. Kiefer Gesichtschir.* – 2006. – Vol. 10, N 1. – P. 7–13.

264. RANKL upregulation associated with periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* / Wara-Aswapati N., Surarit R., Chatasodom A. [et al.] // *J. Periodontology*. – 2007. – Vol. 78, N 6. – P. 1062–1069.

265. Resolution of furcation bone loss after non-surgical root canal treatment: application of a peptidase-detection kit for treatment of type I endoperiodontal lesion / M. Yoneda, N. Motooka, T. Naito [et al.] // *J. Oral Sci.* – 2005. – Vol. 47, N 3. – P. 143–147.

266. Root canal debridement: an online study guide / JOE Editorial Board // *J. Endod.* – 2008. – Vol. 34 (5 Suppl). – P. 17–31.

267. Sartori S. Endoperiodontal lesion. A case report / S. Sartori, M. Silvestri, V. Cattaneo // *J. Clin. Periodontol.* – 2002; Vol. 29, N 8. – P. 781–783.

268. Sela G Fixation of injured tooth / G. Sela, D. Aizenbud, S. Lin // *Refuat Hapeh Vehashinayim*. – 2007. – Vol. 24, N 1. – P. 46–50, 84.

269. Seymour R. A. Pharmacological control of periodontal disease. II Antimicrobial agents / Seymour R. A., Heasman P. A. // *J. Dent.* – 1995. – Vol. 23. – P. 5–14.

270. Schour I., Massler M. Survey of gingival disease using the PMA Index / Schour I., Massler M. // *J. Dent. Res.* – 1948. – Vol. 27. – P. 733–735

271. Straka M. Деструкция тканей пародонта / Straka M. // *Новое в стоматологии*. – 2002. – № 8. – С. 20–28.

272. Strassler H. E. Tooth stabilization improves periodontal prognosis: a case report / H. E. Strassler // *Dent Today*. – 2009. – Vol. 28, N 9. – P. 88–92.

273. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease / J. Detert, N. Pischon, G. R. Burmester, F. Buttgereit // *Arthritis Res. Ther.* – 2010. – Vol. 12, N 5. – P. 218.

274. The influence of a hydrogen peroxide and glycerol containing mouthrinse on plaque accumulation: a 3-day non-brushing model / N. L. Hoenderdos, N. A. Rosema, D. E. Slot [et al.] // *Int. J. Dent. Hyg.* – 2009. – Vol. 7, N 4. – P. 294–298.

275. van Winkelhoff A. J. Systemic antibiotic therapy in periodontics / A. J. van Winkelhoff, T. E. Rams, J. Slots // *Periodontol 2000.* – 1996. – Vol. 10. – P. 45–78.

276. Wolf H. F. Color atlas of dental medicine. Periodontology / Wolf H. F., Rateitschak E. M., Hassell T. M. – Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2005. – 532 p.

277. Yue L. Problem solving in endodontic diseases: III. Clinical problems in pulpitis diagnosis / L. Yue // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2009. – Vol. 44, N 9. – P. 565–569.