МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л.ШУПИКА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

БАТІГ ВІКТОР МАРКИЯНОВИЧ

УДК: 616.314.17-008.1-07-08-035:616.839

ДИСЕРТАЦІЯ

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПАЦІЄНТІВ

14.01.22 - стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

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

Науковий консультант Борисенко Анатолій Васильович, доктор медичних наук, професор

Чернівці – 2020

АНОТАЦІЯ

Батіг В. М. ***Особливості лікування періодонтиту та захворювань пародонта залежно від типу вегетативної нервової системи пацієнтів***. **–** Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». – Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, МОЗ України, Київ, 2020.

У дисертації наведено теоретичне обгрунтування та практичне вирішення актуальної в сучасній стоматології проблеми – підвищення ефективності лікування періодонтиту та захворювань пародонта залежно від типу вегетативної нервової системи пацієнтів. Дослідження були спрямовані на експериментальне та клінічне обґрунтування застосування медикаментозних комплексів для премедикації під час лікування цих стоматологічних захворювань у осіб з різним типом (симпатичний, парасимпатичний) вегетативної нервової системи.

Ефективність запропонованих схем медикаментозної премедикації була обґрунтована в серії експериментальних досліджень.

Результати серії досліджень для визначення можливості відтворення експериментального пародонтиту за допомогою ін’єкцій в ясна розчинів наступних патогенів (ЛПС, гіалуронідази і трипсину), стали основою для використання гіалуронідазної моделі експериментального пародонтиту.

При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності симпатичної та парасимпатичної нервової системи за допомогою уведення адреналіну або відповідно пілокарпіну в експериментальних тварин значно порушуються біохімічні показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції відповідно адреноблокаторів або ацетилхолінблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

Отримані результати біохімічних показників в експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичної та парасимпатичної вегетативної нервової системи.

Для визначення клінічної ефективності запропонованих медикаментозних комплексів було проведено кілька серій клінічних досліджень.

Після проведеного комбінованого лікування генералізованого пародонтиту у групі з 60 осіб з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості хронічного перебігу та переважанням у них парасимпатичної нервової системи стабілізація патологічного процесу була досягнута у 36 (90,0 %) з 40 хворих основної підгрупи. З них 24 (60,0%) обстежених з генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості і 12 (30,0%) обстежених з генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. У підгрупі порівняння сприятливі результати лікування досягнуті у 14 (70,00 %) з 20 хворих основної підгрупи. З них 8 (40,0%) з 11 пацієнтів з I ступенем генералізованого пародонтиту і 6 (30,0%) з 9 пацієнтів з II ступенем генералізованого пародонтиту. Погіршення стану пародонта, відсутності ефекту терапії у хворих обох підгруп не виявлено.

У тривалі строки обстежень (6,12,18 місяців) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у осіб з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 34 (89,47%) з 38 обстежених пацієнтів, через рік - у 31 (86,1%) з 36 і через півтора року – у 28 (84,85%) з 33 хворих. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування простежені через півроку у 15 (83,33%) з 18, через рік – у 13 (76,47%) з 17 і через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених осіб.

Аналаз клінічних даних комбінованого лікування у групі з 60 пацієнтів з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості хронічного перебігу та переважанням у них симпатичної нервової системи, віком 25-45 років показав, що у 37 (92,5%) з 40 хворих основної підгрупи призупинилось прогресування дистрофічно-запального явищ. Серед них було 25 (67,57%) обстежених з генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості і 12 (32,43%) з генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. Серед пацієнтів підгрупи порівняння припинення прогресуавання дистрофічно-запальних явищ спостерігалось у 16 (80,00 %) з 20 пацієнтів основної підгрупи. Серед них 10 (58,82%) пацієнтів із I ступенем генералізованого пародонтиту і 6 (41,18%) обстежених з генералізованим пародонтитом II ступен тяжкості. Подальшого прогресування патологічного процесу у пародонті або відсутність ефекту терапії ("без змін") у пацієнтів не було виявлено. Проведене комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу із переважанням симпатичної вегетативної нервової системи з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти ефективних результатів лікування («стабілізація», «поліпшення») у 96,15% пацієнтів.

Після комплексного лікування 60 осіб з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості в стадії загострення та переважанням у них парасимпатичної нервової системи стабілізація патологічного процесу була досягнута в середньому у 34 (85,0 %) з 40 пацієнтів основної підгрупи. Серед них було 12 (85,71%) з 14 хворих з I ступенем генералізованого пародонтиту і 22 (84,62%) з 26 осіб з генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. У підгрупі порівняння після лікування стабілізація досягнута у 13 (65,00 %) з 20 пацієнтів основної підгрупи. З них 6 (75,0%) з 8 осіб з генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості і 7 (58,33%) з 12 осіб з генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. Подальшого прогресування патологічного процесу в пародонті та проявів відсутності ефекту терапії у пацієнтів обох підгруп не виявлено.

Аналіз комплексного лікування 60 хворих на генералізований пародонтит із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту I-II ступеня та переважанням у них симпатичної нервової системи показав стабілізацію патологічного процесу у 35 (87,5%) з 40 хворих основної підгрупи. З них 14 (93,33%) з 15 хворих з генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості і 21 (84,00%) з 25 хворих з генералізованим пародонтитом II ступеня тяжкості. У підгрупі порівняння сприятливі результати лікування досягнуті у 16 (80,00 %) з 20 хворих основної підгрупи. З них 5 (83,33%) з 6 пацієнтів з I ступенем генералізованого пародонтиту і 11 (78,57%) з 14 пацієнтів з II ступенем генералізованого пародонтиту загостреного перебігу. Погіршення стану пародонта, відсутності ефекту терапії у хворих обох підгруп не виявлено.

Представлена методика лікування дає можливість позбутися ознак запалення та зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті скоротивши строки лікування. У нетривалі строки досліджень привертає увагу значно раніша та виражена нормалізація клінічних та параклінічних показників, які обумовлюють дистрофічно-запальний процес у пародонті. Аналіз клінічних та лабораторних результатів безпосередньо після проведеного комплексного лікування засвідчив високу терапевтичну ефективність різних форм та шляхів впливу на пародонт запропонованих медикаментозних засобів.

Ефективність проведеного ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та генералізованим пародонтитом оцінювали на підставі клінічних і рентгенологічних даних згідно комплексного обстеження хворих на генералізований пародонтит та загострений хронічний періодонтит.

Аналіз отриманих клінічних результатів проведеного ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та загостреним перебігом генералізованого пародонтиту з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи свідчить про

стабілізацію патологічного процесу у 28 (93,33%) з 30 пацієнтів. У групі порівняння стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів. У основній групі 2 з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%) з 20 пацієнтів. У групі порівняння 2 стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів.

У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 1 з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 33 (97,06%) зубах, через рік – у 31 (96,88%) зубі і через півтора року – у 29 (96,67%) зубах. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 1 стабілізація через півроку досягнута у 30 (90,91%) з 33 зубів, через рік – у 28 (90,32%) з 31 зуба і через півтора року – у 25 (83,33%) з 30 зубів.

У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через 6 місяців у 28 (96,55%) з 29 зубів, через 12 місяців – у 27 (96,43%) з 28 зубів і через 18 місяців – у 25 (96,15%) з 26 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 2 стабілізація через півроку досягнута у 26 (92,86%) з 28 зубів, через рік – у 24 (88,89%) з 27 зубів і через півтора року – у 21 (84,00%) з 25 зубів.

Аналіз отриманих клінічних результатів проведеного ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та хронічним перебігом генералізованого пародонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (основна група 3) показав стабілізацію патологічного процесу у 19 (95,00%). Відповідно у пацієнтів групи порівняння 3 стабілізація була досягнута у 17 (85,0%). Ефективне лікування відмічене у 37 (92,5±3,2%) з 40 зубів пацієнтів основної групи 3 та у 28 (80,00±2,5%) з 35 зубів пацієнтів 3 групи порівняння.

Водночас у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи (основна група 4) була досягнута стабілізація

патологічного процесу у 39 (92,86%) з 42 зубів пацієнтів основної групи 4 та у 24 (80,00%) з 30 зубів пацієнтів групи порівняння 4 з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи.

У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 3 з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через 6 місяців у 38 (95,00%) з 40 зубів, через 12 місяців – у 35 (94,59%) з 37 зубів і через 18 місяців – у 31 (93,94%) з 33 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 3 стабілізація через 6 місяців досягнута у 31 (91,18%) з 34 зубів, через 12 місяців – у 27 (81,82%) з 33 зубів і через 18 місяців – у 25 (80,65%) з 31 зуба.

У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 4 з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через 6 місяців у 40 (97,56%) з 41 зуба, через 12 місяців – 37 (94,87%) з 39 зубів і через 18 місяців – 35 (94,59%) з 37 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 4 ефективність лікування через 6 місяців була досягнута відповідно у 28 (96,56%) з 29 зубів, через 12 місяців – у 26 (92,86%) з 28 зубів і через 18 місяців – у 23 (88,46%) з 26 зубів.

Аналіз отриманих клінічних результатів проведеного ендодонтичного лікування та лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтиту показав більшу ефективність запропонованої премедикації. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання.

Новизна роботи полягає в наступному. Вперше було змодельовано переважання симпатичної нервової системи (шляхом уведення адреналіну) та парасимпатичної нервової системи (шляхом уведення пілокарпіну) на розробленій моделі експериментального пародонтиту. На моделі переважання парасимпатичної вегетативної нервової системи (шляхом уведення пілокарпіну) було показано, що аплікації ацетилхолінблокаторів знижують активність уреази, що може свідчити про зниження бактеріального

обсіменіння. Ацетилхолінблокатори підвищують рівень кальцію у кістковій тканині пародонта. Це приводить до підвищення ступеня мінералізації кісткової тканини, про що свідчить зростання мінералізуючого індексу та ступеня мінералізації кісткової тканини. Отже, застосування запропонованої медикаментозної композиції ацетилхолінблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта і справляє пародонтопротекторну дію у разі моделювання переважання парасимпатичної вегетативної нервової системи. При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності симпатичної нервової системи за допомогою уведення адреналіну в експериментальних тварин значно порушуються біохімічні показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції адреноблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

Експериментальні дослідження на моделі пародонтиту у щурів показали, що аплікації фітогелю «Дубовий» зменшують активність еластази і суттєво (практично до рівня норми) підвищують вміст МДА. Одночасно знижується активність уреази, збільшується активність лізоциму та знижується ступінь дисбіозу. Це свідчить про суттєву протизапальну та антидимбіотичну дію фітогелю «Дубовий».

Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями показана ефективність застосування запропонованої премедикації при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень. Встановлено, що комплексне лікування хворих призвело до значного покращення суб'єктивних та об'єктивних характеристик, лабораторних та індексних показників стану тканин пародонта, незалежно від способу лікування, але дещо більш значних позитивних змін у хворих основних підгруп.

Пріоритетність дисертаційних досліджень підтверджено 8 патентами України на корисну модель.

Для практичного застосування запропоновано комплекси медикаментозних препаратів для премедикації у разі лікування генералізованого пародонтиту і періодонтиту у хворих з різним типом вегетативної нервової системи.

Ключові слова: вегетативна нервова система, періодонтит, генералізований пародонтит, періодонтально-пародонтальні ураження, вегетомодулятори, медикаментозні комплекси, лікування.

ANNOTATION

Batig V. M. Features of Treatment of Periodontitis and Periodontal Diseases Depending on the Type of the Autonomic Nervous System of Patients. – *Qualification scientific work as a manuscript.*

The thesis to obtain the academic degree of Doctor (MD) in specialty 14.01.22 “Dentistry”. – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2020.

The thesis is devoted to the theoretical basis and practical reduction of the relevant question in modern dentistry: to increase the efficiency of treatment of periodontitis and periodontal diseases depending on the type of the patients’ autonomic nervous system. The purpose of the research was experimental and clinical substantiation of the drug complexes use for premedication in the treatment of dental diseases in patients with different types (sympathetic, parasympathetic) of the autonomic nervous system.

The effectiveness of the offered schemes of drug premedication was substantiated in a series of experimental studies.

The results of a series of studies determining the possibility of reproduction of experimental periodontitis by injecting solutions of pathogens (LPS, hyaluronidase, and trypsin) into the gums, became the basis for the use of hyaluronidase model of experimental periodontitis.

While reproducing the experimental model of periodontitis and hyperactivity of the sympathetic and parasympathetic nervous systems by injecting epinephrine or pilocarpine into experimental animals, we observed considerable deteriorations of biochemical parameters of the periodontal tissues (clear, bone tissue). The use of the suggested drug composition, respectively, adrenergic blockers or acetylcholine blockers, improves the biochemical parameters of periodontal tissues.

Biochemical parameters in experimental animals indicate the normalizing effect of the suggested drug complexes in case of the reproduction of experimental hyperactivity of the sympathetic and parasympathetic autonomic nervous system.

Several series of clinical studies were conducted to determine the clinical effectiveness of the suggested drug complexes.

After the treatment of generalized periodontitis in a group of 60 patients with chronic generalized periodontitis of I-II degree and the predominance of the parasympathetic nervous system, we observed stabilization of the pathological process in 36 (90.0%) of 40 patients in the main subgroup, including 24 (60.0%) patients with I degree of generalized periodontitis and 12 (30.0%) patients with II degree of generalized periodontitis. In the comparison subgroup, favorable treatment results were achieved in 14 (70.00%) of 20 patients of the main subgroup, including 8 (40.0%) of 11 patients with I degree of generalized periodontitis and 6 (30.0%) of 9 patients with II degree of generalized periodontitis. Deterioration of the state of periodontal tissues or absence of the therapeutic effect in patients of both subgroups was not detected.

In the remote follow-up (6, 12, 18 months), we observed that the use of the suggested drug premedication in patients with generalized chronic periodontitis with a predominance of the parasympathetic autonomic nervous system allows achieving stabilization of dystrophic-inflammatory process in the periodontium in 34 (89.47 %) of 38 examined patients after 6 months, in 31 (86.1%) of 36 patients after 12 months, and in 28 (84.85%) of 33 patients - after 18 months. Accordingly, satisfactory treatment results were achieved in 15 (83.33%) of 18 patients after 6

months, in 13 (76.47%) of 17 patients after 12 months, and in 12 (75.0%)) of 16 examined patients in the comparison subgroup after 18 months.

The analysis of clinical results of the complex treatment of generalized periodontitis in a group of 60 patients aged 25-45 with chronic generalized periodontitis I-II degree and the predominance of their sympathetic nervous system, showed stabilization of the dystrophic-inflammatory process in 37 (92.5%) of 40 patients of the main subgroup, including 25 (67.57%) patients with I degree of generalized periodontitis and 12 (32.43%) patients with II degree of generalized periodontitis. As for the patients of the comparison subgroup, stabilization of the dystrophic-inflammatory process was detected in 16 (80.00%) of 20 patients of the main subgroup. There were 10 (58.82%) patients, who had I degree of generalized periodontitis and 6 (41.18%) patients, who had II degree of generalized periodontitis among them.

Further progression of the pathological changes in the periodontium or the absence of the therapeutic effect (“unchanged”) in patients was not detected. The treatment of patients with generalized chronic periodontitis with a predominance of the sympathetic autonomic nervous system with suggested drug premedication allowed achieving the effective treatment results (“stabilization”, “improvement”) in 96.15% of patients.

After the treatment of generalized periodontitis in a group of 60 patients with exacerbation of generalized periodontitis of I-II degree and the predominance of the parasympathetic nervous system, we observed stabilization of the pathological process in 34 (85,0 %) of 40 patients in the main subgroup, including 12 (85,71%) of 14 patients with I degree of generalized periodontitis and 22 (84,62%) of 26 patients with II degree of generalized periodontitis. In the comparison subgroup, favorable treatment results were achieved in 13 (65,00 %) of 20 patients of the main subgroup, including 6 (75,0%) of 8 patients with I degree of generalized periodontitis and 7 (58,33%) of 12 patients with II degree of generalized periodontitis. Deterioration of the state of periodontal tissues or absence of effect of the therapy in patients of both subgroups were not detected.

The analysis of clinical results of the complex treatment of generalized periodontitis in a group of 60 patients with exacerbation of generalized periodontitis I-II degree and the predominance of their sympathetic nervous system showed stabilization of the dystrophic-inflammatory process in 35 (87,5%) of 40 patients of the main subgroup, including 14 (93,33%) of 15 patients with I degree of generalized periodontitis and 12 (32.43%) patients with II degree of generalized periodontitis. As for the patients of the comparison subgroup, stabilization of the dystrophic-inflammatory process was detected in 16 (80,00 %) of 20 patients of the main subgroup, including 5 (83,33%) of 6 patients with I degree of generalized periodontitis and 11 (78,57%) of 14 patients with II degree of generalized periodontitis.

The suggested method of treatment allows reducing inflammation process and achieving stabilization of the inflammatory-dystrophic process in the periodontal tissues in a less period of the treatment. In the near future terms of observations, there is an earlier and more pronounced normalization of clinical and laboratory parameters that characterize the dystrophic-inflammatory changes in the periodontal tissues. Analysis of clinical and laboratory studies immediately after the treatment showed high therapeutic efficiency of the suggested drugs on the periodontium.

The effectiveness of the endodontic treatment of patients with periapical periodontal lesions and generalized periodontitis was evaluated on the basis of clinical and radiological data according to the examination of patients with generalized periodontitis and acute chronic periapical periodontitis.

The analysis of the obtained clinical results of the endodontic treatment of patients with periapical periodontal lesions and acute generalized periodontitis with a predominance of the parasympathetic autonomic nervous system showed stabilization of pathological process in 28 (93.33%) of 30 patients. Stabilization was achieved in 17 (85.0%) of 20 patients in the comparison group. Stabilization of the pathological process was achieved in 19 (95.00%) of 20 patients in the main

group 2 with the predominance of the sympathetic autonomic nervous system. Stabilization was achieved in 17 (85.0%) of 20 patients in the comparison group 2.

In the remote follow-up in patients of the main group 1 with a predominance of the parasympathetic division of the autonomic nervous system stabilization of the dystrophic-inflammatory process was achieved in 33 (97.06%) teeth after 6 months, in 31 (96.88%) teeth after 12 months, and in 29 (96.67%) teeth after 18 months. Accordingly, stabilization was achieved in 30 (90.91%) of 33 teeth in patients of the comparison group 1 after 6 months, in 28 (90.32%) of 31 teeth after 12 months, and in 25 (83.33%) of 30 teeth after 18 months.

In the remote follow-up in patients of the main group 2 with a predominance of the sympathetic division of the autonomic nervous system stabilization of the dystrophic-inflammatory process was achieved in 28 (96.55%) of 29 teeth after 6 months, in 27 (96.43%) 28 teeth after 12 months, and in 25 (96.15%) of 26 teeth after 18 months. Accordingly, stabilization was achieved in patients of comparison group 2 in 26 (92.86%) of 28 teeth after 6 months, in 24 (88.89%) of 27 teeth after 12 months, and in 21 (84.00%) of 25 teeth after 18 months.

The analysis of the obtained clinical results of the endodontic treatment of periapical periodontal lesions and chronic generalized periodontitis in patients with predominance of the parasympathetic division of the autonomic nervous system (the main group 3) showed stabilization of the pathological process in 19 (95.00%) patients. Accordingly, stabilization was achieved in 17 (85.0%) patients of the comparison group 3. Effective treatment was observed in 37 (92.5 ± 3.2%) of 40 patients' teeth of the main group 3 and in 28 (80.00 ± 2.5%) of 35 patients' teeth of the comparison group 3. At the same time, stabilization of the pathological process was achieved in 39 (92.86%) of 42 teeth in patients with a predominance of the sympathetic division of the autonomic nervous system (the main group 4), and in 24 (80.00%) of 30 patients' teeth of the comparison groups 4.

In the remote follow-up stabilization of the dystrophic-inflammatory process was achieved in patients of the main group 3 with a predominance of the parasympathetic division of the autonomic nervous system in 38 (95.00%) of 40

teeth after 6 months, in 35 (94.59%) of 37 teeth after 12 months, and in 31 (93.94%) of 33 teeth after 18 months. Accordingly, stabilization was achieved in patients of the comparison group 3 in 31 (91.18%) of 34 teeth after 6 months, in 27 (81.82%) of 33 teeth after 12 months, and in 25 (80.65%) of 31 teeth after 18 months.

In the remote follow-up stabilization of the dystrophic-inflammatory process was achieved in patients of the main group 4 with a predominance of the sympathetic part of the autonomic nervous system in 40 (97.56%) of 41 teeth after 6 months, in 37 (94.87%) of 39 teeth after 12 months, and in 35 (94.59%) of 37 teeth after 18 months. Accordingly, the effectiveness of the treatment was achieved in patients of the comparison group 4 in 28 (96.56%) of 29 teeth after 6 months, in 26 (92.86%) of 28 teeth after 12 months, and in 23 (88), 46%) of 26 teeth after 18 months.

The analysis of the obtained clinical results of the endodontic treatment and treatment of acute generalized periodontitis showed greater effectiveness of the suggested premedication. It allows achieving a reduction in the pain duration after the endodontic intervention.

Scientific novelty of the results. For the first time, the predominance of the sympathetic nervous system (by administering epinephrine) and the parasympathetic nervous system (by administering pilocarpine) was reproduced on a developed model of experimental periodontitis. On the model of the predominance of the parasympathetic autonomic nervous system (by the introduction of pilocarpine), it was shown that the application of acetylcholine blockers reduces the activity of urease, which may indicate a decrease in bacterial contamination. Acetylcholine blockers increase the level of calcium in the bone tissue of the periodontium. This leads to an increase in the degree of mineralization of the bone tissue, as evidenced by the growth of the mineralizing index and the degree of mineralization of bone tissue.

Thus, the use of the suggested drug composition of acetylcholine blockers improves the biochemical parameters of periodontal tissues and has a periodontal

protection effect in case of modeling the predominance of the parasympathetic autonomic nervous system. During reproducing the experimental model of periodontitis and hyperactivity of the sympathetic nervous system with the epinephrine injections into experimental animals, the biochemical parameters of the periodontal tissues (gums, bone tissue) are significantly disturbed. The use of the suggested drug composition of adrenergic blockers improves the biochemical parameters of periodontal tissues.

Experimental studies on a model of periodontitis in rats have shown that the use of the herbal gel “Dubovyi” reduces the activity of elastase and significantly (almost back to normal) increases the content of MDA. At the same time, urease activity decreases, lysozyme activity increases, and the degree of dysbiosis decreases. This indicates a significant anti-inflammatory and antidymbiotic effect of the herbal gel “Dubovyi”.

The effectiveness of the suggested premedication in the endodontic treatment of periapical periodontal lesions was shown in conducted clinical and laboratory studies. It was found that the treatment of patients led to a significant improvement in subjective and objective characteristics, laboratory, and index indicators of the periodontal tissue, regardless of the treatment method, but slightly more significant positive changes in patients of the main subgroups.

The priority of thesis research is confirmed by 8 patents of Ukraine.

The practical significance of the results. Complexes of drugs for premedication in the treatment of generalized periodontitis and periapical periodontitis in patients with different types of the autonomic nervous system are offered.

Key words: autonomic nervous system, periodontitis, generalized periodontitis, periapical-periodontal lesions, vegetative modulators, drug complexes, treatment.

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Батіг ВМ. Значення вегетативної нервової системи у розвитку та лікуванні стоматологічних захворювань. Клінічна та експериментальна патологія. 2016;15(1):172-8. doi: https://doi.org/10.24061/1727-4338.XV.1.55.2016.38
2. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Найближчі результати застосування методу депофорезу гідроксиду міді-кальцію при лікуванні хронічного періодонтиту. Вісник проблем біології і медицини. 2016;1(4):355-9. (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
3. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Ефективність лікування хронічного періодонтиту з використанням депофорезу. Буковинський медичний вісник. 2017;21(1):16-20. doi: https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.1.81.2017.3 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
4. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Дімітрова АГ. Лікування гострого періодонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1:344 - 8. (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
5. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Дімітрова АГ. Тантум Верде® в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2017;2:18-21. (*Власний доробок – долучився до планування, накопичення матеріалу, аналізував і підсумовував результати дослідженя та готував статтю до видання*)
6. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Віддалені результати лікування хронічного періодонтиту з використанням депофорезу гідроксиду міді-кальцію. Новини стоматології. 2017;1:13-7.

(*Особистий внесок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).

7. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Lynovytska LV. Treatment of chronic apical periodontitis in patients with prevalent parasympathic vegetative nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2017;3:69-73. doi: 10.19221/2017318 (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та підготував статю до видання*).
8. Батиг ВМ, Борисенко АВ, Левицкий АП. Влияние оральных аппликаций адреналина и пилокарпина на состояние пародонта крыс. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(2):721-31. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1146882 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до відання*).
9. Батіг ВМ. Лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням симпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;1:37-9.
10. Batig VM. Treatment of generalized parodontitis in patientis with predominance of the sympasthetic nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2018;1:34-7. doi: 10.19221/201819
11. Батіг ВМ. Вплив вегетативної нервової системи на стан слизової оболонки порожнини рота щурів. Вісник морської медицини. 2018;1:58-62. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1240728
12. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;5:32-6.
13. Batig VM. Long–term results of complex treatment with chronic generalized periofontitis and a predominance of the sympathetic autonomic nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2019;4:14-9. doi: 10.19221/201943

14. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Vatamaniuk NV, Mytchenok MP, et al. The earliest results of comprehensive treatment of patients with chronic generalized parodontitis with the predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(2):211-7. doi: 10.37897/RJS.2019.2.14 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
15. Батіг ВМ, Лєснухіна ГЛ. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтита у хворих з переважанням симпатичної нервової системи з використанням Тантум Верде® у віддалені строки спостережень. Сучасна стоматологія. 2019;2:28-31. doi: https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-2-28 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував статтю до видання*).
16. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Ostafichuk MO, Tokar OM, et al. Immediate results of complex treatment of patients with generalized periodontitis of extraordinary development with a predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(3):288-92. doi: 10.37897/RJS.2019.3.9 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
17. Батіг ВМ. Вплив препарату ПНЖК «Ліпосан-3» на стан тканин ротової порожнини щурів в умовах авітамінозу F. Вісник стоматології. 2019;33(3):8-12. doi: 10.35220/2078-8916-2019-33-3-8-12.
18. Батіг ВМ. Найближчі результати лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтита у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;4:40–3. doi: 10.33295/1992-576X-2019-4-40
19. Batig VM. The effect of omega-3 PUFA Liposan-3 on the content of essential fatty acids in lipid serum of rats with avitaminosis F. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(8):998-1006. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3418924

20. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтита й переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;5:52–6. doi: 10.33295/1992-576X-2019-5-48

21. Левицький АП, Макаренко ОА, Ходаков ІВ, Селіванська ІО, Двуліт ІП, Батіг ВМ, та ін. Стоматопротекторна і гепатопротекторна дія фітогеля «Дубовий» на щурів з гепато-оральним синдромом. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2019;4:90–6. doi: http://dx.doi.org/10.5281//zenodo.3594887 (*Власний доробок – долучився до планування, накопичення матеріалу дослідження, інтерпретував результати та підготував статтю до видання*)

22. Левицький АП, Батіг ВМ, Селіванська ІО, Сенніков ОМ. Порівняльна профілактична ефективність фітогелів «Квертулін» і «Дубовий» у щурів з експериментальним гострим періодонтитом. Вісник морської медицини. 2019;4:118-25. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3608269 (*Власний доробок – приймав участь у плануванні досліду, накопиченні матеріалу, аналізував та узагальнював результати, готував статтю до видання*)

23. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 113524. 2017 Січ 25. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

24. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 113526. 2017 Січ 25. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

25. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 114198. 2017 Лют 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).
26. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», патентовласник. Спосіб лікування хронічного верхівкового періодонтиту на фоні переважаючого парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115373. 2017 Кві 10. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).
27. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, в яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115082. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).
28. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115083. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).
29. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент

України № 115084. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

30. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115085. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

31. Іваніцька ОВ, Батіг ВМ. Лікування хронічного верхівкового періодонтиту в пацієнтів, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin (Poland). Lublin; 2017, p. 40-4. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

32. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Mytchenok OV. Treatment of acute periodontitis considering the condition of the autonomic nervous system of the patients. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2017 May 18-21; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2017, p. 5-7. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

33. Батиг ВМ, Иваницкая ОВ, Митченок АВ, Борисенко АВ, Линовицкая ОВ. Лечение хронического периодонтита у пациентов ваготоников. В: Материалы науч.-практ. конф. с межнар. участием Актуальные проблемы современной стоматологии; 2017 Ноя 17-18; Самарканд. Самарканд; 2017, с. 18. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

34. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селивановская ИА, Батиг ВМ, Бочаров АВ, Васюк ВЛ, и др. Стоматогенная профилактика

заболеваний внутренних органов. В: Гоженко АИ, Бойчук ТН, Лебедева ТЛ, редакторы. Материалы науч.-практ. конф. Патология почек водно-солевого гомеостаза; 2018 Фев 15-16; Одесса. Одесса; 2018, с. 95–7. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)

35. Батіг ВМ, Борисенко АВ, Митченок ОВ. Вплив блокаторів симпатичної нервової системи на стан тканин пародонта щурів. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини; 2018 Кві 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018, с. 9-11. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)
36. Batig VM. Influence of parasympathy nervous system blockers on the states of experimental animal's periodontal tissue. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2018 May 18; Sosnowiec-Bratislava (Slovakia). Sosnowiec-Bratislava; 2018, p. 11-2.
37. Batig VM, Borysenko AV, Batih IV. Results of complex treatment of wagotonia in patients with chronic course of generalized periodontitis. Biological Markers in Fundamental and Clinical Medicine (collection of abstracts). 2018;2(2):91-2. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)
38. Batig VM. The features of complex treatment of patients with vagotonia and chronic generalized periodontitis. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет"; 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 356.
39. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих ваготоників з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії

та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 27-9.

40. Batig VM, Glushchenko TA. Hygienic state of the cavity immediately after complex treatment of patients with generalized periodontitis of chronic course with predominance of sympathetic nervous system. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2019 May 30-31; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2019, p.113-5. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)
41. Батіг ВМ. Стан гігієни порожнини рота у віддалені строки після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу у ваготоників. В: Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 18-9.)
42. Батіг В.М. Стан гігієни порожнини рота безпосередньо після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу з переважанням симпатичної нервової системи. В: Матеріали 5-го Національного українського стоматологічного конгресу Стоматологічне здоров'я – інтегральна складова здоров'я нації; 2019 Жов 18-19; Київ. Київ; 2019, с. 83

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ 28
ВСТУП 29

РОЗДІЛ 1 РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВИНИКНЕННІ ЗАХВОРЮВАНЬ (Огляд літератури)..……40

1.1. Вегетативна нервова система і її значення у виникненні загальносоматичних захворювань…….……..40

1.2. Значення дисфункцій вегетативної нервової системи у виникненні стоматологічних захворювань……..53

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ……..61
2.1. Експериментальні методи……..61
2.2. Біохімічні методи дослідження…….64
2.3. Методики клінічних досліджень хворих на генералізований пародонтит……...……..65
2.3.1. Загальна характеристика обстежених пацієнтів……..68
2.3.2. Комплексне лікування хворих з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи……..……..…69
2.3.3. Комплексне лікування хворих з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи…….……..……71
2.3.4. Комплексне лікування хворих з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості у стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи…….…73

2.3.5. Комплексне лікування хворих з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи……75
2.4 Методики клінічних досліджень хворих з пародонтально-періодонтальними ураженнями, яким проводили ендодонтичне лікування……77
2.4.1. Загальна характеристика обстежених пацієнтів……..77
2.4.2 Хворі з дистрофічно-запальним процесом пародонта у стадії загостреного перебігу..…..……...78
2.4.3 Хворі з дистрофічно-запальним процесом пародонта у стадії хронічного перебігу ……..……85
2.5. Статистичні опрацювання……..……...90
РОЗДІЛ 3 ВПЛИВ ВЕГЕТОМОДУЛЯТОРІВ І АНТИДИСБІОТИЧНИХ ЗАСОБІВ НА СТАН ПАРОДОНТА ЩУРІВ……91
3.1. Вплив модуляторів парасимпатичної нервової системи на розвиток експериментального пародонтиту у щурів…….91
3.2. Вплив нейромедіаторів і вегетоблокаторів на стан пародонта щурів……...97
3.3. Лікувально-профілактична дія антидисбіотичних засобів при експериментальному пародонтиті…….104
РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ПРИ КОРЕКЦІЇ СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ……..…115
4.1. Ефективність лікування хворих з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу та переважанням парасимпатичної нервової системи у найближчі терміни спостережень…….115

4.2. Ефективність лікування хворих з
генералізованим пародонтитом хронічного перебігу
та переважанням парасимпатичної нервової системи
у віддалені терміни спостережень……..…..126
4.3. Ефективність лікування хворих з
генералізованим пародонтитом хронічного
перебігу та переважанням симпатичної
нервової системи у найближчі терміни спостережень ……..147
4.4. Ефективність лікування хворих з хронічним
перебігом генералізованого пародонтиту та
переважанням симпатичної нервової системи
у віддалені терміни спостережень ……..158
4.5. Ефективність лікування хворих із загостреним
перебігом генералізованого пародонтиту та
переважанням парасимпатичної нервової системи
у найближчі терміни спостережень……..…180
4.6. Ефективність лікування хворих із загостреним
перебігом генералізованого пародонтиту та
переважанням парасимпатичної нервової системи
у віддалені терміни спостережень……190
4.7. Ефективність лікування хворих із загостреним
перебігом генералізованого пародонтиту та
переважанням симпатичної нервової системи
у найближчі терміни спостережень……..205
4.8. Ефективність лікування хворих із загостреним
перебігом генералізованого пародонтиту та
переважанням симпатичної нервової системи
у віддалені терміни спостережень…….……213

РОЗДІЛ 5 ЕНДОДОНТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТАЛЬНО – ПАРОДОНТАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ……234

5.1. Ефективність ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та загостреним перебігом генералізованого пародонтиту у найближчі терміни спостережень……235

5.2. Ефективність ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та загостреним перебігом генералізованого пародонтиту у віддалені терміни спостережень…….….247

5.3. Ефективність ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та хронічним перебігом генералізованого пародонтиту у найближчі терміни спостережень…….……262

5.4. Ефективність ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та хронічним перебігом генералізованого пародонтиту у віддалені терміни спостережень…….271

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ…289

ВИСНОВКИ……298

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ……...302

ДОДАТКИ……...356

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЦНС - центральна нервова система

ВНС - вегетативна нервова система

АНС - автономна нервова система

ГП - генералізований пародонтит

АТ - артеріальний тиск

СРК - синдрому роздратованої кишки

МДА - малоновий діальдегід

АПІ - антиоксидантно-прооксидантний індекс

ЛПС - ліпополісахарид

ЛФ - лужна фосфатаза

КФ - кисла фосфатаза

МІ - мінералізуючий індекс (ЛФ/КФ)

АРА - антирадикальна активність

ХА - хелатуюча активність

ЕП - експериментальний пародонтит

ПМА - індекс оцінки запального процесу ясен (папілярно-маргінально-альвеолярний)

РВІ - індекс кровоточивості ясен

OHI-S – гігієнічний індекс

ПІ - пародонтальний індекс

ВСТУП

Актуальність теми. На сьогоднішній день найбільш розповсюдженими хворобами людини є захворювання пародонта [73, 447, 488]. Їх розповсюдженість різна залежно від регіону, віку людини, наявності загальних захворювань тощо. Згідно даних епідеміологічних досліджень на тяжкий (III ступінь) генералізований пародонтит (ГП) страждає близько 11% населення світу [441, 459, 493, 506]. Дискусійними залишаються роль факторів ризику захворювання [433, 462], до яких відносять різні системні захворювання [420, 487, 497], ендокринні захворювання [408, 496,498,505], вік пацієнтів, тютюнопаління, порушення метаболізму [443, 518].

Розвиток захворювань пародонта багато в чому залежить від стану нервової системи людини. Ураження пародонта в свою чергу мають несприятливий вплив на загальний стан організму Їх лікування, особливо, генералізованого пародонтиту, потребує чималого часу та терпіння лікаря і пацієнта. Зважаючи на це, проблема лікування захворювань пародонта є актуальною проблемою стоматології [12, 46, 47, 65, 103, 104, 150, 257, 300, 301]. Враховуючи це комплексне лікування захворювань пародонта залишається в центрі уваги багатьох досліджень [2, 17, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 160, 161, 176, 266, 267, 268, 269, 270, 385, 386, 387, 400, 401, 402, 403].

Складність лікування захворювань пародонта пов’язане з мультифакторністю захворювань, особливо ГП [2, 20, 63, 67, 75, 117, 118,171, 145, 266, 327, 485]. Попри швидкий розвиток сьогоденної пародонтології, впровадження новітніх методів, засобів та способів курації, вкрай актуальною та нерозв’язаною залишається проблема покращення ефективності комплексного лікування пацієнтів з захворюваннями ясен та пародонтита [22, 26, 28, 40, 57, 82, 101, 148, 183, 226, 297, 302].

Враховуючи складний механізм розвитку захворювань пародонта для їх лікування використовують різноманітні медикаментозні препарати. Важливе місце посідають препарати, які сприятливо впливають на порушені процеси метаболізму та інших систем організму, мають

мембраностабілізуючу пародонтопротекторну дію [46, 65, 78, 80, 104, 133, 150, 232, 233, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 247, 257, 258, 272, 304, 331].

При комплексній курації захворювань тканин пародонта необхідно впливати на різноманітні ділянки їхнього патогенетичного ланцюга, впливаючи на судинну систему, ендокринні порушення, нервову систему тощо. Зокрема значну увагу приділяють порушенням регіональній гемодинаміці, у тому числі мікроциркуляції [92, 134, 175, 184, 185, 186, 187, 319, 450, 470, 495]. Встановлено високий рівень прямої залежності між патологією тканин пародонта та клінічними проявами порушень кровообігу в судинах [36, 37, 94, 96, 97, 98, 99, 100, 113, 114, 137, 426, 456]. Застосування препаратів, які впливають на порушений кровообіг нормалізує мікроциркуляцію в тканинах пародонта [50, 119, 286, 333, 375, 377, 452]. З цією метою застосовують різноманітні препарати, кисневу терапію, імуномодулятори, препарати, що нормалізують обмін тощо [120, 138, 139, 155, 162, 194, 198, 222, 224, 289, 329, 332, 355]. При проведенні комплексного лікування слід враховувати наявність супутніх загальних захворювань [157, 168, 176, 229, 256, 423].

Вегетативна нервова система (ВНС) виконує основну інтегративну роль щодо забезпечення процесів адаптації організму, підтримки церебрального гомеостазу. Вона одна з перших реагує на патологічні процеси в нервовій системі, визначаючи тим самим перебіг і прогноз різних захворювань [58, 59, 60, 61, 62, 188, 196, 296]. У складній ієрархії структур і механізмів, що визначають характер пристосувальних реакцій організму, важлива роль належить висхідному тонусу вегетативної нервової системи [58, 59, 60, 61, 62, 201]. Висхідний вегетативний тонус відображає фонову активність структур, що здійснюють регуляцію функцій організму в ході пристосувальної діяльності. Отже, його можна розглядати в якості однієї з конституціональних характеристик, що визначають тип реагування на вплив подразнювальних чи адаптогенних чинників [5, 13, 154, 343, 344].

Ступінь напруги симпатико-парасимпатичних ланок ВНС впливає на рівень функціонування системи кровообігу за рахунок мобілізації тієї чи іншої частини її функціонального резерву. Це є прогностично важливим для оцінки функціонального стану організму в цілому [5, 21]. Порівняльний аналіз психологічних і вегетативних реакцій пацієнтів різних вікових груп показав, що стоматологічне втручання справляє потужний стресорний вплив на пацієнтів, який викликає розвиток загальної адаптаційно-компенсаторної реакції [277, 339].

В основі вирішення цих завдань лежить оцінка функціонального стану ВНС, яка безпосередньо впливає на всі органи і системи старіючого організму [153, 277]. Ці проблеми виникають у пацієнтів різного віку і важливі при наданні всіх видів стоматологічної допомоги [8, 353].

Останніми роками з'явилася низка робіт присвячених вивченню клініко-патофізіологічних особливостей захворювань пародонта. Встановлено, що однією з причин захворювань є поєднання судинних змін з порушенням вегетативної регуляції [128, 281, 308, 309, 310].

Роль ВНС у розвитку захворювань пародонта висвітлена у ряді клінічних вітчизняних і зарубіжних робіт. Вивчаються функціональний стан головного мозку при пародонтиті [508], вплив стресу на перебіг патологічного процесу у пародонті в умовах експерименту [64, 65,76, 345,346,347], структурні зміни нервів пародонта при його ураженні [227].

Активне ортодонтичне лікування зубощелепних аномалій проводиться протягом тривалого часу – від 12 до 30 місяців [54, 307], після його завершення необхідна ретенція. Однак, і до теперішнього часу, відсоток рецидивів після ортодонтичного лікування залишається високим. За даними B.U. Zachrisson (2006) і A.E. Erdinc (2006) він становить більше 70%. Розвиток змін у тканинах пародонта створюють умови для виникнення його патології [274, 275, 298], і залежать від його іннервації і кровообігу.

ВНС належить інтегруюча роль у регуляції обмінних процесів і безперервного її налаштування на постійно мінливий ритм. Це вимагає

постійних її зв'язків з діяльністю різних органів і систем [58, 59, 60, 61, 62]. Отже, цій ланці і до теперішнього часу не надається достатньої уваги в стоматології. Оцінка стану ВНС у стоматологічних пацієнтів повинна зайняти відповідне місце серед інших методів обстеження та лікування [169, 382, 405, 413, 417, 489].

Отже, здійснений аналіз стоматологічних видань указує на те, що проблематиці участі ВНС у появі та розвитку стоматологічних захворювань відповідної уваги не приділяється. Тому, з'ясування її ролі у виникненні, перебігу та лікуванні стоматологічних захворювань є актуальною.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України "Розробка методів діагностики, терапевтичного лікування та реабілітації стоматологічних хворих." Державний реєстраційний номер 0115 U 002765

Автор особисто брав участь у виконанні окремого фрагменту зазначеного дослідження.

Мета дослідження. Метою дослідження є підвищення ефективності лікування періодонтиту і захворювань пародонта шляхом експериментального та клінічного підтвердження використання медикаментозних комплексів для премедикації під час лікування цих стоматологічних захворювань у осіб з різним типом (симпатичний, парасимпатичний) вегетативної нервової системи.

Завдання дослідження. Для досягнення поставленої мети були окреслені наступні завдання:

1. В експерименті при моделюванні запалення в тканинах пародонта визначити біохімічні особливості перебігу запалення залежно від порушення (переважання) типу вегетативної нервової системи.

2. Розробити алгоритми премедикації та лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різним типом вегетативної нервової системи.

3. Розробити алгоритми премедикації та лікування періодонтиту у пацієнтів з різним типом вегетативної нервової системи.

4. Використовуючи клініко-лабораторні дослідження дати оцінку лікавальної ефективністі запропонованої медикаментозної премедикації у комплексному лікуванні хворих з генералізованим пародонтитом та превалюванням парасимпатичної вегетативної нервової системи у найближчі та віддалені строки спостережень.

5. За допомогою клініко-лабораторних досліджень визначити ефективність застосування запропонованої медикаментозної премедикації у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит з переважанням симпатичної вегетативної нервової системи в найближчі та віддалені терміни спостережень.

6. За допомогою клініко-лабораторних досліджень визначити ефективність застосування запропонованої медикаментозної премедикації у лікуванні хворих на періодонтит з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи у безпосередні після лікування та відтерміновані строки спостережень.

7. За допомогою клініко-лабораторних досліджень визначити ефективність застосування запропонованої медикаментозної премедикації у лікуванні хворих на періодонтит з переважанням симпатичної вегетативної нервової системи у безпосередні після лікування та тривалі строки дослідження.

Об’єкт дослідження – клініка та патогенез генералізованого пародонтиту, вплив на перебіг та ефективність лікування хворих з генералізованим пародонтитом і періодонтитом та переважанням різних відділів вегетативної нервової системи із залученням комплексної медикаментозної премедикації.

Предмет дослідження – тканини пародонта, ротова рідина та кров дослідних тварин; обгрунтування застосування рекомендованої медикаментозної премедикації для лікування пацієнтів з генералізованим

пародонтитом і періодонтитом та переважанням різних відділів вегетативної нервової системи.

Методи дослідження. У праці застосовані клінічні та параклінічні методи дослідження – з метою виявлення особливостей дистрофічно-запальних явищ у пародонті та оцінки ефективності рекомендованої медикаментозної премедикації для лікування пацієнтів з різним типом вегетативної нервової системи; експериментальні біохімічні методи для визначення впливу запропонованої медикаментозної премедикації при експериментальному пародонтиті на фоні переважання парасимпатичного або симпатичного відділу вегетативної нервової системи; статистичні – для обгрунтування вірогідності здобутих підсумків дослідження.

Наукова новизна здобутих результатів дослідження.

На розробленій моделі експериментального пародонтиту додатково були змодельовані моделі переважання симпатичної нервової системи (шляхом уведення адреналіну) та парасимпатичної нервової системи (шляхом уведення пілокарпіну).

На моделі переважання парасимпатичного відділу ВНС (шляхом уведення пілокарпіну) було показано, що аплікації ацетилхолінблокаторів знижують активність уреази, що може свідчити про зниження бактеріального обсіменіння. Ацетилхолінблокатори підвищують рівень кальцію у кістковій тканині пародонта. Це приводить до підвищення ступеня мінералізації кісткової тканини, про що свідчить зростання мінералізуючого індексу та ступеня мінералізації кісткової тканини. Отже, застосування запропонованої медикаментозної композиції ацетилхолінблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта і справляє пародонтопротекторну дію у разі моделювання переважання парасимпатичного відділу ВНС.

При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності симпатичної нервової системи за допомогою уведення адреналіну в експериментальних тварин значно порушуються біохімічні

показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції адреноблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

Експериментальні дослідження на моделі пародонтиту у щурів показали, що аплікації фітогелю «Дубовий» зменшують активність еластази і суттєво (практично до рівня норми) підвищують вміст МДА. Одночасно знижується активність уреази, збільшується активність лізоциму та знижується ступінь дисбіозу. Це свідчить про суттєву протизапальну та антидисбіотичну дію фітогелю «Дубовий».

Проведені дослідження показали розвиток запально-дистрофічних процесів в пародонті і в пульпі зубів при дії одного з найбільш активних мікробних патогенних ефекторів – фермента гіалуронідази. Застосування антидисбіотичних засобів геля «Квертулін» і геля «Дубовий» здійснює не тільки антидисбіотичну дію, але й усуває запальні процеси в пародонті і у пульпі зубів та стимулює мінералізуючу активність останньої.

Експериментальними дослідженнями на моделі пародонтиту обґрунтовано клінічне застосування фітогелю «Дубовий» для клінічного використання: лікування хворих на генералізований пародонтит.

Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями показана ефективність застосування запропонованої премедикації при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та загостреного перебігу генералізованого пародонтиту II ступеня. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. У пацієнтів основної групи 1 з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи досягнута стабілізація патологічного процесу у 28 (93,33%), у пацієнтів групи порівняння 1 – у 17 (85,0%) пацієнтів.

Застосування запропонованої медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень

(загостреного хронічного періодонтиту) та загостреного перебігу ГП II ступеня тяжкості у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (основна група 2) дозволяє досягти стабілізації патологічного процесу у 95,00% пацієнтів.

Застосування запропонованої медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні дозволяє досягти більш ефективних результатів лікування у віддалені терміни спостереження. Встановлено, що комплексне лікування хворих призвело до значного покращення суб'єктивних та об'єктивних характеристик, лабораторних та індексних показників стану тканин пародонта, незалежно від способу лікування, але дещо більш значних позитивних змін у хворих основних підгруп.

Перевага дисертаційних досліджень засвідчена 8 патентами України на корисну модель.

Практичне значення результатів дослідження. За свідченнями здобутих результатів експериментальних досліджень характерних проявів дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта у разі переважання різних типів ВНС показано доцільність застосування комплексу медикаментозних препаратів для премедикації у разі лікування генералізованого пародонтиту і періодонтиту у хворих з різним типом вегетативної нервової системи.

Для практичного застосування запропоновано комплекси медикаментозних препаратів для премедикації у разі лікування генералізованого пародонтиту і періодонтиту у хворих з різним типом вегетативної нервової системи.

Впровадження результатів дослідження. Результати досліджень впроваджено в лікувальний процес Навчально – лікувального центру «Університетська клініка» Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», Стоматологічного медичного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, ОКУ «Чернівецька обласна

консультативна стоматологічна поліклініка», Комунального підприємства «Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка», УСЦ Харківського національного медичного університету, що засвідчено актами впровадження. Матеріали досліджень використані у навчальниому процесі кафедри терапевтичної стоматології Харківського національного медичного університету, кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу «Буковинський державний медичний університет, кафедри терапевтичної стоматології Української медичної стоматологічної академії, кафедри терапевтичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедри терапевтичної стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського, кафедри терапевтичної стоматології Приватного вищого навчального закладу «Київськiй медичний університет».

Особистий доробок здобувача. Дисертаційна робота є довершеним науковим дослідженням автора, яке здійснене на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України. Автор сукупно з науковим консультантом визначили та обґрунтовано спрямовали наукове дослідження, визначили мету та завдання дослідження, наукову новизну, сформульовано висновки.

Автором власноруч зроблений патентно-інформаційний пошук, аналіз літературних джерел за окресленою темою, клінічне дослідження та комплексне лікування хворих з генералізованим пародонтитом різного ступеня тяжкості та періодонтитом різного перебігу, статистична обробка одержаних результатів, аналіз та підсумок результатів клінічних, параклінічних та експериментальних досліджень. Автором власноруч написано усі розділи дисертації, здійснено впровадження результатів дисертаційної роботи у медичну практику та навчальний процес, виконані наукові доповіді та публікації.

Апробація результатів дисертації. Ключові твердження дисертаційної роботи докладались та розглядались на закордонних та вітчизняних конгресах і конференціях: Міжнародна науково-практична конференція «Інноваційні технології в медицині: досвід Польщі та України» (Польща, Люблін, 28 – 29 квітня, 2017), Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 18 – 21 May, 2017), Научно-практическая конференция с межнародным участием «Актуальные проблемы современной стоматологии» (Самарканд, 17-18 ноября, 2017), Научно-практическая конференция «Патология почек водно-солевого гомеостаза» (Одесса,15-16 февраля, 2018), Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини» (Тернопіль, 19 – 21 квітня, 2018), Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 18 May, 2018), International Conference «Modern molecular-biochemical markers in clinical and experimental medicine – 2018» (Czech Republic, Prague, 31October – 02 Novenber, 2018), 100-ї підсумкова наук. Конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 11,13,18 лютого, 2019), Науково-практична конференція з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології », присвячена 75-ти річчю Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці,16-17 травня 2019), Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 30 – 31 May, 2019), 5-й Національний український стоматологічний конгрес «Стоматологічне здоров’я – інтегральна складова здоров’я нації» (Київ, 18-19 жовтня, 2019).

Публікації. За результатами дисертаційної праці видано 42 наукові праці: 15 – у вітчизняних фахових виданнях рекомендованих ДАК МОН України, 7 – у закордонних виданнях, 10 – одноосібні, 12 – у вигляді тез. Одержано 8 Патентів України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота написана українською мовою на 364 сторінках друкованого тексту та включає вступ, огляд літератури, 5 розділів особистих досліджень, аналіз та узагальнення результатів дослідження, висновки та список використаних джерел. Дисертація ілюстрована 165 таблицями та 4 рисунками. Список використаних джерел літератури становить 522 джерела, з яких 404 кирилицею, 118 латиницею.

РОЗДІЛ 1

Роль вегетативної нервової системи у виникненні захворювань (Огляд літератури)

1.1 Вегетативна нервова система і її значення у виникненні загальносоматичних захворювань

У складній ієрархії структур і механізмів, що визначають характер пристосувальних реакцій організму, важлива роль належить висхідному тонусу вегетативної нервової системи (ВНС) [61, 62]. Висхідний вегетативний тонус відображає фонову активність структур, що здійснюють регуляцію функцій організму в ході пристосувальної діяльності. Отже, його можна розглядати в якості однієї з конституціональних характеристик, що визначають тип реагування на вплив подразнювальних чи адаптогенних чинників [5, 154, 343, 344].

У формуванні патологічного процесу ряд авторів вбачає можливу патогенетичну роль дисфункції ВНС та центральної нервової системи [227]. Вегетативні порушення є одною з найбільш важливих проміжних ланок, що реалізують патогенний вплив хронічного психоемоційного стресу [61, 62, 305, 379, 380, 381].

Ступінь напруги симпатико-парасимпатичних ланок ВНС впливає на рівень функціонування системи кровообігу за рахунок мобілізації тієї чи іншої частини її функціонального резерву. Це є прогностично важливим для оцінки функціонального стану організму в цілому [5, 21].

Значна частина внутрішніх факторів не визначається людиною, його волею. Це стать, вік, етнічна приналежність, спадковість з конституціональними особливостями, будова і формування окремих органів і систем, їх взаємодія, вікові та індивідуальні особливості обмінних процесів, індивідуальні особливості типу вегетативної нервової системи, індивідуальний генофонд тощо [15, 16].

При хронічному стресі і виникненні захворювань спостерігається послаблення процесів збудження і гальмування, порушення індукційних процесів і співвідношення між першою і другою сигнальною системами. Це в значній мірі відбивається на нейродинамічних і вегетативних функціях ЦНС [135].

Вивченню стрес-реакції присвячена велика кількість робіт [337, 343, 344, 359, 510, 511]. Особливо сильний вплив вона справляє на молодий організм. Проведені численні дослідження на молодих людях-студентах, показали, що вони являють собою соціальну групу, що характеризується специфічними умовами праці і життя, необхідністю адаптуватися до комплексу нових факторів [5, 364, 395, 396, 509]. Одним з таких факторів є екзаменаційний стрес.

При екзаменаційному стресі відзначені зрушення в стані серцево-судинної системи у вигляді підвищення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску [115, 189, 395, 396]. Також в цих умовах виявлено зростання коефіцієнта економічності кровообігу, що пов'язано з перебудовою центрального кровообігу за рахунок підвищення витрат резервів організму [365].

Велика кількість робіт присвячена вивченню впливу складання іспиту на вегетативні показники серцево-судинної системи [303, 391, 392, 393]. Дослідження, в яких вивчався вплив екзаменаційного стресу на секреторні показники шлункової і підшлункової секреції залежно від висхідного тонусу автономної ВНС у науковій літературі практично не зустрічалося, окрім роботи Л.Н. Смелышевой (2007) [337].

ВНС виконує основну інтегративну роль щодо забезпечення процесів адаптації організму, підтримки церебрального гомеостазу. Вона одна з перших реагує на патологічні процеси в нервовій системі, визначаючи тим самим перебіг і прогноз різних неврологічних захворювань [58, 59, 60, 61, 62]. Показано, що при симпатикотонічному типові регуляції достовірно зменшувалися вазомоторні, сенсорні, астенічні прояви та поліпшувався сон.

При ейтонічному типові регуляції достовірно зменшувався гіпергідроз. Досягнення балансу симпато-парасимпатичних співвідношень (за рахунок збільшення парасимпатичної активності у пацієнтів з симпатикотонічним типом) дозволяє поліпшити показники мозкового кровообігу та дисциркуляторної енцефалопатії [190, 191, 192].

В організмі людини відбувається велика кількість різноманітних метаболічних процесів, багато з них мають певну циклічність (дихання, кровообіг тощо). У координації цих циклічних процесів в організмі людини відіграє важливу роль ВНС [9, 10]. Важливе місце мають також добові коливання тонусу вегетативної нервової системи тісно пов'язані з циклом день — ніч. Встановлено, що в денний період переважає симпатична активність, а в нічний під час сну – парасимпатична. Активність симпатичної система максимально активується у другій половині дня: збільшується частота пульсу, систолічний та хвилинний об'єми серця, підвищується артеріальний тиск [442]. Подібні зміни діяльності серцево-судинної системи практично не відображаються на життєдіяльності здорової людини, а у хворої особи можуть посилювати перебіг патологічного процесу в організмі [442].

Важливою ланкою діяльності ВНС є регуляція діяльності серцево-судинної системи. Вона справляє двобічну різнонаправлену дію на діяльність серця. Стимуляція симпатичної інервації стимулює роботу серця, підвищує частоту серцевих скорочень, швидкість проведення імпульсів тощо. Стимуляція парасимпатичної інервації навпаки знижує частоту серцевих скорочень, уповільнює швидкість проведення імпульсів тощо [9, 10]. Така поєднана дія ВНС чітко координує діяльність серцево-судинної системи і артеріальний тиск. Активація адренорецепторів викликає також значну стимуляцію білкового синтезу [442].

Одним з клінічних проявів вегетативної дисфункції є артеріальна гіпертензія. Це ураження є поширеним синдромом серцево-судинних захворювань. Дане захворювання є одним з факторів розвитку атеросклерозу,

ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда тощо [9, 406, 411, 412]. На виникнення артеріальної гіпертензії значний вплив мають вегетативні дисфункції, які виникають при порушенні функціонування церебральних адренергічних рецепторів і впливають на еферентну регуляцію судинного тонусу [442, 445].

Розладнання нейрогенної регуляції різноманітного походження призводить до виникнення вегетативних розладів [61, 62]. У їх основі лежать збої інтегративних процесів надсегментарних вегетативних структур. Впершу чергу потерпає лімбіко-ретикулярний комплекс. Дані проведенних епідеміологічних досліджень вказують на те, що майже 80% населення мають різноманітні порушення, які клінічно проявляються у вигляді вегетативної дисфункції. Одне з ключових місць у процесах адаптації організму та перебігу більшості соматичних захворювань займає автономна нервова система (АНС). Враховуючи це, урахування стану ВНС у комплексному лікування захворювань має велике практичне значення [70, 193, 279].

Вегетативні розлади можуть мати перманентний чи пароксизмальний характер. До перманентних порушень відносять лабільний артеріальний тиск, тахи- і брадикардію, відчуття запаморочення, підвищену пітливість, порушення сну тощо. Розлади пароксизмального характеру представлені панічними атаками, непритомним станом [340 ,362]. Однак і до теперішнього часу неясні механізми їх формування у пацієнтів з функціональними захворюваннями шлунково-кишкового тракту [254, 431, 500].

При виникненні захворювання в організмі людини виникає порушення рівноваги між загрозою виникнення хвороби і боротьбою організму проти неї. Цю рівновагу якраз і забезпечує вегетативна нервова система, яке своєрідним містком між цими двома процесами [362].

Порушення балансу ланок автономної нервової системи, коли підвищується активність симпатичного, а активність парасимпатичного відділів падає призводить до розвитку патогенетичних механізмів серцево-

судинних захворювань і в першу чергу гіпертонічної хвороби [173, 419, 444, 477].

Клінічні ознаки вегетативної дистонії, які базуються на системному дефекті вегетативної регуляції досить різноманітні. Вони проявляються у дисфункції значної кількості органів і систем організму [388]. Переважно вони мають вигляд емоційно-вегетативних порушень: серцебиття, аритмії, кардіалгії, роздратованость, неспокою, переживання, внутрішнього напруження, тривоги, зниження працездатності, порушень сну тощо [25, 140, 173].

Суттєву роль у розвитку вегетативних дистоній спричиняє нестача макроелементів, таких як, магній, порогова фізична та психічна напруга, вірусна інфекція [53, 70].

У винекненні та розвитку вегетативних дистоній провідне місце посідають порушення функції імунної системи з різноманітними кількісними та функціональними порушеннями [85]. Наявна значна чисельність пускових механізмів, які спричиняють імунологічні реакції у яких беруть участь різні типи клітин крові, інтерферон, інтерлейкіни тощо. Вслідок чого виникають зміни імунологічної реактивності та формуються різноманітні порушення функцій ВНС [143].

Розбалансування ВНС з превалюванням активності симпатичного відділу виявлені при неадекватній відповіді серцевого м’яза на імпульси синусового вузла [490].

Вважають, що симптоми вегетативної дисфункції, щонайменше частково, є результатом розбалансування клітинного обміну речовин та нестачі магнію [480]. Брак цих важливих складників викликає перехід метаболізму на менш продуктивний анаеробний шлях, при цьому зростає рівень молочної кислоти, що клінічно проявляється знесиленням, болями, корчами, судомами [25].

Симптоми вегетативних дисфункцій досить різноманітні і нагадують симптоми інших захворювань [143, 438]. У пацієнтів знижується фізична та

розумова працездатность, підвищується стомлюваність і виснаженість, непостійні малоінтенсивні головні болі, підвищена сонливість, порушення сну та засипання. Цей симптомокомплекс ще називають астеновегетативним синдромом, синдромом хронічної втоми [25, 85].

Дані астеновегетативні порушення досить явні, а функціональні розлади з боку дихальної системи, опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи досить часто діагностуються неправильно. Найчастішими проявами вегетосудинної дисфункції можуть бути коливання артеріального тиску (АТ), серцебиття, порушення ритму, незначний біль у ділянці серця [25, 85, 143].

Тахікардія при вегетативній дисфункції має мінливий характер, змінюються протягом дня і може зменшуватись при затримці дихання [70]. При вегетативній дисфункції у клінічних дослідженнях крові патологічні зміни, які б указували на запальний процес не виявляються. Поряд з тахікардією відмічаются й інші симптоми: дихальна аритмія, гіпервентиляції, гіпергідроз тощо [140]. Характерні мінливого характеру больові відчуття в ділянці серці – кардіалгії [248]. Характер болю протягом дня кілька разів змінюється, біль має тривалий (до кількох годин) характер. Кардіалгії не пов’язані з фізичним навантаженням, частіше посилюються при емоціональному напруженні [366]. Характерними є коливання артеріального тиску: найчастіше порушення вегетативної регуляції проявляються гіпотензією, але нерідко спостерігається і короткотривале підвищення артеріального тиску [71, 384, 389]. Для фіброміалгічного синдрому при вегетативній дисфункції характерні функціональні серцево-судинні розлади, які проявляються болями різної інтенсивності у парних точках, або групах м’язів, які перед тим працювали з більшим навантаженням [6, 24, 384, 520]

Проявами порушення дихальної системи при вегетативній дисфункції є синдром гіпервентиляції. Для нього характерне відчуття нестачі повітря при глибокому вдиху [110, 388]. Він виникаєвнаслідок неадекватної регуляції дихання, невідповідності обсягу легеневої вентиляції до метаболічних потреб

[110]. Цей синдром відомий під назвами «дихальний невроз», «нейрореспіраторна дистонія», «поведінкова задишка», «непропорційне дихання», «дисфункціональне дихання» [110].

Проводячи фармакологічний вплив на вегетативну активность, нормалізуючи стан вегетативної системи та її вплив на серцеву діяльність можна допомогти зменшити рівень стресу у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, гіпертнічною хворобою тощо. Для лікування найчастіше застосовують седативні засоби, транквілізатори нейролептики, ноотропи, антидепресанти [121].

Роль ВНС у забезпеченні регуляції процесів життєдіяльності є надзвичайно важливою. Стабілізація вегетативних показників має першочергове значення для повноцінного відновлення функціональної активності організму [3]. Надзвичайно важливим компонентом відновлення загального стану організму при лікуванні системних захворювань є нормалізація вегетативного балансу [127]. Дослідження показали, що в схеми лікування багатьох захворювань слід включати препарати, що нормалізують порушення вегетативного балансу [163, 193]. Застосування цих препаратів приводить до нормалізації стану вегетативної нервової системи і сприяє швидкому покращенню клінічного стану хворих [163].

Подібні препарати (флуренізид тощо) запропоновано також включати в схеми лікування хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки для нормалізації вегетативного гомеостазу [3].

Серед хвороб людини велике місце займає соматоформна вегетативна астенія, яку виявляють у 25-80% дорослого населення [61, 62].

ВНС займає важливе місце у регуляції функцій шлунково-кишкового тракту [130]. Слід відмітити, що надсегментарні відділи ВНС відповідальні не тільки за вегетативну регуляцію внутрішніх органів, а й за психо-емоційний стан людини (настрій, рухова активність, емоції). Між цими двома процесами (психіка і шлунково-кишкова функція) може виникати взаємодія на різних рівнях. Інтенсивність патогенного чинника може бути збільшена

або зменшена на спинальному рівні залежно від активуючих чи гальмівних впливів нервової системи. Подібне зростання інтенсивності патогенного стимулу часто зустрічається у пацієнтів із синдромом роздратованої кишки [517]. Одним з найпоширеніших порушень емоційної сфери у хворих з гастроентерологічними захворюваннями є виникнення різних варіантів неврозоподібної симптоматики. Загальна їх риса – наявність станів, що супроводжуються вираженим вегетативним компонентом: реакцією зіниць, прискореним диханням, безсонням, сухістю в роті, пітливістю, коливаннями артеріального тиску, тахікардією, втратою або підвищенням апетиту, зниженням лібідо і потенції, гіпервентиляцією та іншими проявами [287, 288].

Внаслідок порушень ВНС відмічаються поєднані патологічні зміни діяльності серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту, які відмічені у 15-81% хворих [18, 19, 72, 87, 88, 89]. Подібні поєднання симптомів ураження двох систем відомі під різними назвами: гастроінтестинальні прояви коронарної хвороби серця - «гастро-кардіальний синдром Ремхельда», кардіальний синдром при жовчнокам'яній хворобі і гострому панкреатиті - «холецисто-коронарний синдром Боткіна» тощо [23, 288, 295].

Захворювання шлунково-кишкового тракту, наприклад, холелітіаз може проявлятися болями в серці, а коронарна хвороба серця – явищами гастралгії. Вкрай розмаїтою є симптоматика неврозів, які нерідко приводять до дисфункцій органів травлення. Згідно даних Американської гастроентерологічної асоціації скарги з боку органів травлення пред'являють 44% хворих чоловіків і 55% жінок, у яких у подальшому виявляють відповідні захворювання шлунково-кишкового тракту [415, 483].

У дослідженнях проведених на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, МДМСУ, проф. Маєва И.А. з співавт., при обстеженні 498 хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, але без органічної кардіальної патології, було показано, що абдомінальної-кардіальний синдром часто

проявлявся у вигляді кардіалгий, серцебиття у 56,4-72,2% хворих. Ці прояви супроводжуються задишкою, головним болем, запамороченням, вегетативними розладами. Відмічено, що дифузні зміни міокарда і синусова тахікардія відзначалися у хворих з симпатикотонією та гіперкінетичним типом гемодинаміки, а синусова брадикардія у пацієнтів з переважанням парасимпатичних впливів і гіпокінетичним типом гемодинаміки [235, 236, 237].

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки вважається найбільш яскравим прикладом психосоматичних захворювань у зв'язку з тим, що виняткова роль у цьому процесі належить ВНС, тісно пов'язаної з корою і підкіркою [29, 149, 341, 467]. Вегетативні порушення зустрічаються у 75-82% пацієнтів і виникають під впливом різних екзогенних і ендокринних впливів. Вони можуть передувати розвитку хвороби або бути її наслідком, але значно впливають на клінічні прояви та особливості перебігу захворювання [14, 58, 149, 416].

Виразкова хвороба відноситься до найбільш частих захворювань людини, яка у середньому зустрічається майже у 10% дорослого населення [446, 453, 436,]. За даними ВООЗ «тягар хвороби для людини і для суспільства в цілому» (за показником DALY) для виразкової хвороби по різних країнах становить від 20 до більш ніж 220 на 100 000 населення [1, 427, 466].

Частина дослідників підкреслюють неінфекційну природу виразкової хвороби, а Нр-інфекцію розглядають не як етіологічний фактор виразкової хвороби, а як фактор фоновий і патогенетичний, який погіршує її перебіг [379, 380, 381].

Розглядаються можливості інших факторів, супутніх Нр або носять самостійний характер: спадкова схильність, тип нервової і ендокринної систем, особливості обміну речовин, біохімічних реакцій, імунного статусу цитокінового профілю, зацікавленість нейроіммуноендокринної системи в розвитку даного захворювання [451].

Ідіопатичні виразки. Зараз у всьому світі спостерігається зростання ідіопатичних виразок, які не пов’язані ні з Нр, ні з нестероїдними протизапальними препаратами [457]. В даний час відбувається ренесанс щодо психологічного стресу як важливого фактора утворення виразок шлунка і дванадцятипалої кишки [482, 472].

До підтвердження участі фактора стресу відносять інформацію про те, що на виразкову хворобу страждає тільки людина, а кількість хворих на виразкову хворобу і її грізних ускладнень значно зростає під час військових конфліктів, економічної депресії і т. п. [305, 379, 380, 381]. Після землетрусу в Японії в 2011 році кількість ідіопатичних виразок збільшилася більш ніж в 2 рази [325, 425, 457, 458, 482].

ВНС впливає на стан всього організму, обумовлює специфічність прояву різних ознак у різних індивідуумів [341, 467]. Вегетативні порушення при виразковій хворобі зустрічаються у 75-82% хворих на виразкову хворобу [14, 149, 181, 349]. Визначення фенотипічних особливостей ВНС могло б дозволити прогнозувати розвиток післяопераційних ускладнень у хворих на виразкову хворобу [234]. Серед загальної сукупності пацієнтів з виразковою хворобою у фазі загострення переважання симпатикотонії спостерігається в 56% випадків, стан ейтонії – в 32% випадків, ваготонію відзначають в 12% випадків [195].

Низька вагусна активність є сполучним механізмом, за допомогою якого психологічні чинники впливають на функцію шлунково-кишкового тракту і викликають дискомфорт епігастральної ділянки. У хворих до і після нервово-психічного стресу відзначено зниження тонусу блукаючого нерва і підвищення активності симпатичної нервової системи. Зміна вагусної активності пов’язана з фактором хронічного стресу, що може зачіпати функцію вегетативної нервової системи і порушувати нейрогуморальну і нейром’язеву активність шлунка. ВНС впливає на стан всього організму, обумовлює специфічність прояву різних ознак у різних індивідуумів.

Вегетативні порушення при виразковій хворобі зустрічаються у 75-82% хворих на виразкову хворобу [14, 325].

За даними різних авторів при виразковій хворобі є різноспрямовані вегетативні зрушення [14, 29, 38, 156]. Одні автори знайшли переважання тонусу парасимпатичного відділу [464], інші відзначають підвищення тонусу симпатичної нервової системи [14, 86, 410, 464]. У хворих з переважанням симпатичної нервової системи процес загоєння виразок уповільнюється [197, 283, 326]. У третій групі робіт схиляються до думки, що дисбаланс ВНС передує виникненню виразкової хвороби [56, 66, 123, 179, 285, 325].

Літературні дані про порушення вегетативного гомеостазу при виразкових ураженнях гастродуоденальної зони суперечливі. При цьому неможливе однозначне судження про переважну роль симпатичної або парасимпатичної активності. За даними багатьох авторів, у вегетативному забезпеченні у більшості хворих з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки домінують парасимпатичні впливи [13]. Однак цілий ряд сучасних дослідників ставить під сумнів абсолютну обов'язковість ваготонії при виразковій хворобі, відзначаючи досить часте переважання симпатичного тонусу [29, 86]. Аналіз доступної літератури дозволяє дійти висновку, що оцінка вегетативної регуляції серцевого ритму у пацієнтів з виразковою хворобою виявляє дисбаланс усіх ланок вегетативної нервової системи і можливе виснаження її адаптаційних резервів.

Провідну роль у формуванні клінічної картини синдрому роздратованої кишки (СРК) у даний час відводять психогенним чинникам і емоційній напрузі [72, 151, 360, 363, 439, 468, 471]. У ряді наукових досліджень показано зв'язок емоційно-афективних і вегетативних розладів [52, 340]. Для пацієнтів з функціональною патологією товстої кишки СРК характерна значна активація симпатичної ланки вегетативної регуляції, про що свідчить досить висока частота (33,7%) визначення позитивних значень індексу Кердо [246, 323].

У ряді хворих із СРК виявляють велику групу позакишкових проявів, що свідчать про наявність вегетативної дисфункції: стомлюваність, слабкість, головний біль за типом мігрені, відчуття клубка в горлі, неприємні відчуття в ділянці серця, вазоспастичні реакції (оніміння пальців рук) тощо [18, 19, 500].

Для пацієнтів із захворюваннями товстої кишки притаманна висока частота (85,0%) вегетативних порушень, що впливають на формування та підтримку больового синдрому різної локалізації (абдоміналгії, кардіалгії). Порушення вегетативної регуляції у пацієнтів з функціональною патологією товстої кишки СРК представлені як парасимпатичним варіантом (52,5%) вегетативного забезпечення, так і симпатичним (33,7%). У пацієнтів з запальними ураженнями товстої кишки (неспецифічний виразковий коліт) відмічається достовірне переважання парасимпатичної ланки регуляції (72,5%) [246, 374].

Індивідуальний багатопрофільний портрет хворих з СКР представлений відсутністю порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і міокардіальної дисфункції, високою частотою синусової тахікардії, надшлуночкової і шлуночкової екстрасистолії, наявністю як симпатичного, так і парасимпатичного варіантів вегетативного забезпечення, клінічно вираженою тривогою і депресією, абдоміналгіями та кардіалгиіми у пацієнтів з емотивним типом особистості і вираженими психо-емоційними порушеннями [245, 246].

Вважають, що порівняно з минулим століттям технічний прогрес зробив крок далеко вперед, оточивши людей новим середовищем. В результаті різко підвищилася навантаження на центральний апарат вегетативної нервової системи. Надмірне навантаження навколишнього і соціального середовища на організм людини приводять до частих зривів функціонування ВНС [68, 293].

Найбільш розповсюдженим порушенням діяльності ВНС є синдром вегетосудинної дистонії. Згідно даних літератури її розповсюдженість коливається в межах від 7,1% до 43,7% [7, 60, 61, 202,390, 404, 513].

Найбільш частою причиною виникнення вегетосудинних розладів є емоційні розлади [39, 55, 514], які часто переходять у вегетоактивну дисфункцію [11, 180,]. Зазначений синдром найчастіше виникає на тлі спадкової нестійкості вегетативних структур [13]. Ці фізіологічні особливості ВНС створюють передумови для розвитку більш частих і більш виражених функціональних розладів багатьох органів і систем [251, 361].

У значному числі спостережень ця вегетативна дерегуляція істотно знижує працездатність організму, змінюючи її особистість. Багато з цих людей відчувають труднощі в адаптації до стресів повсякденному житті [231]. При об'єктивному дослідженні можна виявити симптоми, які свідчать про вегетативну лабільність [252, 253]. На думку Исмагилова М.Ф. (2003) вегетативна лабільність не є фізіологічним станом і при відсутності своєчасних лікувально-профілактичних заходів вона може перейти в стійку патологію.

Тому, раннє виявлення дисфункції ВНС і своєчасна корекція адаптаційних механізмів організму є важливим завданням практичної медицини [154, 322].

Таким чином, враховуючи вплив ВНС на різні органи та системи організму, слід говорити про поліморбідність пацієнтів із гастроентерологічними захворюваннями. У разі виявлення одного діагнозу слід проводити подальше комплексне обстеження, виявляти ураження інших систем та вегетативної нервової системи. Це необхідно і дуже важливо для комплексного лікування пацієнта, оскільки мононозологічний характер лікування не приводить до повного вилікування хворого [503]. Отже, лікування, спрямоване на ліквідацію виключно гастроентерологічних симптомів, не завжди дає бажаний результат, оскільки не повністю усуває наявні вегетативні порушення, які є важливими ланками патогенезу захворювання [151, 421, 502].

1.2 Значення дисфункцій вегетативної нервової системи у виникненні стоматологічних захворювань

ВНС належить інтегруюча роль у регуляції обмінних процесів і безперервного її налаштування на постійно мінливий ритм. Це вимагає постійних її зв'язків з діяльністю різних органів і систем [60, 61, 62]. Тим часом, цій ланці і до теперішнього часу не надається достатньої уваги в стоматології. Оцінка стану ВНС у стоматологічних пацієнтів повинна зайняти відповідне місце серед інших методів обстеження [405, 413, 417, 489].

Порівняльний аналіз психологічних і вегетативних реакцій пацієнтів різних вікових груп показав, що стоматологічне втручання справляє потужний стресорний вплив на пацієнтів, який викликає розвиток загальної адаптаційно-компенсаторної реакції [112, 277].

Попри те, що сучасні анестетики дозволяють проводити ефективне стоматологічне знеболення під час хірургічних маніпуляцій, відвідування стоматологічного кабінету і до тепер являється стресом та поєднується з відчуттям тривоги, напруженості, страху. Практично всі хворі відчувають страх перед оперативними маніпуляціями, а страх і неприємні емоції призводять до психічної травми, наслідки якої залишаються тривалий час. Усе це створює додаткові труднощі контролю над функціями організму під час проведення анестезії та операції. Це викид гормонів кори надниркових залоз, порушення рівноваги у вегетативній нервовій системі, надвисокий рівень процесів обміну. Іноді відсутності антистресового захисту при цих змінах можуть загрожувати життю. Стресові стани пацієнтів у передопераційному періоді, викликають психоемоційне напруження, що може заважати проведенню стоматологічних маніпуляцій та вимагають фармакологічної підтримки [27, 69, 324, 347, 352]. Підбір оптимального засобу профілактики та регуляції стресових реакцій у пацієнтів з стоматогенними запальними процесами на хірургічному амбулаторному

прийомі у передопераційному періоді дозволяє значно зменшити негативні реакції з боку ВНС [314].

Окремим випадком надання медичної допомоги пацієнтам похилого та старечого віку є стоматологічне втручання. В даному випадку особлива увага лікаря-стоматолога має бути приділена реакції пацієнта цієї групи на лікарські маніпуляції [69]. Так як старіння супроводжується зниженням адаптаційних механізмів у людини, це негативно впливає на сприйняття і переживання пацієнтом стоматологічного втручання, яке, по суті, є стресорним впливом [31, 41, 44, 61, 93, 111, 338, 348].

Вегетативні показники загального адаптаційного синдрому, що розвивається у відповідь на стоматологічне втручання, незважаючи на єдиний генез, свідчать про різке зниження адаптаційних можливостей пацієнтів похилого та старечого віку, що збільшує ризик ускладнень загального характеру [434, 493, 506].

Враховуючи зміни функціонального стану пацієнтів похилого та старечого віку, також виникають труднощі їх адаптації до ушкоджувальних чинників, лікарських втручань тощо. В основі вирішення цих завдань лежить оцінка функціонального стану ВНС, яка безпосередньо впливає на всі органи і системи старіючого організму [277]. Ці проблеми виникають у пацієнтів різного віку і важливі при наданні усіх видів стоматологічної допомоги [353].

Одним із стресових факторів стоматологічного лікування є проведення знеболювання. Тому, важливим завданням стоматолога є премедикаційна підготовка до втручання залежно від стану його ВНС. Одним з моментів такої підготовки є підвищення ефективності та безпеки знеболювання при лікуванні стоматологічних захворювань залежно від емоційно-особистісних особливостей пацієнта [280].

Серед стоматологічних захворювань, які тісно пов’язані зі станом нервової системи є глосодинія. Це захворювання зустрічається досить часто серед неврогенних уражень щелепно-лицевої ділянки: за даними різних авторів від 14% до 26% [233, 282, 370, 371, 372, 397, 418, 454]. Відмічена

більша розповсюдженість глосодинії серед жінок, у яких також відмічена і більша частота вегетативних дистоній [418]. Серед них відмічаються різні астенії, дратівливість, тривожність, фобії тощо [4, 306, 370, 371, 372, 454].

Основним патогенетичним механізмом глосодинії є дисфункція центральної нервової системи, зменшення функції симпато-адреналової системи та збільшення функції парасимпатичного відділу ВНС, іноді симпатичного [122, 282, 306, 507]. Важливим моментом виникнення парестезій при глосодинії є нервові перевантаження, порушення регуляторних функцій вегетативної іннервації [282, 370, 371, 372].

У хворих на глосодинію відмічають зменшення функції симпатико-адреналової системи, що безпосередньо впливає на розвіток та перебіг захворювання [59, 170]. Що підтверджується змінами біоелектричної активності головного мозку, пригніченням біоелектричної активності структур головного мозку внаслідок сталих порушень зі сторони центральних вегетативних структур [77]. Зміни функціонального стану ВНС спостерігаються при глосодиніях [521]. Ці дані підтверджують важливість змін ВНС у розвитку глосодинії, що слід враховувати у комплексному лікуванні.

Активне ортодонтичне лікування зубощелепних аномалій проводиться протягом тривалого часу – від 12 до 30 місяців [54, 307], після його завершення необхідна ретенція. Однак, і до теперішнього часу, відсоток рецидивів після ортодонтичного лікування залишається високим. За даними B.U. Zachrisson (2006) і A.E. Erdinc (2006) він становить більше 70%. Розвиток змін у тканинах пародонта створюють умови для виникнення його патології [274, 298], і залежать від його іннервації і кровообігу.

При цьому ВНС належить інтегруюча роль [336]. У ретенційному періоді за наявності рецидиву зубощелепних аномалій визначено переважання парасимпатикотичного впливу ВНС (53,2 ± 5,0%), а симпатикотонічний тип вегетативної реактивності (58,3 ± 4,9%) та

порушення адаптаційних процесів (стан адаптації) розцінювали як незадовільний в 73,0 ± 4,4%) [252, 253, 254].

Останніми роками з'явилася низка робіт присвячених вивченню клініко-патофізіологічних особливостей захворювань пародонта. Встановлено, що однією з причин захворювань є поєднання судинних змін з порушенням вегетативної регуляції [276, 281, 309, 358, 481]. Одним з важливих патогенетичних системних факторів виникнення захворювань пародонта є артеріальна гіпертензія [383].

З огляду на велику кількість в пародонті нервових закінчень його розглядають як своєрідне рефлексогенне поле. Тому велика ймовірність не тільки місцевих, а й ширших рефлексогенних впливів на органи, які пов'язані безпосередньо із зубощелепної системою. Про реальність подібних припущень можуть свідчити дані Minory Onozuka, Joys Vo (2001), згідно з якими імпульси з рецепторів пародонта зменшують рівень стресових гормонів. Адаптаційно-пристосувальні реакції пародонта у значній мірі залежать від реакції організму в цілому і його регулюючих систем [51, 178, 357]. При порушенні передачі нервових імпульсів, втрачається саме цей вищий контроль в регуляції ритміки внутрішньоклітинних процесів. Вони стають більш інертними і менш чутливо реагують на мінливі умови роботи [41]. Втрачається можливість корелляції складових частин багатотканинної системи. З огляду на це, деякі автори надають великого значення в розвитку і перебігу патологічного процесу в пародонті, загальному стану нервової системи і особливо її вегетативного відділу [249, 278, 310].

Як і інші системні порушення організму дисфункції ВНС справляють негативний вплив на пародонт. Тому у разі виявлення та поєднання цих патологічних станів це необхідно враховувати при проведенні комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит [428, 437, 440].

Якщо вплив зовнішніх факторів на організм триває тривалий час або він значний за інтенсивністю, постійний або тривалий, то надмірне напруження регуляторних систем може привести до виснаження резервних

можливостей, розвитку стану перенапруження, а потім і до їх зриву [21, 172]. Мамаєва О.В. (2006) вивчаючи питання пародонтологічного статусу і функціонального стану пародонта підлітків, виявила, що підлітки з напругою і перенапруженням адаптації відносяться до групи ризику виникнення генералізованого пародонтиту.

Роль ВНС у розвитку захворювань пародонта висвітлена у ряді клінічних вітчизняних і зарубіжних робіт. Вивчаються функціональний стан головного мозку при пародонтиті [508], вплив стресу на перебіг патологічного процесу у пародонті в умовах експерименту [65, 76, 346, 347] структурні зміни нервів пародонта при його ураженні [228].

Як вважають, прогресуюча резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка при генералізованому пародонтиті знаходиться у певному взаємозв'язку зі станом нервів і судин пародонта [276]. Нейродистрофічні процеси викликають порушення нервової трофіки і кровообігу пародонта, що приводить до розвитку процесів руйнування тканин пародонта [429]. Показано, що процеси руйнування та регенерації альвеолярної кістки також підпорядковані впливу нервової системи. У разі тривалого хронічного подразнення периферійних нервів, процеси резорбції в альвеолярній кістці починають переважати над процесами регенерації [105, 106, 107, 108, 109]. Отже, стан периферійної нервової системи суттєво впливає на інтенсивність процесу кісткової регенерації. Численні результати експериментальних і клінічних досліджень [367, 369] підтверджують роль ВНС у розвитку захворювань пародонта. Отримані дані показують, що ВНС належить провідна роль в регуляції метаболічних процесів у альвеолярній кістці і взагалі у тканинах пародонта [294].

У проблемі виникнення і розвитку запальних захворювань пародонта особливе місце займають їх поєднання з різними видами загальносоматичних захворювань [409, 465]. У цих випадках запальні захворювання пародонта протікають несприятливо, резистентні до лікування; ускладнюють фонове

захворювання. У літературі було навіть сформульовано таке поняття як «пародонтальний синдром» [131, 284, 286].

Погіршення кровообігу пародонта знаходиться у прямій залежності від тяжкості вегетативних розладів, з переважанням змін у симпатичній нервовій системі [274, 368]. Порушення мікроциркуляції викликають патологічні зміни у тканинах пародонта, що приводить до їх руйнування [132, 159, 185, 512].

Порушення кровообігу пародонта викликає руйнування його кісткової тканини, що у подальшому приводить до виникнення траматичної оклюзії. Це в свою чергу приводить до змін гемодинаміки і патологічне коло замикається: травматичної перевантаження викликає ішемію тканин пародонта [141, 185, 225, 407].

Під впливом вегетативних порушень у тканинах пародонта розвивається патологічний процес. В першу чергу страждають тонкі механізми, пов’язані з об’ємним дефіцитом капілярного кровотоку, що регулюють ритмічні зміни гемодинаміки в капілярах [105, 106, 107, 108, 109, 516]. Під впливом цих факторів судинна система пародонта зазнає функціональних і у подальшому морфологічних змін [407, 515]. Серед змін мікросудин переважають порушення проникності стінки капілярів, зниження тонусу і числа функціонуючих капілярів, зниження перфузії мікроциркуляторного русла кров’ю [455, 449].

Отже, у розвитку патологічного процесу, пов’язаного з об’ємним дефіцитом капілярного кровотоку, страждають тонкі механізми, які регулюють ритмічні зміни гемодинаміки в капілярах і коливання в них гідростатичного тиску. Центральною ланкою в розвитку мікроциркуляторних порушень є розлад капілярного кровотоку. Зазвичай він починається зі зниження інтенсивності і закінчується розвитком капілярного стазу в нутритивній ланці мікроциркуляторного русла [185, 499]. Виникають зміни місцевого імунітету [265].

Д.Г. Резков (2005) проводив оцінку стану ВНС у хворих на генералізований пародонтит. При вивченні показників спектрального аналізу ЕКГ пацієнтів значення частотного співвідношення LF/HF 1,5 вважали переважанням парасимпатичних (вагусних) впливів вегетативної регуляції; при частотному співвідношенні від 1,5 до 2,0 у пацієнтів кваліфікували збалансований тип регуляції. При частотному співвідношенні LF / HF 2,0 у пацієнтів реєстрували високу симпатичну активність. Оцінка ВНС у здорових осіб контрольної групи показала, що у 100% випадків відмічався збалансований тип регуляції.

При оцінці стану ВНС у пацієнтів з пародонтитом легкого та середнього ступеня тяжкості симпатичний тип регуляції виявлений у 47% випадків. Через 3 місяці після лікування кількість осіб з симпатичною активністю знижувалася до 32%. Парасимпатичний тип регуляції виявлений у 35% хворих. Через 3 місяці після лікування їх кількість підвищувалася до 42% пацієнтів. Збалансований тип регуляції відмічений у 18% хворих. Через 3 місяці після лікування їх кількість підвищувалася до 32% пацієнтів.

У хворих з тяжким ступенем пародонтиту відмічене подальше зменшення кількості пацієнтів із збалансованим типом регуляції. В цілому у всіх хворих на генералізований пародонтит Д.Г. Резков (2005) виявив переважання симпатичної активності у 47% випадків, парасимпатичної – у 36% і збалансованої – у 17% обстежених. Через 3 місяці після лікування симпатична активність виявлена у 34% пацієнтів, парасимпатична – у 40% пацієнтів і збалансований тип – у 26% пацієнтів.

Порівняльний статистичний аналіз показав, що вегетативні зміни були більш виражені у хворих з тяжким ступенем, ніж у хворих з легким і середнім ступенем генералізованого пародонтиту.

Автором зроблений висновок, що у хворих на генералізований пародонтит встановлені значні порушення симпатико-парасимпатичного балансу, які потребують корекції під час проведення комплексного лікування.

Цікаві дані отримані стосовно зв'язку між вегетативними порушеннями викликаними змінами психоемоційного стану і тяжкістю проявів генералізованого пародонтиту. Проведене комплексне лікування приводило до покращання вегетативних проявів [313].

Враховуючи отримані дані щодо ролі ВНС у розвитку захворювань пародонта виявлення змін цих функціональних станів на межі норми і патології, при яких ще можливі зворотні зміни, в тому числі і в тканинах пародонта слід враховувати при проведенні комплексного лікування захворювань пародонта [51, 274].

Отже, здійснений детальний аналіз стоматологічних джерел доводить, що питанням участі та впливу ВНС у виникненні і розвитку стоматологічних нозологій не привертається належна увага. Тому актуальним є дослідження її ролі у виникненні, розвитку, перебігу та лікуванні стоматологічної патології. Дисфункції ВНС відіграють значну роль також і у виникненні захворювань пародонта. Однак у комплексному лікуванні хворих на ГП не завжди проводиться відповідна медикаментозна корекція наявних дисфункцій ВНС. Можна заключити, що аналогічно, як у випадку коморбідності системних захворювань (гастроентерологічних та уражень серцево-судинної системи), коли лікування, спрямоване на ліквідацію виключно гастроентерологічних симптомів, не завжди дає бажаний результат, лікування захворювання пародонта без корекції наявних вегетативних дисфункцій також може не дати бажаного результату. Отже, при проведенні комплексного лікування патологій тканин пародонта необхідно враховувати переважання симпатичного чи парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи організму пацієнта.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Експериментальні методи

Досліди по вивченню впливу на стан пародонта нейромодуляторів було проведено на білих щурах лінії Вістар (всього 101 щурів). По цій проблемі було здійснено 6 експериментальних серій, перелік яких представлено в табл. 2.1.

Досліди по вивченню впливу різних жирів на стан нервової системи і на стан пародонта було проведено на 93 щурах лінії Вістар. Для створення експериментальної моделі пародонтиту (авітамінозу F) були використані наступні харчові жири:

– соняшникова олія рафінована (виробник ФОП «Марченко В. В.», Україна);

– високоолеїнова соняшникова олія «Оливка» (виробник НВА «Одеська біотехнологія»);

– вершкове масло (жирність 82 %, виробник ВКФ «Агромарін», Україна);

– пальмова олія (виробник Duke’s RBD, Малайзія);

– кокосова олія (виробник SDN BHD, Малайзія).

В якості контролю при розробці моделі авітамінозу F був використаний профілактичний препарат з ω-3 ПНЖК «Ліпосан-3». Відповідно було 2 серії експериментів (табл. 2.2).

При вивченні впливу жирів і при розробці експериментальної моделі» щурів утримували на безжировому раціоні, склад якого представлено в табл. 2.3. Мінеральну і вітамінну суміші готували у відповідно до рекомендацій [221, 394].

Дослідження нешкідливості препарату «Ліпосан-3» здійснювали у відповідності до рекомендацій [182, 350].

Таблиця 2.1

Експериментальні серії дослідів по вивченню впливу вегетомодуляторів і антидисбіотичних засобів на стан пародонта щурів

№№	Назва серії	Кількість щурів	Стать щурів	Вік щурів, міс.	Жива маса, г	Доза, мг/кг	Об'єкти дослідження
1	Вплив адреналіну на стан пародонта	14	самиці	13	318±18	Адреналін 0,2 мг/кг 10 днів	Ясна, альвеолярна кістка
2	Вплив адреналіну, адреноблокаторів, пілокарпіну і атропіну на стан пародонта	35	самиці	1,5	60±5	Адреналін 1,8 мг/кг Адреноблокатори: зоксон 0,4; сибазон (діазолин) 1,0; ніцерголін 2,0 Пілокарпін 10,0; Атропін 1,0 30 днів	Ясна, альвеолярна кістка
3	Експериментальна модель періодонтиту	12	самці	15	332±15	ЛПС, 1 мг/мл Гіалуроніда-за 2 мг/мл Трипсин 5 мг/мл Ін'єкції по 0,2 мл. 3 години	Ясна, пульпа зуба, сироватка крові, слизова шлунку
4	Вплив вегетомодуляторів (пілокарпіну і атропіну) на розвиток гострого періодонтиту	20	самиці	14	320±16	Гелі: Пілокарпін 2 мг/мл Атропін 0,2 мг/мл По 0,3 мл на ясна щурів 2 дні Гіалуронідаза 2 мг/мл По 0,1 мл ін'єкції в ясна 3 години	Ясна, пульпа зуба, сироватка крові
5	Вплив фітогеля «Дубовий» на розвиток експериментального періодонтиту	20	самиці	10	240±12	Гелі «Дубовий», «Квертулін» По 0,3 мл на ясна щурів 3 дні Гіалуронідаза 2 мг/мл По 0,1 мл ін'єкції в ясна 3 години	Ясна, пульпа зуба, сироватка крові

Таблиця 2.2

Експериментальні серії дослідів по вивченню впливу високожирового харчування з використанням різних за жирнокислотним складом харчових жирів на стан нервової системи, сироватки крові і пародонта щурів

№№	Назва серії	Кількість щурів	Стать щурів	Вік щурів, міс.	Жива маса, г	Доза, мг/кг	Об'єкти дослідження
1	Вплив високожирового харчування	36	самці	8-9	255±12	Соняшникова олія, високоолеїнова соняшникова олія «Оливка», вершкове масло, пальмова олія, кокосова олія По 15 % в раціон. 62 дні	Головний мозок, печінка, ясна, сироватка крові
2	Розробка експериментальної моделі авітамінозу F	24	самці	3-4	112±10	БЖР + кокосова олія (5, 10 і 15 % в раціоні) 30 днів	Печінка, сироватка крові
3	Розробка препарату ω-3 ПНЖК «Ліпосан-3»	18	самці	4-5	139±13	«Ліпосан-1», «Ліпосан-3» 0,5 % в раціоні. 21 день	Сироватка крові
4	Вплив «Ліпосану-3» на стан щурів	15	самці	3-4	112±10	БЖР, «Ліпосан-3» 0,5 % і 1,0 % в раціоні. 21 день	Сироватка крові,ясна, СОПР

Таблиця 2.3

Склад безжирового раціону для щурів [231]

Компонент	г/кг
Крохмаль маїсовий	660
Соєвий шрот	150
Овальбумін	50
Цукор	90
Мінеральна суміш	40
Вітамінна суміш	10

2.2 Біохімічні методи дослідження

Стан організму, нервової системи і пародонта визначали за допомогою наступних методів.

Показниками запально-дистрофічних процесів були активність протеолітичного фермента еластази і вміст малонового діальдегіду (МДА) [212].

Еластаза продукується лейкоцитами і підвищення її активності свідчить про лейкоцитарну інфільтрацію досліджуваної тканини, яка є важливою патогенетичною ознакою запального процесу [401]. Активність еластази визначали за гідролізом специфічного синтетичного субстрата у відповідності до рекомендацій [203]. МДА – це кінцевий продукт перекисного окислення ліпідів, а саме ненасичених жирних кислот, яке завжди відбувається при дистрофічно-запальних процесах [158]. Вміст МДА визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою у відповідності до рекомендацій [342].

Стан антиоксидантної системи організму і окремих органів визначали за двома показниками: за зміною активності антиоксидантного фермента каталази за рівнем антиоксидантно-прооксидантного індекса (АПІ), який є співвідношенням активності каталази і вмісту МДА [167, 212]. Активність каталази визначали спектрофотометричним методом, вимірюючи вміст перекису водню з використанням молібденової кислоти [81].

Стан бактеріального обсіменіння органів і тканин визначали за рівнем бактеріального фермента уреази [83], яка відсутня в соматичних клітинах людей і тварин. На відміну від посівних методів визначення бактеріального обсіменіння, які здатні визначати присутність не більше, ніж 1-3 % бактерій,

уреазний метод має значні переваги, оскільки майже третина усіх бактерій виробляють уреазу [83]. Позитивним є і те, що визначення активності уреази за гідролізом карбаміду здійснюється легко і швидко за допомогою реактива Неслера [74, 207, 208, 209].

Стан неспецифічного імунітету в досліджуваних тканинах визначали за ступенем зниження активності антимікробного фермента лізоциму [473]. Активність лізоциму визначали бактеріолітичним методом, використовуючи в якості субстрату суспензію бактерій *Micrococcus lysodeicticus* [205].

Ступінь дисбіозу аналізували обчислюючи співвідношення релятивних активностей уреази і лізоциму за методом А. П. Левицького [210], який рекомендований Фармкомітетом України (ДФЦ) [207].

Вміст тригліцеридів і холестерину в сироватці крові і в печінці визначали за допомогою специфічних ферментних мікрометодів [152].

Жирнокислотний склад харчових жирів і ліпідів сироватки крові або печінки визначали за допомогою газохроматографічних методів [218].

Усі результати біохімічних досліджень піддавали стандартній статистичній обробці, використовуючи t-критерій Ст'юдента [271, 312, 356].

Результати хроматографічних досліджень представлено як середні величини із трьох аналізів.

2.3 Методики клінічних досліджень хворих на генералізований пародонтит

Обстеження пацієнтів у клініці складалось зі збору даних про розвиток захворювання, історії життя, скарг та визначення загально-соматичного статусу. Розпитуючи про історію життя пацієнта робили акцент на даних про місце народження та побутові умови життя; особливості умов праці; якість і характер харчування, перенесені захворювання, спадкові та генетичні захворювання.

У історії розвитку захворювання особливу акцентували увагу на можливих причинах його виникнення, тривалості захворювання, на особливих рисах перебігу патологічного процесу, кратності та характері попередніх

лікувальних мірoприємств, їх ефективності, тривалості ремісій, покращення якості життя. При дослідженні больового синдрому розпитували про його наявність, характер болю, наявність і вид виділень із пародонтальних кишень, наявність кровоточивості та при яких умовах, ступеню рухомості зубів і т.д.

Для постановки остаточного діагнозу застосовували класифікацію М.Ф.Данилевського (1994 р.), згідно цієї класифікації, ГП відноситься до захворювань тканин пародонта дистрофічно-запального характеру поліетіологічної природи, для якого притаманно руйнування суцільного зубо-ясенного прикріплення, наростаючим руйнуванням тканин пародонта [103]. За ступенем тяжкості процесу розрізняли початковий, І-й, ІІ-й, ІІІ-й ступені; за перебігом – загострений, хронічний, стабілізацію.

Пародонтальний стан оцінювали після дослідження тканин пародонта, у яке входило обстеження ясен і альвеолярних паростків щелеп (оцінювали рельєф, наявність припухлості, збільшення, атрофії, нявність виразок, нориць, абсцесів), стан ясен – колір (блідо-рожевий, почервоніння, синюшність), рельєф ясенного краю (загострення верхівок ясенних сосочків, валикоподібне потовщення), консистенцію (нормальний тонус, припухлість, рихлість); наявність та розповсюдженість симптоматичного гінгівіту; виявлення ексудату (відсутній, виявляється при надавлюванні, самовільне виділення) та його характер [64, 104].

З’ясовували інтенсивність і розповсюдженість дистрофічно-запального процесу у пародонті, його форму, наявність патологічних кишень, зменьшення ясен, патологічну рухомість зубів. Вивчали характер і чисельність зубних нашарувань, стан пломб, наявність травматичної оклюзії, місцевих травматичних чинників. Визначали особливості змикання зубів та індивідуальність будови тканин порожнини рота (глибина передвір’я рота, висота прикріплення вуздечок губ і язика). При інтраоральному дослідженні звертали увагу на зубоальвеолярні деформації, фактори, що були причиною втрати зубів, строки давності набутих дефектів зубного ряду. Встановлювали тип руйнування кісткової тканини, форму гребеня, скатів, виявляли кісткові виступи та екзостози, наявність патологічних змін альвеолярного гребеня у

межах дефекту. Після опитування, зовнішнього та внутрішньоротового огляду і пальпації проводили інструментальне дослідження.

Дослідження патологічних пародонтальних кишень (глибина, топографія) проводили за допомогою градуйованого пародонтального зонда. Глибину кишень вимірювали вертикально до осі зуба з чотирьох поверхонь. Прямим методом вимірювали відстань від верхнього краю ясен до дна кишені, а непрямим методом – відстань від емалево-цементної границі зуба до дна кишені, яка характеризує зубоясеннє прикріплення та ступінь втрати альвеоляярної кістки. До уваги брали найбільші дані вимірювання.

Оцінювання втрати кісткової тканини (прикріплення) проводили у балах за відстанню від емалево-цементної границі до дна пародонтальної кишені [150], як що ВКТ = 0, при величині відстані від емалево-цементної лінії до дна пародонтальної кишені ВКТ становить не більше 2 мм = 2 бали, при оцінці від 2 до 4 мм ВКТ = 4 бали, від 4 до 6 мм – ВКТ = 6 балів і від 6 мм та більше – ВКТ = 8 балів.

Оцінку ступеня патологічної рухомості зубів проводили за Д. А. Ентіним (1937) у модифікації Флезара (1980) [90]. Оцінка має наступний вигляд:

I ступінь – зміщення зуба у присінковоротовому напрямку в межах 1мм;

II ступінь – рухливість зуба у присінковоротовому напрямку більше ніж на 1мм;

III ступінь – вертикальна рухливість зуба.

Ясенна рідина досліджувалась наступним чином. Ділянку ясен обережно очищали від зубних нашарувань, ізоляція проводилась ватними валиками та висушували. Занурюючи стандартні паперові смужки без зусиль у ясенну борозну чи пародонтальну кишеню протягом 60 секунд у ділянці нижніх молярів проводили забір ясенної рідини [385]. Кількість ясенної рідини проводили шляхом вимірювання площі та ваги.

Для детального дослідження патологічного процесу в тканинах пародонта застосовували індекс запалення, кровоточивості, пародонтальні індекси. За їх результатами отримували кількісну і якісну клінічну характеристику захворювань тканин пародонта. Зокрема вивчали папілярно-маргінально-

альвеолярний (ПМА) індекс за С.Parma (1960). Цей індекс дає змогу оцінити поширеність та ступінь вираженості запальних процесів у тканинах ясен, інтерпритація у абсолютних цифрах[494]. Досліджували індекс кровоточивості (486) в модифікації Cowell I., (1975). Який досліджується у ділянці зубів зі щічної та язикової (піднебінної) сторін зубів використовуючи пародонтальний зонд. Оцінювання ступеня патологічного процесу, що протікає у тканинах пародонта застосовували пародонтальний індекс Рамфьорда (1959) [501]. Стан гігієни порожнини рота визначали за допомогою спрощеного гігієнічного індекса Грін-Вермільйона (1964) [447].

З метою вивчення стану кісткової тканини альвеолярної кістки використовували внутрішньоротову рентгенографію, цифрову рентгенографію та панорамну рентгенографію. При аналізі рентгенограм визначали форму, висоту, стан верхівок міжзубних перетинок, ступінь оголення радиксів зубів, наявність пародонтальних кишень, зміни періапікальних тканин, ступінь і характер втрати кісткової тканини альвеолярного відростка.

2.3.1 Загальна характеристика обстежених пацієнтів

ГП класично лікують у залежності від особливостей його перебігу та клінічної картини. Враховуючи це, у разі лікування обов’язково звертають увагу на загальний стан організму хворих. Наявність певних загальносоматичних захворювань справляє відчутний вплив на клінічну картину ГП.

Своєрідність клінічної картини, характер перебігу ГП у великій мірі залежать від загального стану організму хворого. Стан ВНС пацієнта великою мірою впливає на клінічний перебіг багатьох захворювань, зокрема домінування симпатичного чи парасимпатичного відділу ВНС [91]. Ця особливість наочно проявляється у разі загостреного розвитку ГП, через те що, у цей період має місце значний розлад загальної імунної стійкості у пацієнтів.

Отже, на виникнення і перебіг дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта значне місце відводиться коморбітності з різною загальносоматичною патологією [257, 258, 284, 461]. Без урахування цих

особливостей захворювання пародонта мають несприятливий перебіг та резистентність до лікування. Враховуючи тісний взаємозв'язок судинної та нервової систем пародонта, ВНС належить інтегруюча роль [308, 336].

Досягнення балансу симпато-парасимпатичних співвідношень (за рахунок збільшення парасимпатичної активності у пацієнтів з симпатикотонічним типом) дозволяє поліпшити показники кровообігу [190]. Тому при лікуванні такого типу захворювань необхідно враховувати стан ВНС хворих [280].

Клінічні дослідження запропонованої медикаментозної підготовки хворих на ГП було проведено на чотирьох підгрупах пацієнтів. Вони були рандомізовані відповідно до ступеня розвитку захворювання, характеру перебігу ГП та типу ВНС. Першу групу склали 60 осіб з ГП I-II ступеня тяжкості у стадії хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС. Другу – 60 осіб з ГП I-II ступеня тяжкості у стадії хронічного розвитку та переважанням симпатичного відділу ВНС. Третю – 60 осіб з ГП I-II ступеня тяжкості у стадії загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС. Четверту – 60 осіб з ГП I-II ступеня тяжкості у стадії загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС. Пацієнти кожної групи були розділені на дві підгрупи: першу – основну склали 40 пацієнтів у яких була застосована запропонована медикаментозна премедикація відповідно до типу ВНС та характеру перебігу ГП. Другу підгрупу – порівняння – склали 20 пацієнтів, у яких подібної премедикації не проводили. Всім пацієнтам було проведено комплексне обстеження стану тканин пародонта та лікування ГП однакове у всіх підпідгрупах, яке було адекватне до ступеня та характеру розвитку генералізованого ГП.

2.3.2 Комплексне лікування хворих з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи

Комплексне лікування ГП проведено у групі з 60 осіб з хронічним ГП I-II ступеня тяжкості та переважанням у них парасимпатичного відділу ВНС, віком

25-45 років. Серед них було 43 (71,67%) жінок та 17 (28,33%) чоловіків. Вони були розділені на дві підгрупи: основну (40 пацієнтів) та групу порівняння (20 пацієнтів). Розподіл хворих по підгрупах відповідно ступеня захворювання, віку та статі був практично однаковим (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Розподіл хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС основної та підгрупи порівняння

Групи обстежених	Ступінь ГП				Стать		Загальна кількість хворих	
	I ступінь		II ступінь		Чол.	Жін.		
	Абс.	%	абс.	%			абс.	%
Основна підгрупа	24	40,00	16	26,67	11	29	40	66,67
Підгрупа порівняння	11	18,33	9	15,00	6	14	20	33,33
Всього	35	58,33	25	41,67	17	43	60	100

40 пацієнтів склали основну підгрупу дослідження. Для їх лікування була розроблена схема медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115082, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу ВНС, від 27.03.2017 р.). Оцінку стану ВНС проводили шляхом визначення індексу Кердо [460].

Для медикаментозної підготовки пацієнтам із хронічним перебігом ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС перед кожною стоматологічною процедурою приписували:

1. «Бускопан» 0,01 г по 1 таблетці три рази на день;

2. Настойка валеріани по 0,25 крапель 3 рази на день.

Після проведеного стоматологічного втручання призначають на три дні:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки 3 рази на день;

2. Настойка валеріани по 0,20 крапель три рази на день;

3. «Бускопан» 0,01 г по 1 таблетці тричі на день;

З метою глибокого вивчення результативності запропонованої фармакологічної лікувально-профілактичної медикаментозної схеми та розв'язання поставлених завдань ми здійснили клініко-лабораторне дослідження та лікування всіх 60 осіб з ГП. На протязі 2016–2018 рр. Обстеження та лікування їх проводилось в університетській клініці та на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

З групи пацієнтів, яких ми відібрали, були виключені особи з явними аномаліями зубних рядів, дефектами прикусу, проблемами слизової оболонки порожнини рота, а також пацієнтів із загостреннями загальносоматичної патології.

Всіх пацієнтів з метою покращення особистої гігієни порожнини рота мотивували до якісної гігієни та рекомендували мануальну зубну щітку, дентальні флоси, зубну пасту та ополіскувач «Лакалут»). Проводили ретельну професійну чистку, видаляючи місцеві травмуючі чинники, що подразнюють тканини пародонта (зубна бляшка, зубний камінь і т.п.). У подальшому проводили повне видалення під'ясенних зубних відкладень з обробленням поверхонь коренів зубів (так званий SRP – scaling and root planning).

2.3.3 Комплексне лікування хворих з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи

Комплексне лікування ГП проведено у групі з 60 пацієнтів з хронічним перебігом ГП I-II ступеня та переважанням у них симпатичного відділу ВНС, віком 25-45 років. Серед них було 38 (63,33%) жінок та 22 (36,67%) чоловіків. Вони були розділені на дві підгрупи: основну (40 пацієнтів) та групу порівняння (20 пацієнтів). Розподіл хворих по підгрупах відповідно ступеня захворювання, віку та статі був практично однаковим (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Розподіл хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС основної та підгрупи порівняння

Групи обстежених	Ступінь ГП				Стать		Загальна кількість хворих	
	І ступінь		ІІ ступінь		Чол.	Жін.		
	Абс.	%	абс.	%			абс.	%
Основна підгрупа	26	43,33	14	23,34	13	27	40	66,67
Підгрупа порівняння	12	15,00	8	13,33	9	11	20	33,33
Всього	38	63,33	22	36,67	22	38	60	100

40 пацієнтів склали основну підгрупу дослідження. Для їх лікування була розроблена схема медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 114198, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.02.2017 р.). Оцінку стану ВНС проводили шляхом визначення індексу Кердо [460].

Для медикаментозної підготовки пацієнтам з хронічним перебігом ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС щоразу перед візитом до стоматолога призначали:

1. «Анаприлін» 0,01 г по 1 таблетці тричі на день;

2. Настойка валеріани по 0,25 крапель три рази на день.

Після проведених стоматологічних процедур приписували на три дні:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки три на день;

2. Настойка валеріани по 0,25 крапель три рази на день;

3. «Анаприлін» 0,01 г по 1 таблетці чотири рази на день;

З метою роз’вязання поставлених завдань та дослідження ефективності розробленої фармакологічної лікувально-профілактичної композиції було проведено клінічне і лабораторне дослідження та курація всіх 60 осіб з ГП та превалюванням симпатичного відділу ВНС.

На протязі 2016–2018 рр. Обстеження та лікування їх проводилось в університетській клініці та на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

З групи пацієнтів, яку ми відібрали, були виключені особи з явними аномаліями зубних рядів, дефектами прикусу, проблемами слизової оболонки порожнини рота, а також пацієнтів із загостреннями загальносоматичної патології.

Усіх пацієнтів з метою покращення особистої гігієни порожнини рота мотивували до якісної гігієни та рекомендували мануальну зубну щітку, дентальні флоси, зубну пасту та ополіскувач «Лакалут»). Проводили ретельну професійну чистку, видаляючи місцеві травмуючі чинники, що подразнюють тканини пародонта (зубна бляшка, зубний камінь і т.п.). У подальшому проводили повне видалення під'ясенних зубних відкладень з обробленням поверхонь коренів зубів (так званий SRP – scaling and root planning).

2.3.4 Комплексне лікування хворих з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості у стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи

З метою цілісного лікування осіб з ГП та загостреним перебігом захворювання була відібрана група з 60 пацієнтів із загостреним перебігом ГП I-II ступеня та переважанням у них парасимпатичного відділу ВНС, віком 25-45 років. Серед них було 36 (71,67%) жінок та 24 (28,33%) чоловіків. Переважання у даних групах пацієнтів чоловіків можна пояснити більш низьким у них рівнем гігієнічного стану порожнини рота та наявністю шкідливих звичок (тютюнопаління), що і привело до загострення дистрофічно-запального процесу у пародонті. Пацієнти були розділені на дві підгрупи: основну (40 хворих) та групу порівняння (20 хворих). В обох групах розподіл пацієнтів відповідно ступеня захворювання, віку та статі був практично однаковим (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Розподіл хворих з ГП у стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу ВНС основної та підгрупи порівняння

Групи обстежених	Ступінь ГП				Стать		Загальна кількість хворих	
	I ступінь		II ступінь		Чол.	Жін.		
	Абс.	%	абс.	%			абс.	%
Основна підгрупа	14	23,33	26	43,34	25	15	40	66,67
Підгрупа порівняння	8	13,33	12	20,00	11	9	20	33,33
Всього	22	36,66	38	63,34	36	24	60	100

40 пацієнтів склали основну підгрупу дослідження. Для їх лікування була розроблена схема медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115085, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.). Аналізуючи індекс Кердо[460] визначали переважання того чи іншого відділу ВНС.

Для медикаментозної підготовки пацієнтам із загостреним перебігом ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС щоразу перед кожним візитом до стоматолога пацієнтам приписували:

1. «Бускопан» 0,01 г по 1 таблетці тричі на день;
2. Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день.
3. «Доксазозин» 0,001 г по 1 таблетці один раз на добу.

Після проведених стоматологічніх маніпуляцій приписували на три дні:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки тричі на день;
2. Настойка валеріани по 0,20 крапель тричі на день;
3. «Бускопан» 0,01 г по 1 таблетці 3 рази на день;

4. «Доксазозин» 0,001 г по 1 таблетці один раз на добу.

Для визначення ефективності запропонованої фармакологічної лікувально-профілактичної медикаментозної композиції та вирішення поставлених завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження та лікування всіх 60 хворих на ГП. На протязі 2016–2018 рр. Обстеження та лікування їх проводилось в університетській клініці та на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

З групи пацієнтів, яких ми відібрали, були виключені особи з явними аномаліями зубних рядів, дефектами прикусу, проблемами слизової оболонки порожнини рота, а також пацієнтів із загостреннями загальносоматичної патології.

Всіх пацієнтів з метою покращення особистої гігієни порожнини рота мотивували до якісної гігієни та рекомендували мануальну зубну щітку, дентальні флоси, зубну пасту та ополіскувач «Лакалут»). Проводили ретельну професійну чистку, видаляючи місцеві травмуючі чинники, що подразнюють тканини пародонта (зубна бляшка, зубний камінь і т.п.). У подальшому проводили повне видалення під’ясенних зубних відкладень з обробленням поверхонь коренів зубів (так званий SRP – scaling and root planning).

2.3.5 Комплексне лікування хворих з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи

Для лікування хворих на ГП із загостреним перебігом захворювання була відібрана група з 60 пацієнтів із загостреним перебігом ГП I-II ступеня та переважанням у них симпатичного відділу ВНС, віком 25-45 років. Серед них було 36 (71,67%) жінок та 24 (28,33%) чоловіків. Переважання у даних групах пацієнтів чоловіків можна пояснити більш низьким у них рівнем гігієнічного стану порожнини рота та наявністю шкідливих звичок (тютюнопаління), що і привело до загострення дистрофічно-запального процесу у пародонті. Пацієнти були розділені на дві підгрупи: основну (40 хворих) та групу порівняння (20

хворих). В обох групах розподіл пацієнтів відповідно ступеня захворювання, віку та статі був практично однаковим (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Розподіл хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС основної та підгрупи порівняння

Групи обстежених	Ступінь ГП				Стать		Загальна кількість хворих	
	I ступінь		II ступінь		Чол.	Жін.		
	Абс.	%	абс.	%			абс.	%
Основна підгрупа	15	37,5	25	62,5	17	23	40	66,67
Підгрупа порівняння	6	30,00	14	70,00	18	12	20	33,33
Всього	21	36,66	39	65,00	36	24	60	100

40 пацієнтів склали основну підгрупу дослідження. Для їх лікування була розроблена схема медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115084, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.). Досліджуючи індекс Кердо [460] оцінювали стан ВНС.

З метою медикаментозної підготовки пацієнтам із загостреним перебігом ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС за два дні до прийому у стоматолога приписували відповідну лікарську підтримку:

1. «Анаприлін» 0,01 г по 1 таблетці двічі на день;
2. Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день.
3. «Доксазозин» 0,001 г по 1 таблетці один раз на добу.

Протягом трьох днів після стоматологічного прийому приписували:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки тричі на день;
2. Настойка валеріани по 0,20 крапель тричі на день;
3. «Анаприлін» 0,01 г по 1 таблетці чотири рази на день;
4. «Доксазозин» 0,001 г по 1 таблетці один раз на добу.

Для визначення ефективності запропонованої фармакологічної лікувально-профілактичної медикаментозної композиції та вирішення поставлених завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження та лікування всіх 60 хворих з ГП. На протязі 2016–2018 рр. Обстеження та лікування їх проводилось в університетській клініці та на кафедрі терапевтичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

З групи пацієнтів, яких ми відібрали, були виключені особи з явними аномаліями зубних рядів, дефектами прикусу, проблемами слизової оболонки порожнини рота, а також пацієнтів із загостреннями загальносоматичної патології.

Всіх пацієнтів з метою покращення особистої гігієни порожнини рота мотивували до якісної гігієни та рекомендували мануальну зубну щітку, дентальні флоси, зубну пасту та ополіскувач «Лакалут»). Проводили ретельну професійну чистку, видаляючи місцеві травмуючі чинники, що подразнюють тканини пародонта (зубна бляшка, зубний камінь і т.п.). У подальшому проводили повне видалення під'ясенних зубних відкладень з обробленням поверхонь коренів зубів (так званий SRP – scaling and root planning).

ураженнями (хронічний періодонтит у стадії загострення) (основна група 1).

Основну групу 2 склали 20 хворих з ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу у яких переважав симпатичний відділ ВНС та супутніми періодонтально-пародонтальних ураженнями (загострений хронічний періодонтит).

До третьої основної групи було відібрано 30 хворих з ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС і супутніми періодонтально-пародонтальними ураженнями (хронічний періодонтит) (основна група 3).

Основну групу 4 склали 30 хворих з ГП ІІ ступеня тяжкості хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС і супутніми періодонтально-пародонтальними ураженнями (хронічний періодонтит).

2.4.2 Хворі з дистрофічно-запальним процесом пародонта у стадії загостреного перебігу

Для даного клінічного дослідження основну групу 1 склали 30 осіб з ГП ІІ ступеня тяжкості загостреного перебігу із супутньою періодонтально-пародонтальною патологією (хронічний періодонтит загостреного перебігу) та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС (група 1основна). До основної групи 2 увійшло 20 хворих з ГП ІІ ступеня тяжкості загостреного перебігу із супутньою періодонтально-пародонтальною патологією (хронічний періодонтит загостреного перебігу) та переважанням симпатичного відділу ВНС (група 2 основна).

Для збалансування стану ВНС хворих основної групи 1 була запропонована схема медикаментозної премедикації хворих (Патент на корисну модель № 113526, «Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи» від 25.01.2017 р. Для збалансування стану ВНС для пацієнтів другої основної групи також запропоновали схему медикаментозної підготовки пацієнтів (Патент на корисну модель № 114198, Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.02.2017 р.).

Пацієнтам, у яких парасимпатичний відділ ВНС переважав за два дні перед лікування та всякий раз перед прийомом стоматолога приписували рекомендовану медикаментозну премедикацію:

«Бускоспан» 0,01 г – 1 таблетка тричі на день;

Настоянка валеріани – по 25 крапель 3 рази на день;

«Доксазозин» 0,001 г – 1 таблетка один раз на добу.

Після завершення стоматологічних маніпуляцій терміном на 3-5 днів приписували:

«Ібупрофен» 0,2 – по 2 таблетки три рази на день;

Настоянка валеріани – по 20 крапель тричі на день;

«Бускоспан» 0,01 г – по 1 таблетці тричі на день;

«Доксазозин» 0,001 г – 1 таблетка один раз на добу.

Паралельно з ендодонтичним лікуванням періодонтально-пародонтального ураження пацієнтам із загостреним перебігом ГП проводили аналогічне медикаментозне лікування генералізованого пародонтиту згідно патенту на корисну модель № 115085, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.).

Пацієнтам основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС щоразу перед прийомом стоматолога приписували наступну медикаментозну підготовку курсом на два дні:

«Анаприлін» 0,01 г по 1 таблетці два рази на день;

Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день.

«Доксазозин» 0,001 г по 1 таблетці один раз на добу.

Після стоматологічних маніпуляцій на три дні приписували:

«Ібупрофен» 0,2 г – 2 таблетки тричі на день;

Настойка валеріани по 0,20 крапель тричі на день;

«Анаприлін» 0,01 г одна таблетка чотири рази на день;

«Доксазозин» 0,001 г 1 таблетка на добу.

Паралельно з ендодонтичним лікуванням періодонтально-пародонтального ураження пацієнтам із загостреним перебігом ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС проводили аналогічне медикаментозне лікування ГП згідно патенту на корисну модель № 115084, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.).

У основній групі 1 пацієнтів, у яких домінував парасимпатичний відділ ВНС було проліковано 25 зубів із загостреним перебігом II ступеня ГП та 10

зубів з наявністю періодонтально-пародонтального ураження (тобто зубів із ознаками загостреного хронічного періодонтиту на фоні загостреного перебігу ГП). Серед форм періодонтитів (10 зубів) переважав загострений хронічний гранулювальний періодонтит – 9 зубів (90,0%) і в 1 (10,0%) зубі — загострений хронічний гранулематозний періодонтит. Серед них було 6 (60,0%) молярів та 4 (40,0%) премолярів. Серед депульпованих 25 зубів переважали різці нижньої щелепи: 16 (64,00%) зубів, 6 (24,0%) премолярів нижньої щелепи та 3 (12,0%) премоляри верхньої щелепи.

У 2-й основній групі пацієнтів, у яких превалював симпатичний відділ ВНС проліковано 20 зубів із ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу та 10 зубів у яких діагностовано періодонтально-пародонтальна патологія (тобто зубів із ознаками загостреного хронічного періодонтиту на фоні ГП у стадії загострення). Серед форм періодонтитів (10 зубів) переважав хронічний гранулювальний періодонтит в стадії загострення – 7 зубів (70,0%) і у 3 (30,0%) — хронічний гранулематозний періодонтит в стадії загострення. Серед них було 5 (50,0%) молярів та 5 (50,0%) премолярів. Серед депульпованих 20 зубів переважали різці нижньої щелепи: 14 (70,00%) зубів, 6 (30,0%) премолярів нижньої щелепи.

Усі пацієнти пройшли повне клінічне обстеження.

З метою остаточної діагностики зубів з періодонтально-пародонтальними ураженнями пацієнтам проводили комплексне обстеження стану пародонта згідно проведених попередніх досліджень. Для діагностики стану періодонтитних зубів використовували внутрішньоротову контактну рентгенографію. Рентгенографія причинних зубів давала змогу точно дослідити глибину каріозної порожнини, чи є сполучення з порожниною зуба, будову і кількість коренів та кореневих каналів, патологічні зміни в прикореневих тканинах. Якщо була потреба, то робили термодіагностику, електроодонтодіагностику причинних зубів. Діагноз періодонтиту з’ясовували використовуючи класифікацію І.Г. Лукомського [230]. Відповідно з данними опитування пацієнтів їх загальний стан оцінювався як задовільний.

Першу групу порівняння склали 20 осіб, у яких переважав парасимпатичний відділ ВНС і було завершено внутрішньоканальне лікування ГП (25 зубів) та хронічним періодонтитом в стадії загостення (10 зубів) із застосуванням загальновідомих способів лікування. У другу групу порівняння були відібрані 20 осіб у яких превалював симпатичний відділ ВНС, у яких було проведено внутрішньоканальне лікування ГП (20 зубів) та хронічним періодонтитом із загостреним перебігом (10 зубів) із застосуванням загальновідомих способів лікування. Паралельно пацієнтам обох груп з ГП у комплексному лікуванні проводили загальноприйняте лікування аналогічно як у пацієнтів відповідної основної підгрупи лікування, але без відповідної медикаментозної премедикації.

Отже, у даному дослідженні приймали участь хворі 1 клінічної групи з переважанням парасимпатичного відділу ВНС із загостреним перебігом ГП та періодонтально-пародонтальними ураженнями, що містила 50 осіб. Середній їх вік коливався від 18 до 45 років, це 33 (66,00%) жіночої статі та 17 (34,00%) чоловічої. Клінічну групу 2 склали 40 пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС із загостреним перебігом ГП та періодонтально-пародонтальними ураженнями. Середній їх вік коливався від 18 до 45 років, це 26 (65,00%) жіночої і 14 (35,00%) чоловічої статі.

Пацієнти за віком поділялись згідно вікових меж, що рекомендує ВООЗ. Залежно від цього виділяють юнацький вік – 18-21 рік, молодий вік – 22-35 років, зрілий вік – 36-50 років, похилий вік – 51-60 років.

Поділ зубів згідно діагнозу та групової приналежності зубів висвітлений у табл. 2.8 та 2.9.

Таблиця 2.8

Поділ зубів пацієнтів із переважанням парасимпатичного відділу ВНС, у яких проводили ендодонтичне лікування

Групи	Кіль-кість зубів	Діагноз/Кількість зубів			Група зубів		
		Грану-люваль-ний	Грану-лема-тозний	ГП	Моля-ри	Премо-ляри	Різці
Основна 1	35	9	1	25	6	13	16
%	50,0	12,86	1,43	35,71	8,57	18,57	22,86
Порів-няння 1	35	10	0	25	7	14	14
%	50,0	14,29	0	35,71	10,0	20,0	20,0
У цілому	70	19	1	50	13	27	30
%	100,00	27,15	1,43	71,42	18,57	38,57	42,86

Таблиця 2.9

Розподіл зубів пацієнтів з превалюванням симпатичного відділу ВНС, у яких було проведено внутрішньоканальне лікування

Групи	Кіль-кість зубів	Діагноз/Кількість зубів			Група зубів		
		Грану-люваль-ний	Грану-лема-тозний	ГП	Моля-ри	Премо-ляри	Різці
Основна 2	30	7	3	20	5	11	14
%	50,0	11,67	5,00	33,33	8,34	18,33	23,33
Порів-няння 2	30	8	2	20	6	10	14
%	50,0	13,33	3,34	33,33	10,00	16,67	23,33
У цілому	60	19	1	50	11	21	28
%	100,00	25,00	8,34	66,66	18,34	35,00	46,66

Методика ендодонтичного лікування хворих на ГП і загострений хронічний періодонтит. Для даного дослідження залучались пацієнти з превалюванням парасимпатичного та симпатичного відділу ВНС. Учасникам основної групи 1 призначали рекомендовану медикаментозну премедикацію за

два дні кожного разу перед прийомом у стоматолога (Патент на корисну модель № 113526). Пацієнтам основної групи 2 за два дні до лікування перед кожним відвідуванням стоматолога призначали розроблене відповідне медикаментозне лікування (Патент на корисну модель № 114198). Власне оперативне лікування хронічного періодонтиту загостреного перебігу у досліджуваних виконували у відповідності до протоколів лікування, які затверджені МОЗ України (2005).

Коли гострі запальні явища вщухали у другий прийом виконували механічну препаровку кореневих каналів за методикою від коронки до верхівки («crown-down»). При звужених канал застосовували препарат Largal Ultra (містить ЕДТА), для їх розширення. Під час механічної препаровки верхівковий отвір розширювали до 0,2-0,3 мм для дифузії лікувальних препаратів у періапікальні тканини. У порожнині каналу залишали турунду з антисептиком. На зуб накладалася герметична пов’язка. У наступне відвідування, якщо скарги і прояви запалення були відсутності пломбували кореневий канал і каріозну порожнину пломбували відповідним постійним пломбувальним матеріалом. На рентгенограмах кореневі канали запломбовані до верхівкового звуження, повністю згідно до загальноприйнятних вимог.

Ендодонтичне лікування зубів у пацієнтів з ГП ІІ ступеня тяжкості проводили наступним чином. При цьому враховували наявність можливого виходу ексудату через пародонтальні кишені. Проводили провідникове знеболювання розчином артикаїну. Зуби, які підлягали лікуванню трепанували з боку язикової поверхні. Проводили ампутацію та екстирпацію пульпи. Проводили зупинку кровотечі та інструментальне оброблення кореневих каналів. Пломбували кореневий канал і каріозну порожнину пломбували відповідним постійним пломбувальним матеріалом. Якість пломбування контролювали за допомогою рентгенограми. Оцінку інтенсивності болю після пломбування кореневих каналів визначали у балах згідно опитувальнику, який розробила О.П.Дудік (2011) (табл. 2.10, 2.11).

Таблиця 2.10

Анкета інтенсивності болю у хворих після пломбування кореневих каналів (О.П.Дудік, 2011)

Дата	П.І.Б.	№карточки	Бали
1.	Зуб болить в стані спокою? Так / Ні		2/0
2.	Якщо так, сила болю: слабка, помірна, сильна		½/3
3.	Чи є болить зуб при накушуванні? Так / Ні		1/0
4.	Якщо так, то сила болю: слабка, помірна, сильна		½/3
5.	Вживав (вживала) анальгетики? Так / Ні		2/0
6.	Яку кількість таблеток? 1-3/4-9/ 10 та більше		½/3
7.	Аналгетики знімали біль повністю, на 6-8 год., 2-4 год.		½/3
8.	Скільки днів тривав біль? 1-3/4-5/6 та більше		½/3
9.	Примітка : максимум		20

Таблиця 2.11

Інтерпретація інтенсивності болю після пломбування на основі анкетування хворих (О.П.Дудік, 2011)

Кількість балів	Інтенсивність больової реакції
1-5	Слабка
6-10	Помірна
11-15	Сильна
15-20	Дуже сильна

Щоб дати оцінку якості проведеного лікування, у найближчі терміни проводили огляд хворих. Якщо лікування мало позитивний результат, то пацієнти не висували скарг, не виявлялися ознаки запалення в межах причинного зуба. Рентгенологічно прослідковувалось зменшення вогнища ураження навколокореневих тканин. У разі хронічного періодонтиту загостреного перебігу стан навколоверхівкового вогнища досліджували у тривалі строки: протягом півтора року.

Ендодонтичне лікування ГП та загостреного хронічного періодонтиту у пацієнтів груп порівняння 1 та 2 також виконували з дотриманням вимог протоколів лікування, затверджених МОЗ України (2005) за винятком застосування медикаментозної премедикації.

Якість виконаного ендодонтичного лікування проводили аналізуючи клінічні та рентгенологічні показники згідно комплексного обстеження хворих на ГП та загострений хронічний пеіродонтит. У разі відсутності скарг хворого, нормалізації стану ясен, покращання стану пародонта, відновлення кісткової тканини у періапікальній ділянці за даними рентгенологічного дослідження оцінювали стан пародонта, як стабілізація. Для оцінки ефективності проведеного ендодонтичного лікування додатково оцінювали наявність больового відчуття після пломбування кореневих каналів, лікування, можливі ускладнення під час ендодонтичного лікування чи подальше прогресування запального процесу.

2.4.3 Хворі з дистрофічно-запальним процесом пародонта у стадії хронічного перебігу

До третьої основної групи було відібрано 30 хворих з ГП II ступеня тяжкості із хронічним перебігом та переважанням парасимпатичного відділу ВНС та наявністю періодонтально-пародонтальних уражень (хронічний періодонтит) (основна група 3). До четвертої основної групи було відібрано 30 хворих з ГП II ступеня тяжкості із хронічним перебігом та переважанням симпатичного відділу ВНС та наявністю періодонтально-пародонтальних уражень (хронічний періодонтит) (основна група 4).

Для відновлення балансу ВНС у пацієнтів основної групи 3 проводили медикаментозну підготовку пацієнтів (Патент на корисну модель № 115373, «Спосіб лікування хворих на хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи» від 25.01.2017 р.. Для відновлення балансу ВНС хворих досліджуваної групи 4 також запропонована схема медикаментозної підготовки пацієнтів (Патент на корисну модель № 113524, Спосіб лікування хворих на хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 25.01.2017 р.).

Пацієнтам основної групи 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС за два дні перед лікування та щоразу перед прийомом стоматолога приписували відповідне медикаментозне лікування:

«Бускопан» 0,01 г 1 таблетка тричі на день;

Настойка валеріани по 0,25 крапель три рази на день.

Після прийому приписували протягом трьох днів:

«Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки тричі на день;

Настойка валеріани по 0,20 крапель тричі на день;

«Бускопан» 0,01 г одна таблетка тричі на день;

Паралельно з ендодонтичним лікуванням періодонтально-пародонтального ураження пацієнтам із хронічним перебігом ГП проводили аналогічне медикаментозне лікування ГП згідно патенту на корисну модель № 115082, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.).

Пацієнтам основної групи 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС щоразу перед візитом до стоматолога приписували наступну медикаментозну підготовку:

«Анаприлін» 0,01 г – 1 таблетка два рази на день;

Настойка валеріани по 0,25 крапель три рази на день.

Після стоматологічного лікування приписували протягом трьох днів:

«Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки тричі на день;

Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день;

«Анаприлін» 0,01 г 1 таблетка чотири рази на день;

Паралельно з ендодонтичним лікуванням періодонтально-пародонтального ураження пацієнтам із хронічним перебігом ГП проводили аналогічне медикаментозне лікування генералізованого пародонтиту згідно патенту на корисну модель № 114198, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.02.2017 р.).

У пацієнтів третьої основної групи з ГП ІІ ступеня тяжкості хронічного перебіг і переважанням парасимпатичного відділу ВНС та наявністю періодонтально-пародонтальних уражень було проведено лікування 30 зубів з ІІ ступенем хронічного перебігу ГП та 10 зубів з наявністю періодонтально-пародонтального ураження (тобто зубів із хронічним періодонтитом на фоні ГП). Всі 10 зубів (100,0%) були з проявами хронічного гранулювального періодонтиту. Серед них було 7 (70,0%) молярів та 3 (30,0%) премоляри. Серед 30 ендодонтично лікованих зубів з проявами ГП було 19 (63,33%) різців, 7 (23,33%) премолярів нижньої щелепи та 4 (13,34%) премоляри верхньої щелепи.

У пацієнтів четвертої основної групи з ГП ІІ ступеня тяжкості із хронічним перебігом і переважанням симпатичного відділу ВНС та наявністю періодонтально-пародонтальних уражень було проведено лікування 32 зубів з ІІ ступенем хронічного перебігу ГП та 10 зубів з наявністю періодонтально-пародонтального ураження (тобто зубів із хронічним гранулювальним періодонтитом на фоні ГП). Серед зубів з періодонтитом переважали моляри – 6 (60,0%) молярів та 4 (40,0%) премолярів. Серед зубів з ендодонтичним лікуванням ГП було: 22 (68,75%) різці нижньої щелепи та 10 (31,25%) премолярів нижньої щелепи.

Всім пацієнтам було проведене комплексне обстеження стану ендодонтично лікованих зубів та пародонта, аналогічно пацієнтам першої та другої основних груп.

До групи порівняння 3 було відібрано 20 пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС. У них було проведено ендодонтичне лікування 25 зубів з ІІ ступенем ГП та 10 зубів з хронічним періодонтитом з використанням загальноприйнятих методик лікування. Аналогічно до групи порівняння 4 було відібрано 20 пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС. У них було проведено ендодонтичне лікування 20 зубів з ІІ ступенем ГП та 10 зубів з хронічним періодонтитом з використанням загальноприйнятих методик лікування.

Пацієнтам обох груп порівняння проводили комплексне лікування захворювання пародонта згідно загальноприйнятих методик (згідно протоколів лікування МОЗ України, 2005), але без відповідної медикаментозної премедикації.

Загальний вік пацієнтів клінічних груп 3 та 4 коливався у межах 18-47 років, серед них переважали жінки – 69,0%.

Розподіл зубів за діагнозом і групами зубів пацієнтів клінічних груп 3 та 4 представлений у табл. 2.12 та 2.13.

Таблиця 2.12

Розподіл зубів пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС та хронічним перебігом захворювань, яким проводили ендодонтичне лікування

Групи	Кіль-кість зубів	Діагноз/Кількість зубів			Група зубів		
		Грану-люваль-ний	Грану-лема-тозний	ГП	Моля-ри	Премо-ляри	Різці
Основна 3	40	10	0	30	7	14	19
%	53,33	13,33	0	40,00	9,33	18,67	25,33
Порів-няння 3	35	10	0	25	7	14	14
%	46,67	13,33	0	33,34	9,33	18,67	18,67
У цілому	75	20	0	55	14	28	33
%	100,00	26,66	0	73,34	18,66	37,34	44,00

Методика ендодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит і хронічний періодонтит. Для даного дослідження були відібрані пацієнти з переважанням парасимпатичного та симпатичного відділу ВНС. Пацієнтам основної групи 3 для медикаментозної підготовки перед кожним відвідуванням стоматолога призначали розроблене відповідне медикаментозне лікування (Патент на корисну модель № 115373).

Таблиця 2.13

Розподіл зубів пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС та хронічним перебігом захворювань, яким проводили ендодонтичне лікування

Групи	Кіль-кість зубів	Діагноз/Кількість зубів			Група зубів		
		Грану-люваль-ний	Грану-лема-тозний	ГП	Моля-ри	Премо-ляри	Різці
Основна 4	42	10	0	32	6	14	22
%	58,33	13,89	0	44,44	8,33	19,44	30,56
Порів-няння 4	30	10	0	20	6	8	16
%	41,67	13,89	0	27,78	8,33	11,11	23,33
У цілому	72	20	0	52	12	22	38
%	100,00	27,78	0	72,22	16,66	30,56	52,78

Перед стоматологічним прийомом пацієнтам основної 4 групи приписували відповідну лікувальну премедикацію (Патент на корисну модель № 113524). Лікування хронічного періодонтиту виконували згідно протоколів лікування, прийнятих МОЗ України (2005). Якщо скарги були відсутні і не спостерігалось проявів запалення, то у такому випадку накладали кореневу і коронкову пломбу належними матеріалами для постійного пломбування. Ендодонтичне лікування зубів у пацієнтів з ІІ ступенем ГП проводили аналогічно, як у пацієнтів основних груп 1 і 2. Контроль якості пломбування оцінювали за допомогою рентгенограм. Присутність та напруженість післяопераційного болю оцінювали у балах відповідно до розробленої анкети О.П.Дудік (2011). Якість проведеного лікування оцінювали обстежуючи пацієнтів у безпосередні та тривалі строки після лікування.

Ендодонтичне лікування ГП та хронічного періодонтиту у пацієнтів груп порівняння 3 та 4 також виконували притримуючись протоколів лікування, затверджених МОЗ України (2005) за винятком застосування медикаментозної премедикації.

Якість проведеного ендодонтичного лікування розглядали базуючись на клінічних та параклінічних даних згідно комплексного обстеження хворих на ГП та хронічний періодонтит.

2.5 Статистичні опрацювання. Результати даних експериментів та клінічних випадків вивчали за допомогою стандартних програм опрацювання статистичних результатів. Опрацювання проводили згідно методик медичної статистики із залученням пакета програм «Excel-7», «Statistica 8,0» та застосуванням непараметричних методів скринінгу кількісних показників. Якісні альтернативні дані, що варіюють піддавали аналізу із залученням метода Фішера [199, 271,312].

РОЗДІЛ 3
ВПЛИВ ВЕГЕТОМОДУЛЯТОРІВ І АНТИДИСБІОТИЧНИХ ЗАСОБІВ НА СТАН ПАРОДОНТА ЩУРІВ

3.1. Вплив модуляторів парасимпатичної нервової системи на розвиток експериментального пародонтиту у щурів

В огляді літератури приведені дані, які свідчать про важливу роль ендогенної мікробіоти в розвитку нейропатій. Патогенна дія бактерій реалізується за рахунок токсинів, серед яких найбільш активним виявився ліпополісахарид (ЛПС) [102, 292, 422]. Серед мікробних токсичних факторів є ряд ферментів, які можуть спричиняти токсичну дію за рахунок своїх каталітичних властивостей, направлених на деструкцію структурних біополімерів макроорганізму. Серед таких ферментів особливу увагу привертає фермент гіалуронідаза, яка здійснює гідроліз гіалуронової кислоти, яка є міжклітинним «цементом» і деполімерізація якої значно збільшує проникність гістогематичних бар'єрів [424, 504]. Ця обставина створює високу проникність через тканини різних речовин і бактерій (транслокація бактерій) [45, 200, 351].

Ще одним патогенним фактором мікробів є протеолітичні ферменти, які викликають деградацію білкової основи (колаген, еластин) стінки судин [142, 144].

Метою даної серії дослідів стало визначення можливості відтворення експериментального пародонтиту за допомогою ін'єкцій в ясна розчинів наступних патогенів: ЛПС, гіалуронідази і трипсину. Препарати було використано у вигляді розчинів на 0,9 % NaCl ЛПС (1 мг/мл), гіалуронідази (2 мг/мл) і трипсину (5 мг/мл), які вводили у ясна у ділянці молярів у кількості 0,2 мл на щура.

Попередніми дослідами було встановлено, що суттєві патологічні прояви дії патогенів визначаються вже через 3 години. У якості показника запалення було обрано активність протеолітичного фермента еластази.

Результати порівняльного дослідження впливу трьох патогенів (ЛПС, гіалуронідази і трипсину) на активність еластази у різних тканинах (ясна,

пульпа зуба, сироватка крові і слизова оболонка шлунка) представлено в табл. 3.1. З отриманих даних видно, що найбільшу прозапальну дію має гіалуронідаза. Після перерахунку величини збільшення активності еластази на 1 мг патогена виявилось, що гіалуронідаза більш ефективна при дії на ясна, пульпу зуба і на сироватку крові (рис. 3.1).

Результати цієї серії дослідів стали основою для використання гіалуронідазної моделі експериментального пародонтиту.

Таблиця 3.1

Прозапальна дія патогенів за рівнем збільшення активності еластази в різних тканинах щура (ін'єкції в ясна 0,2 мл, тривалість 3 години)

Препарат	Конц-ія патогена, мг/мл	Активність еластази, мк-кат/кг(л)			
		Ясна	Пульпа зуба	Сироватка крові	Слизова оболонка шлунка
ЛПС	1				
Контроль		14,2±1,3	40,4±2,7	115,4±13,3	61,7±2,9
Дослід		32,7±3,1	44,9±6,2	127,7±31,6	83,6±7,5
% збільшення активності		+ 130	+ 11	+ 11	+ 35
Гіалуронідаза	2				
Контроль		14,2±1,3	40,4±2,7	115,4±13,3	61,7±2,9
Дослід		53,1±2,3	64,4±2,4	172,0±15,6	95,3±2,0
% збільшення активності		+ 274	+ 59	+ 49	+ 43
Трипсин	5				
Контроль		14,2±1,3	40,4±2,7	115,4±13,3	61,7±2,9
Дослід		51,1±1,0	70,2±5,7	163,9±4,5	110,7±2,8
% збільшення активності		+ 210	+ 74	+ 42	+ 79

В наступній серії дослідів був вивчений вплив вегетомодуляторів (пілокарпіну і атропіну) на розвиток експериментального гострого пародонтиту після ін'єкції розчину гіалуронідази (2 мг/мл) в ясна щурів. Для цього щурам попередньо протягом двох днів робили оральні аплікації гелів з пілокарпіном (2 мг/мл) або з атропіном (0,2 мг/мл). Щурів піддавали евтаназії через 3 години після ін'єкції гіалуронідази, виділяли ясна, пульпу зубів і отримували сироватку крові.

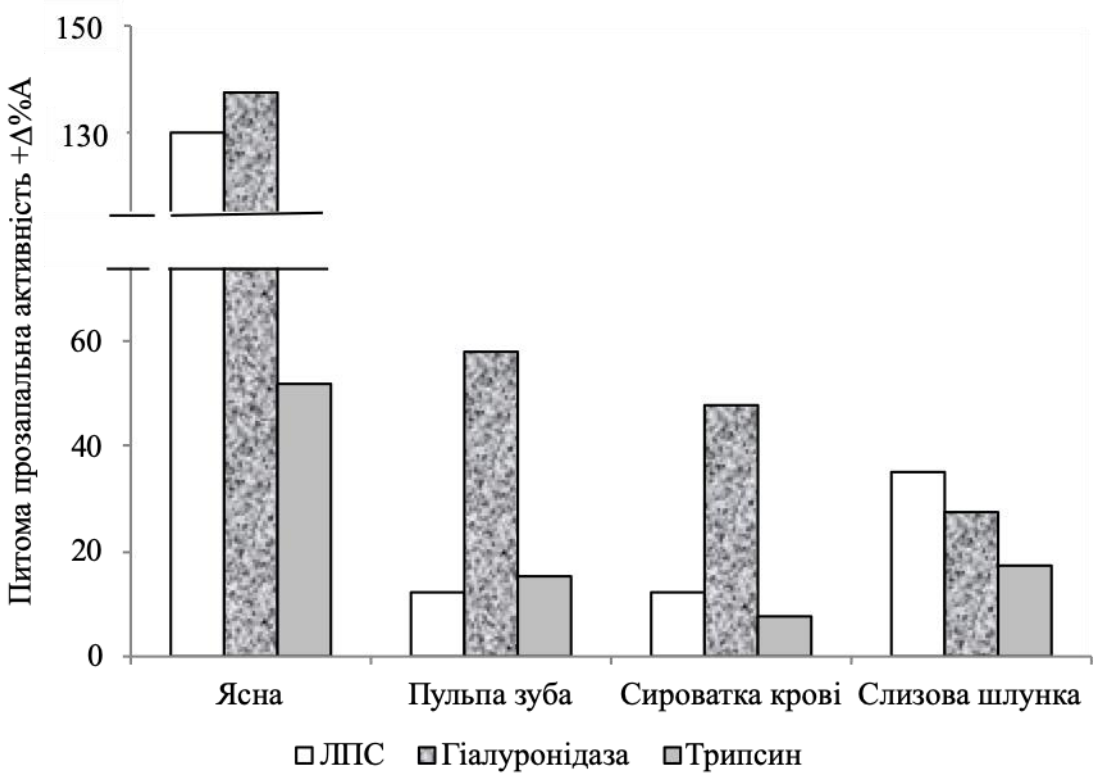

Рис. 3.1. Питома прозапальна ефективність різних патогенів

Результати визначення біохімічних показників ясен щурів представлено в табл. 3.2.

Про наявність запального процесу у пародонті свідчить достовірне підвищення активності біохімічного маркера запалення еластази (на 22,5 %). Аплікації гелів з пілокарпіном або атропіном дещо знижують активність еластази, однак вона залишається достовірно вищою порівняно з інтактними щурами. Обидва вагомодулятора (пілокарпін і атропін) достовірно підвищують вміст МДА порівняно з його рівнем у щурів з експериментальним пародонтитом (контроль).

Аплікації геля з пілокарпіном достовірно знижують активність каталази та індекс АПІ. Аплікації геля із запропонованими медикаментозними препаратами не знижують активність каталази і у певній мірі знижують індекс АПІ.

Що стосується рівня уреази і лізоциму, то він суттєво не знижується при експериментальному пародонтиті і після аплікацій комплексу вагомодуляторів.

Таблиця 3.2

Вплив оральних аплікацій гелів з пілокарпіном або атропіном на біохімічні показники ясен щурів з експериментальним пародонтитом (ЕП)

Показники	Інтактні щури	Експериментальний пародонтит		
		Контроль (пародонтит)	+ пілокарпін	+ атропін
		1	2	3
Еластаза, мк-кат/кг	47,3±2,4	57,9±1,4 $p<0,01$	52,0±2,9 $p>0,05$; $p_1<0,05$	51,5±2,3 $p>0,05$; $p_1<0,05$ $p_2>0,3$
МДА, ммоль/кг	13,1±1,8	10,8±1,0 $p>0,1$	14,9±1,5 $p>0,3$; $p_1<0,05$	15,2±1,0 $p>0,05$; $p_1<0,05$ $p_2>0,3$
Уреаза, мк-кат/кг	0,74±0,10	0,82±0,09 $p>0,3$	0,83±0,16 $p>0,3$; $p_1>0,7$	0,98±0,11 $p>0,05$; $p_1>0,05$ $p_2>0,3$
Лізоцим, од/кг	243±11	220±12 $p>0,05$	252±19 $p>0,3$; $p_1>0,05$	237±17 $p>0,3$; $p_1>0,3$ $p_2>0,3$
Каталаза, мкат/кг	8,2±0,2	7,7±0,3 $p>0,05$	7,1±0,1 $p<0,01$; $p_1<0,05$	8,0±0,2 $p>0,3$; $p_1>0,3$ $p_2<0,05$
Індекс АПІ	6,3±0,4	7,1±0,5 $p>0,1$	4,8±0,3 $p<0,05$; $p_1<0,05$	5,3±0,3 $p>0,05$; $p_1<0,05$ $p_2>0,1$

Нотатка: p – відносно гр. 1; p_1 – відносно з гр. 2; p_2 – відносно гр. 3.

В табл. 3.3 представлено результати визначення біохімічних показників в пульпі зубів у щурів з експериментальним пародонтитом. Підвищена (на 20%, $p<0,05$) активність еластази свідчить про наявність запалення. Аплікації гелів з вагомодуляторами достовірно знижують її активність (майже до рівня норми). У щурів з ЕП у пульпі достовірно знижується активність ЛФ (особливо, після аплікацій геля з ацетилхолінблокаторами).

Таблиця 3.3

Вплив оральних аплікацій гелів з пілокарпіном або атропіном на біохімічні показники пульпи зубів щурів з ЕП

Показники	Інтактні щури	Експериментальний пародонтит		
		Контроль (пародонтит)	+ пілокарпін	+ атропін
		1	2	3
Лужна фосфатаза (ЛФ), мк-кат/кг	1950±210	1330±180 p<0,05	1350±160 p<0,05; p_1>0,5	1115±95 p<0,05; p_1>0,3 p_2>0,05
Кисла фосфатаза (КФ), мк-кат/кг	26,2±1,8	28,5±9,4 p>0,05	31,3±1,0 p<0,05; p_1>0,05	35,5±0,2 p<0,05; p_1<0,05 p_2<0,05
Еластаза, мк-кат/кг	35,7±3,2	42,9±1,2 p<0,05	36,0±4,3 p>0,3; p_1<0,05	48,0±2,3 p<0,05; p_1<0,05 p_2<0,05
Лізоцим, од/кг	635±96	806±118 p<0,05	876±56 p<0,05; p_1>0,05	744±85 p>0,05; p_1>0,05 p_2>0,05
Мінералізуючий індекс (МІ)	64,6±3,8	46,7±4,0 p<0,05	43,1±4,4 p<0,05; p_1>0,1	31,4±3,0 p<0,01; p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Активність лізоциму у пульпі зубів достовірно збільшується при експериментальному пародонтиті та ще більше зростає після аплікацій пілокарпіну.

В табл. 3.4 висвітлено підсумки дослідження біохімічних даних сироватки крові щурів з експериментальним пародонтитом. Видно, що у щурів з пародонтитом достовірно підвищується активність еластази, яку достовірно знижує пілокарпін, але суттєво підвищує атропін. Активність уреази у 3,5 раза зростає у щурів з пародонтитом і у ще більшій мірі після аплікацій атропіну.

Активність лізоциму, навпаки, у 2 рази знижується у щурів з пародонтитом. Аплікації пілокарпіну, на відміну від атропіну, нормалізують рівень лізоциму.

Навпаки, КФ підвищує свій рівень у щурів з експериментальним пародонтитом, що суттєво знижує мінералізуючий індекс.

Таблиця 3.4

Вплив оральних аплікацій гелів з пілокарпіном або атропіном на біохімічні показники сироватки крові щурів з ЕП

Показники	Інтактні щури	Експериментальний пародонтит		
		Контроль (пародонтит)	+ пілокарпін	+ атропін
		1	2	3
Еластаза, мк-кат/л	87,1±12,0	113,0±15,3 $p>0,05$	73,9±9,2 $p>0,3$; $p_1<0,05$	123,8±4,8 $p<0,05$; $p_1>0,3$ $p_2<0,01$
Уреаза, нкат/л	0,26±0,15	0,88±0,19 $p<0,05$	0,95±0,25 $p<0,05$; $p_1>0,3$	1,62±0,33 $p<0,01$; $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
Лізоцим, од/л	109±6	55±4 $p<0,01$	96±8 $p>0,05$; $p_1<0,05$	64±5 $p<0,05$; $p_1>0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Отже, у результаті проведення даної серії дослідів була розроблена експериментальна модель пародонтиту шляхом використання одного з патогенних ефекторів бактерій, а саме гіалуронідази, яка здатна значно збільшувати проникність бактерій та їх токсинів у тканини пародонта. Нами було встановлено, що за своєю прозапальною активністю гіалуронідаза перевищує і протеолітичний фермент трипсин і навіть кишковий ендотоксин ліпополісахарид.

Висновки:

1. Порівняльне дослідження впливу трьох патогенів (ліпополісахарид (ЛПС), гіалуронідаза і трипсин) на активність еластази у різних тканинах експериментальних тварин (ясна, пульпа зуба, сироватка

крові і слизова оболонка шлунка) показало, що найбільшу прозапальну дію має гіалуронідаза.

3.2. Вплив нейромедіаторів і вегетоблокаторів на стан пародонта щурів

В першій серії експериментальних досліджень для відтворення гіперактивності симпатичного відділу ВНС, нейромедіатором якої є норадреналін використовували адреналін. Відповідно для відтворення гіперактивності парасимпатичного відділу ВНС, нейромедіатором якої є ацетилхолін, було використано пілокарпін.

Оскільки у даній серії експериментів моделювали гострий запальний процес у пародонті дослідних тварин у яких моделювали гіперактивність симпатичного відділу ВНС у якості адреноблокатора призначали наступну комбінацію медикаментозних препаратів:

1. «Анаприлін» 0,01 г одна таблетка два рази на день;
2. Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день.
3. «Доксазозин» 0,001 г одна таблетка один раз на добу.

У подальшому протягом 30 діб призначали:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – дві таблетки тричі на день;
2. Настойка валеріани по 0,20 крапель тричі на день;
3. «Анаприлін» 0,01 г одна таблетка чотири рази на день;
4. «Доксазозин» 0,001 г одна таблетка один раз на добу.

Дози препаратів відповідно розраховували на вагу (кг живої маси) тварин.

В серії експериментів де гострий запальний процес у пародонті дослідних тварин моделювали на фоні гіперактивності парасимпатичного відділу ВНС призначали наступну комбінацію медикаментозних препаратів:

1. «Бускопан» 0,01 г одна таблетка тричі на день;
2. Настойка валеріани по 0,25 крапель тричі на день.
3. «Доксазозин» 0,001 г одна таблетка на добу.

В подальшому протягом 30 днів призначали:

1. «Ібупрофен» 0,2 г – по 2 таблетки 3 рази на день;

2. Настойка валеріани по 0,20 крапель 3 рази на день;

3. «Бускопан» 0,01 г по 1 таблетці 3 рази на день;

4. «Доксазозин» 0,001 г одна таблетка на добу.

Дози препаратів відповідно розраховували на вагу (кг живої маси) тварин.

В першій серії дослідів, яка була виконана на щурах похилого віку (13 місяців був досліджений вплив на стан тканин пародонта щурів оральних аплікацій геля з вмістом адреналіну 0,18 мг/мл в дозі 0,2 мг/кг живої маси. Аплікації робили щоденно протягом 10 днів. Після евтаназії тварин у гомогенатах ясен визначали рівень маркерів запалення: активність протеолітичного фермента еластази за гідролізом синтетичного субстрату і вміст малонового діальдегіду (МДА) тіобарбітуровим методом. Також визначали активність бактеріального фермента уреази за гідролізом карбаміду (показник бактеріального обсіменіння), активність антимікробного фермента лізоциму за лізісом бактеріальних клітин *M. Lyzodeikticus*, активність антиоксидантного фермента каталази та за співзалежністю активності каталази і кількості МДА визначали антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Відповідні дані представлено у табл. 3.5, з якої видно, що достовірний ($p<0,05$) вплив адреналін здійснив лише на один показник, а саме активність уреази, яка підвищилась на 30 %. Усі інші показники суттєво не змінювались, що може свідчити про невелику дозу адреналіну (всього 0,2 мг/кг щоденно протягом 10 днів).

У другій серії експериментів визначали вплив адреналіну, пілокарпіну, адреноблокаторів і ацетилхолінблокаторів на стан пародонта щурів. У цій серії дослідів використовували молодих щурів (1,5 місяці), більш високі дози нейромедіаторів і вегетоблокаторів і за більш тривалий термін (30 днів). У цій серії дослідів доза адреналіну була у 9 разів більше за дозу в серії 1 (табл. 3.7).

У кістковій тканині пародонта під впливом адреналіну суттєво збільшувалась активність фосфатаз та мінералізуючий індекс, але інші показники практично не змінювались (табл. 3.6).

Результати визначення впливу адреналіну і адреноблокаторів на біохімічні показники стану ясен щурів представлені у табл. 3.8. Виходячи з цих даних,

збільшення дози адреналіну і більш тривалий термін аплікацій викликали суттєві зміни більшості показників.

Таблиця 3.5

Вплив адреналіну на біохімічні показники ясен щурів (самиці, 13 міс., 318±18 г, аплікації геля з адреналіном по 0,3 мл (0,18 мг А/мл) на щура протягом 10 днів

Показники	Контроль	Адреналін	
Еластаза, мк-кат/кг	32±1,7	35±1,9 p>0,1	→
МДА, ммоль/кг	8,3±0,5	8,4±0,6 p>0,8	→
Уреаза, мк-кат/кг	1,04±0,07	1,35±0,10 p<0,05	↑
Лізоцим, од/кг	80±8	104±18 p>0,05	↗
Каталаза, мкат/кг	5,41±0,09	5,30±0,19 p>0,3	→
Гіалуронова кислота, мг/кг	951±181	1074±59 p>0,3	→
Антиоксидантно-прооксидантний індекс	6,52±0,25	6,31±0,31 p>0,3	↘

Таблиця 3.6

Вплив адреналіну на біохімічні показники кісткової тканини пародонт щурів (самиці, 13 міс., 318±18 г, аплікації геля з адреналіном по 0,3 мл (0,18 мг А/мл) на щура протягом 10 днів)

Показники	Контроль	Адреналін	
Лужна фосфатаза (ЛФ), мк-кат/кг	149±22	235±16 p<0,05	↑
Кисла фосфатаза (КФ), мк-кат/кг	5,2±0,4	6,0±0,2 p<0,05	↑
Кальцій, моль/кг	3,86±0,21	3,41±0,44 p>0,2	↘
Білок, г/кг	17,4±0,6	16,1±0,7 p>0,05	↘
Мінералізуючий індекс (МІ) (ЛФ/КФ)	28,7±1,1	39,2±1,5 p<0,05	↑
Ступінь мінералізації (Са, г/Білок, г)	8,87±0,95	8,47±0,99 p>0,3	→

Таблиця 3.7

Дози використаних нейромедіаторів та вегетоблокаторів для оральних аплікацій

Препарат	Концентрація в гелі, мг/мл	Добова доза на щура, мг	Добова доза, мг/кг
Адреналін (епінефрин гідротартрат)	0,36	0,11	1,8
Пілокарпін (пілокарпін гідрохлорид)	2,0	0,60	10
Адреноблокатори			
Ібупрофен	0,08	0,024	0,4
Анаприлін	0,20	0,060	1,0
Доксазозин	0,40	0,12	2,0
Ацетилхолінблокатори			
Ібупрофен	0,08	0,024	0,4
Бускопан	0,20	0,060	1,0
Доксазозин	0,40	0,12	2,0

Зокрема, достовірно знизився вміст МДА, активність каталази, але суттєво збільшився рівень лізоциму та індекс АПІ. На відміну від адреналіну, адреноблокатори ще більше знижують активність каталази та індекс АПІ та дещо збільшують активність еластази.

В табл. 3.9 представлено результати визначення біохімічних показників кісткової тканини пародонта щурів. Видно, що аплікації адреналіну суттєво збільшують активність КФ та дещо знижують МІ. Гелі з адреноблокаторами значно (в 2 рази) збільшують активність ЛФ та достовірно збільшують МІ.

В табл. 3.10 представлено результати визначення біохімічних показників в яснах щурів, які отримували аплікації пілокарпіну та ацетилхолінблокаторів. З цих даних видно, що пілокарпін ще більше, ніж адреналін збільшує активність лізоциму.

На відміну від пілокарпіну, ацетилхолінблокатори достовірно підвищують рівень еластази і МДА, останній практично до рівня контролю. Одночасно, ацетилхолінблокатори знижують активність уреази, що може свідчити про зниження бактеріального обсіменіння.

Таблиця 3.8

Вплив адреналіну і адреноблокаторів на біохімічні показники ясен щурів (самиці, 1,5 міс., 60±5 г, аплікації геля з адреналіном або адреноблокаторами по 0,3 мл протягом 30 днів)

Показники	Контроль	Адреналін	Адреноблокатори
Еластаза, мк-кат/кг	32,0±3,9	25,0±4,2 p>0,05	32,8±4,9 p>0,5; p_1>0,05
МДА, ммоль/кг	22,6±1,2	15,7±0,6 p<0,01	19,2±1,9 p>0,05; p_1<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	2,07±0,10	1,92±0,13 p>0,3	1,97±0,12 p>0,3; p_1>0,3
Лізоцим, од/кг	233±40	357±28 p<0,05	364±49 p<0,05; p_1>0,6
Каталаза, мкат/кг	7,2±0,1	6,3±0,3 p<0,05	5,5±0,4 p<0,01; p_1>0,05
Антиоксидантно-прооксидантний індекс	3,10±0,62	4,1±0,1 p<0,05	2,9±0,2 p>0,6; p_1_____

Нотатка: p – відносно контрольної групи; p_1 – відносно групи, де використовували аплікації адреналіну.

Таблиця 3.9

Вплив адреналіну і адреноблокаторів на біохімічні показники кісткової тканини пародонта щурів (самиці, 1,5 міс., 60±5 г, аплікації геля з адреналіном або адреноблокаторами по 0,3 мл протягом 30 днів)

Показники	Контроль	Адреналін	Адреноблокатори
Лужна фосфатаза, мк-кат/кг	20,6±2,9	23,5±1,8 p>0,3	42,5±3,5 p<0,01; p_1<0,01
Кисла фосфатаза, мк-кат/кг	5,6±0,5	8,1±0,4 p<0,05	8,3±0,2 p<0,05; p_1>0,5
Кальцій, моль/кг	1,87±0,11	1,88±0,15 p>0,9	1,87±0,05 p=1; p_1>0,9
Білок, г/кг	28,7±1,9	29,1±2,4 p>0,5	29,7±1,4 p>0,3; p_1>0,3
Мінералізуючий індекс	3,68±0,39	2,80±0,32 p>0,05	5,12±0,42 p<0,05; p_1<0,05
Ступінь мінералізації (Са, г/Білок, г)	2,61±0,27	2,58±0,30 p>0,5	2,52±0,24 p>0,3; p_1>0,5

Нотатка: p – відносно контрольної групи; p_1 – відносно групи, де використовували аплікації адреналіну.

Таблиця 3.10

Вплив пілокарпіну і ацетилхолінблокаторів на біохімічні показники ясен щурів (самиці, 1,5 міс., 60±5 г, аплікації гелів з пілокарпіном або ацетилхолінблокаторами по 0,3 мл протягом 30 днів)

Показники	Контроль	Пілокарпін	Ацетилхолінблокатори
Еластаза, мк-кат/кг	32,5±3,9	36,4±4,2 p>0,3	39,9±3,5 p<0,05; p_1>0,05
МДА, ммоль/кг	22,6±1,2	20,8±3,5 p>0,3	21,2±2,0 p<0,05; p_1<0,05
Уреаза, мк-кат/кг	2,07±0,19	2,38±0,18 p>0,3	1,51±0,26 p>0,05; p_1<0,05
Лізоцим, од/кг	233±40	440±78 p<0,05	452±47 p<0,01; p_1>0,05
Каталаза, мкат/кг	7,2±0,1	7,3±0,4 p>0,5	6,9±0,2 p>0,05; p_1>0,2
Антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ)	3,1±0,6	3,5±0,8 p>0,3	2,4±0,3 p>0,1; p_1>0,05

Нотатки: p – відносно контрольної групи; p_1 – відносно групи, де використовували аплікації пілокарпіну.

В табл. 3.11 представлено результати визначення біохімічних показників кісткової тканини пародонта. Отримані дані вказують, що і пілокарпін і ще більше ацетилхолінблокатори збільшують активність обох фосфатаз. Пілокарпін достовірно збільшує вміст білка і кальцію, але інші показники суттєво не змінюються. Ацетилхолінблокатори підвищують рівень кальцію у кістковій тканині пародонта. У цілому це приводить до підвищення ступеня мінералізації кісткової тканини, про що свідчить зростання мінералізуючого індексу та ступеня мінералізації кісткової тканини.

Отримані результати біохімічних показників у експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичного та парасимпатичного відділу ВНС.

Таблиця 3.11

Вплив пілокарпіну і ацетилхолінблокаторів на біохімічні показники кісткової тканини пародонта щурів (самиці, 1,5 міс., 60±5 г, аплікації гелів з пілокарпіном або ацетилхолінблокаторами по 0,3 мл протягом 30 днів)

Показники	Контроль	Пілокарпін	Ацетилхолінблокатори
Лужна фосфатаза, мк-кат/кг	20,6±2,9	41,4±5,4 p<0,05	49,2±5,1 p<0,01; p_1>0,2
Кисла фосфатаза, мк-кат/кг	5,6±0,5	10,2±0,7 p<0,01	10,6±0,5 p<0,01; p_1>0,3
Кальцій, моль/кг	1,87±0,11	2,17±0,03 p<0,05	2,13±0,14 p>0,05; p_1>0,5
Білок, г/кг	28,7±1,9	36,6±2,6 p<0,05	32,3±2,3 p>0,1; p_1>0,1
Мінералізуючий індекс	3,68±0,39	4,06±0,41 p>0,3	4,64±0,38 p>0,05; p_1>0,2
Ступінь мінералізації (Са, г/Білок, г)	2,61±0,27	2,37±0,21 p>0,3	2,64±0,25 p>0,5; p_1>0,3

Нотатка: p – відносно контрольної групи; p_1 – відносно групи, де вікористовували аплікації пілокарпіну.

Рис. 3.2 показує вплив нейромедіаторів і вегетоблокаторів на ступінь атрофії пародонта і уражень зубів карієсом у щурів.

Видно, що в усіх випадках препарати знижують ступінь атрофії пародонта, але суттєво не впливають на число каріозних уражень

Висновки:

1. При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності симпатичного відділу ВНС за допомогою уведення адреналіну в експериментальних тварин значно порушуються біохімічні показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції адреноблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.
2. При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності парасимпатичного відділу ВНС за допомогою уведення пілокарпіну у експериментальних тварин значно порушуються біохімічні

показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції ацетилхолінблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

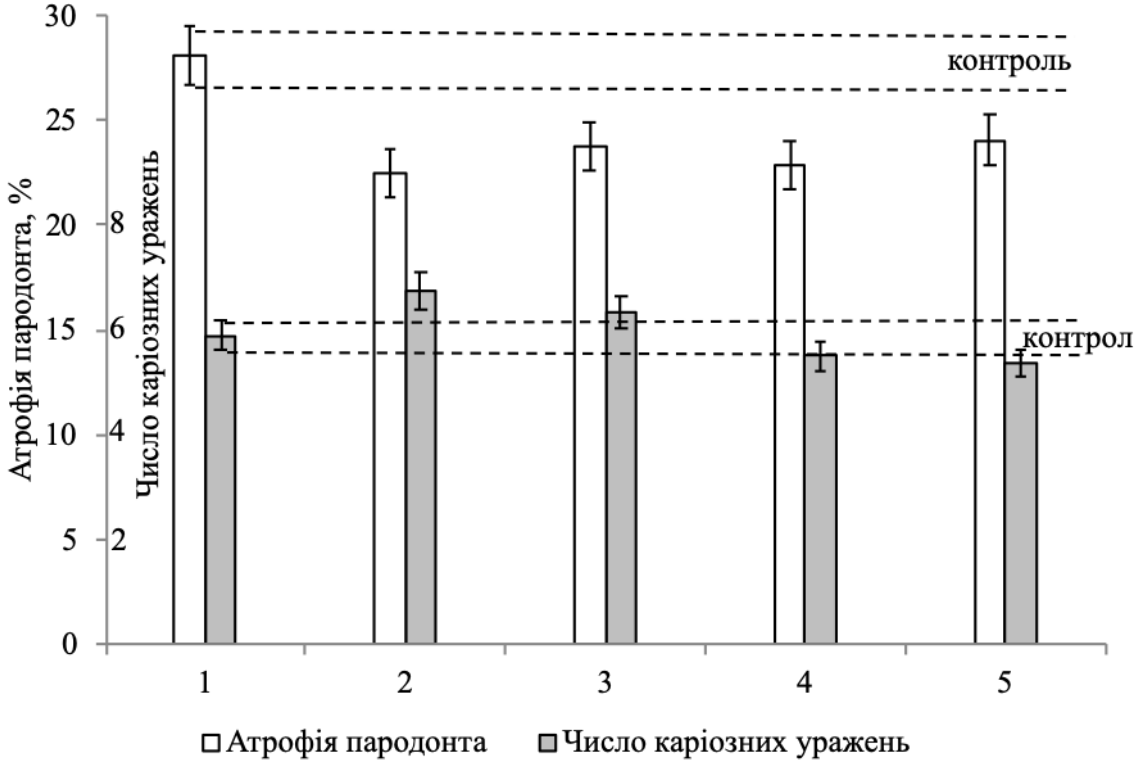

Рис. 3.2. Вплив нейромедіаторів і вегетоблокаторів на ступінь атрофії пародонта і число каріозних уражень (1 – контроль, 2 – адреналін, 3 – адреноблокатори, 4 – пілокарпін, 5 – ацетилхолінблокатори

3.3. Лікувально-профілактична дія антидисбіотичних засобів при експериментальному пародонтиті

Як свідчать дані літератури значний негативний вплив на стан нервової системи і тканини пародонта справляє наявність у пацієнтів дисбіотичного синдрому. Для профілактики та певної компенсації ускладнень дисбіотичного синдрому та ослаблення його впливу на пародонт запропоновано використовувати антидисбіотичні засоби [83, 84, 216, 217, 479].

У Інституті стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН (м. Одеса) розроблено кілька поліфункціональних антидисбіотичних засобів, які впливають практично на усі ланцюги патогенезу дисбіотичних ускладнень. Отже, вони впливають на дисбактеріоз, захисну функцію слизової оболонки

кишечника, антимікробну функцію печінки, рівень неспецифічного антимікробного імунітету [211, 212, 213, 214, 215, 216, 217]. Стандартом для поліфункціональних антидисбіотичних засобів є квертулін, який містить кверцетин, інулін і цитрат кальцію [215, 247]. Останнім часом у інституті стоматології був розроблений антидисбіотичний засіб у вигляді фітогелю «Дубовий» (ТОВ «Серсіаль», Україна). Проведеними дослідженнями [219] було встановлено гепатопротекторну активність екстракту, а також його високі антидисбіотичні властивості.

Проведені нами дослідження складу екстракту виявили в ньому 6,35 % сухих речовин, значну кількість яких становлять фенольні сполуки. Їх вміст був встановлений після проведення високоефективної рідинної хроматографії на хроматографі Shimadzu (Японія). Хроматограма фенольних сполук, які присутні в екстракті «Дубовий», представлена на рис. 3.3. З цих даних видно, що майже 30% сухих речовин екстракту становлять поліфенольні сполуки (головним чином, катехіни), а решту – інші фенольні сполуки (табл. 3.12)

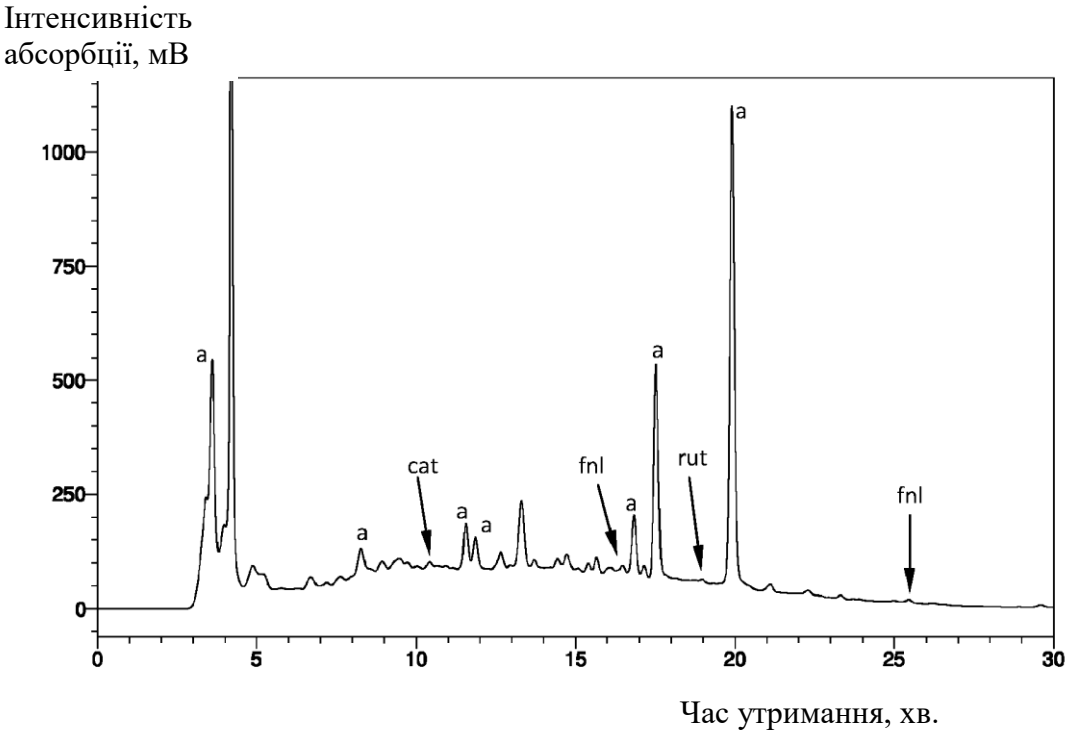

Рис. 3.3 Хроматограма водного екстракту з деревини дуба при 255 нм (cat – катехін, rut – рутин (рутинозид кверцетина), fnl – флавоноли, a – не ідентифіковані поліфеноли). Інші піки за спектральними характеристиками відповідають катехінам і флавононам

Таблиця 3.12

Вміст фенольних сполук в екстракті «Дубовий»

Фенольні сполуки	Вміст, г/кг сухих речовин
Катехіни у т. Ч. Катехін	12,2 0,16
Флавоноли у т. Ч. Рутин	0,55 0,25
Флавонони	40,6
Флавони	0,18
Неідентифіковані поліфеноли	132,2
Сума поліфенолів	185,7

Результати визначення антиоксидантних властивостей фенольних сполук екстракту представлено на рис. 3.4. З нього видно, що за антирадикальною активністю (АРА) екстракт «Дубовий» значно перевищує інші препарати.

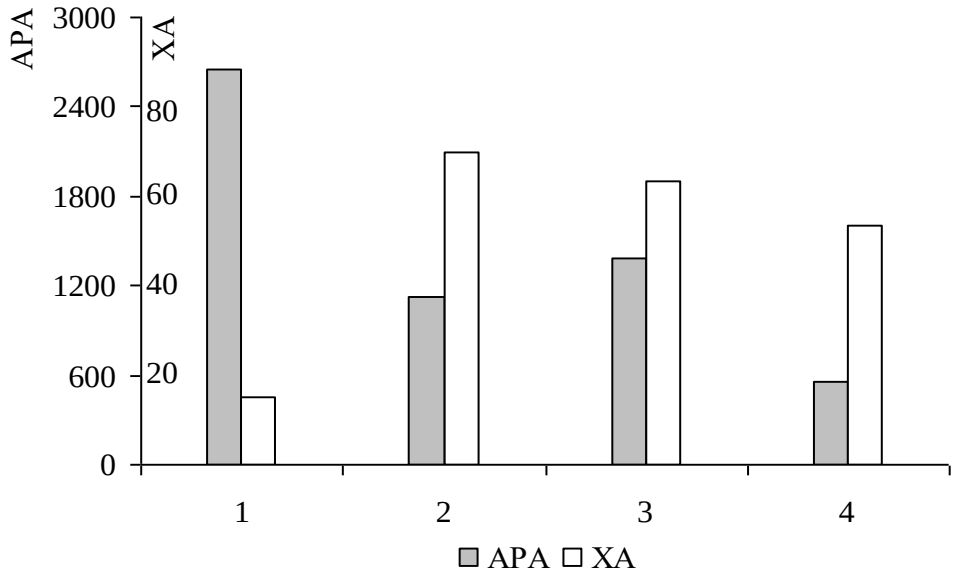

Рис. 3.4 Порівняльні антиоксидантні властивості екстракту «Дубовий» (1 – екстракт «Дубовий», 2 – «Екстравін», 3 – настоянка софори, 4 – Стоматофіт)

АРА – антирадикальна активність, ХА – хелатуюча активність

Для клінічного використання нами на основі екстракту «Дубовий» була розроблена рецептура фітогелю «Дубовий», яка представлена у табл. 3.13. Відповідно на нього оформлена нормативно-технічна документація (РЦ У 20.4-13903778-032/13:2017 на основі ТУ У 20.4-13903778-032:2012). На його

клінічне використання отримано дозвіл МОЗ України (гігієнічний висновок МОЗУ № 602-123-20-2/11705 від 20.04.2017 р.) [285].

Випускає фітогель «Дубовий» НВА «Одеська біотехнологія» у флаконах з дозатором по 50 мл гелю.

Таблиця 3.13

Рецептура мукозо-адгезивного фітогеля «Дубовий»

(РЦ У 20.4-13903778-032/13:2017)

Найменування сировини	Вміст, %
1. Екстракт «Дубовий»	20,0
2. Екстракт листя м'яти	10,0
3. Натрій бензойнокислий	2,0
4. Ментол	0,1
5. Підсолоджувач (Світлі-350)	0,1
6. КМЦ-Na	4,0
7. Вода дистильована	До 100

У 5-й експериментальній серії досліджень було проведено дослідження впливу геля «Дубовий» на стан пародонта, пульпи зубів і сироватки крові щурів на моделі пародонтиту. Його моделювали за допомогою ін'єкції в ясна розчину мікробного ефектора гіалуронідази відповідно проведених попередньо досліджень [220].

Оральні аплікації фітогеля «Дубовий» робили щоденно за 3 дні до введення гіалуронідази у розрахунку 0,3 мл на щура. У якості препарату порівняння було використано фітогель «Квертулін» (РЦ У 20.4-13903778-032/1:2012. Висновок МОЗУ № 05.03.02-07/5025 від 05.02.2013 р.) виробництво НВА «Одеська біотехнологія».

У табл. 3.14 надано дані визначення впливу оральних аплікацій фітогелів на стан маркерів запалення у яснах щурів з експериментальним пародонтитом. З аналізу випливає, що достовірне зростання активності еластази (на 25 %) та вмісту МДА (на 59 %) спостерігається у яснах щурів з наявним пародонтитом. Кількість МДА нормалізується, про те активність еластази лише виявляє тенденцію до зменьшення у щурів, які отримували аплікації гелів. Це свідчить про суттєву протизапальну дію фітогелю «Дубовий» на рівні препарату

порівняння «Квертулін», проте істотних відмінностей антизапальної дії гелів не відзначали.

У табл. 3.15 надано підсумки виявлених у яснах щурів активності уреази, лізоциму та ступеню дисбіозу. З отриманих даних видно, що у яснах щурів при експериментальниму пародонтиті спостерігається певне збільшення активності уреази (на 32 %). Також паралельно відбувається зменьшення активності лізоциму (на 32 %). Як наслідок, ступінь дисбіозу збільшується практично удвічі. Місцева терапія гелю «Дубовий» знижує активність уреази на 32%, а гель «Квертулін» краще збільшує активність лізоциму. Як наслідок, обидва гелі знижують ступінь дисбіозу у яснах щурів з пародонтитом, проте більш виражений вплив мав гель «Дубовий».

Таблиця 3.14

Дія антидисбіотичних засобів на рівень біохімічних показників запалення у яснах щурів з експериментальним пародонтитом

№№	Групи	Еластаза, мк-кат/кг	МДА, ммоль/кг
1	Контроль	44,6±2,4	16,03±1,01
2	ЕП	55,8±3,9 $p<0,05$	25,48±1,06 $p<0,01$
3	ЕП + гель «Квертулін»	53,5±2,0 $p<0,05$; $p_1>0,3$	15,23±0,88 $p>0,3$; $p_1<0,01$
4	ЕП + гель «Дубовий»	50,6±4,0 $p>0,05$; $p_1>0,3$ $p_2>0,3$	17,79±1,06 $p>0,05$; $p_1<0,01$ $p_2>0,05$

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

У табл. 3.16 висвітлена дія гелів на активність каталази і рівень індексу АПІ у яснах щурів. Прослідковується достовірне зменшення активності каталази і, насамперед, індексу АПІ у щурів з пародонтитом. Це може вказувати на зрушення балансу антиоксидантних і прооксидантних систем на користь останніх. Обидва гелі збільшують активність каталази, та дещо більший ефект виявляв гель «Дубовий». Гель «Квертулін» навпаки краще піднімав рівень індексу АПІ.

Таблиця 3.15

Вплив антидисбіотичних засобів на активність уреази, лізоциму і ступінь дисбіозу у яснах щурів з експериментальним пародонтитом

№№	Групи	Уреаза, мк-кат/кг	Лізоцим, од/кг	Ступінь дисбіозу
1	Контроль	1,50±0,05	194±3	1,00±0,17
2	ЕП	1,98±0,10 p<0,01	132±9 p<0,01	1,94±0,24 p<0,01
3	ЕП + гель «Квертулін»	1,84±0,03 p<0,01; p_1>0,05	161±10 p<0,05; p_1<0,05	1,48±0,20 p>0,05; p_1>0,05
4	ЕП + гель «Дубовий»	1,35±0,12 p>0,05; p_1<0,01 p_2<0,05	153±10 p<0,01; p_1>0,05 p_2>0,3	1,14±0,19 p>0,3; p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Таблиця 3.16

Зміна активності каталази та антиоксидантно-прооксидантного індексу АПІ ясен щурів з експериментальним пародонтитом у присутності антидисбіотичних засобів

№№	Групи	Каталаза, мкат/кг	АПІ
1	Контроль	8,70±0,06	5,43±0,11
2	ЕП	7,76±0,15 p<0,05	3,04±0,07 p<0,01
3	ЕП + гель «Квертулін»	8,75±0,19 p<0,05; p_1>0,05	5,35±0,15 p>0,3; p_1<0,01
4	ЕП + гель «Дубовий»	8,60±0,18 p>0,3; p_1<0,05 p_2>0,05	4,83±0,13 p<0,05; p_1<0,01 p_2<0,05

Нотатки: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

У табл. 3.17 представлено результати визначення біохімічних показників у пульпі зубів (різців) щурів з експериментальним пародонтитом. З цих даних видно, що у щурів з пародонтитом на 20,5 % (p<0,01) зростає активність еластази, що свідчить про розвиток запалення (пульпіту). Обидва гелі знижують активність еластази (навіть нижче ніж в контролі), причому декілька

краще після аплікацій квертуліна. Активність лужної фосфатази, яка є маркером остеобластів, знижується на 27 %, а після аплікацій гелів вона повертається до рівня контролю, причому в більшій мірі після аплікацій геля «Дубовий». Навпаки, активність кислої фосфатази (маркер остеокластів) у щурів з періодотитом зростає на 46 % і повністю нормалізується після аплікацій гелів. В результаті у щурів з пародонтитом мінералізуючий індекс знижується втричі, але обидва гелі його повертають до рівня контролю (дещо краще гель «Дубовий»).

Таблиця 3.17

Вплив антидисбіотичних засобів на біохімічні показники пульпи зубів у щурів з експериментальним пародонтитом

№№	Групи	Еластаза мккат/кг	Лужна фосфатаза мккат/кг	Кисла фосфатаза, мккат/кг	Мінералізуючий індекс (МІ)
1	Контроль	65,0±2,8	1100±100	31,8±2,6	34,6±3,2
2	ЕП	78,3±2,7 p<0,01	800±90 p<0,05	46,5±7,3 p<0,05	17,2±2,4 p<0,01
3	ЕП + гель «Квертулін»	34,0±4,8 p<0,01; p_1<0,01	1040±50 p>0,3; p_1<0,05	34,5±1,6 p>0,3; p_1<0,05	30,1±2,9 p>0,3; p_1<0,05
4	ЕП + гель «Дубовий»	43,3±2,8 p<0,01; p_1<0,01 p_2>0,05	1250±30 p>0,05; p_1<0,01 p_2<0,05	34,4±1,5 p>0,3; p_1<0,05 p_2>0,9	36,3±3,4 p>0,3; p_1<0,01 p_2>0,05

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Табл. 3.18 розкриває показники біохімічних маркерів запалення у сироватці крові щурів з наявним пародонтитом. Відмічається, що у щурів з пародонтитом обидва показники мають тенденцію до зростання: активність еластази на 78 % і уміст МДА на 43 %. Застосування біогелів, при чому яскравіший ефект спостерігався у геля «Дубовий», нормалізує значення МДА і вірогідно зменьшує активність еластази, хоча до показників норми не повертає.

У табл. 3.19 показано результати визначення активності каталази та індекса АПІ. Як видно, активність каталази в сироватці крові суттєво не змінюється ні при пародонтиті, ні після аплікацій двох гелів. Однак індекс АПІ достовірно (на

37 %) знижується у щурів з пародонтитом і значно зростає після аплікацій гелів, причому в більшій мірі після аплікацій геля «Квертулін».

Таблиця 3.18

Рівень біохімічних маркерів запалення в сироватці крові щурів з ЕП при дії антидисбіотичних засобів

№№	Групи	Еластаза, мк-кат/л	МДА, ммоль/л
1	Контроль	94,6±5,0	0,86±0,06
2	ЕП	168,3±5,4 p<0,01	1,23±0,12 p<0,05
3	ЕП + гель «Квертулін»	148,0±3,5 p<0,01; p_1<0,05	0,71±0,05 p>0,05; p_1<0,01
4	ЕП + гель «Дубовий»	120,6±9,0 p<0,05; p_1<0,01 p_2<0,05	0,97±0,13 p>0,3; p_1>0,05 p_2<0,05

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Таблиця 3.19

Ступінь активності каталази і індексу АПІ у сироватці крові щурів з ЕП під дією антидисбіотичних засобів

№№	Групи	Каталаза, мкат/л	АПІ
1	Контроль	0,30±0,02	3,49±0,25
2	ЕП	0,27±0,01 p>0,05	2,19±0,19 p<0,01
3	ЕП + гель «Квертулін»	0,29±0,01 p>0,3; p_1>0,05	4,08±0,34 p>0,05; p_1<0,01
4	ЕП + гель «Дубовий»	0,30±0,02 p=1; p_1<0,05 p_2>0,5	3,09±0,24 p>0,1; p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p – відносно 1 групи; p_1 – відносно 2 групи; p_2 – відносно 3 групи.

Отже, проведені дослідження показали розвиток запально-дистрофічних процесів у пародонті і в пульпі зубів при дії одного з найбільш активних мікробних патогенних ефекторів – фермента гіалуронідази. Застосування антидисбіотичних засобів геля «Квертулін» і геля «Дубовий» здійснює не

тільки антидисбіотичну дію, але й усуває запальні процеси у пародонті і у пульпі зубів та стимулює мінералізуючи активність останньої.

Ці дані дають підстави рекомендувати розроблений фітогель «Дубовий» для клінічного використання.

Висновки до розділу:

1. Порівняльне дослідження впливу трьох патогенів (ЛПС, гіалуронідази і трипсину) на активність еластази в різних тканинах експериментальних тварин (ясна, пульпа зуба, сироватка крові і слизова оболонка шлунка) показали, що найбільшу прозапальну дію має гіалуронідаза. Встановлено, що за своєю прозапальною активністю гіалуронідаза перевищує і протеолітичний фермент трипсин і навіть кишковий ендотоксин ліпополісахарид.

2. Вегетомодулятори посилюють прозапальну дію гіалуронідази: підвищують активність еластази, вміст МДА, достовірно знижують активність каталази, індекс АПІ, активність ЛФ та підвищують рівень КФ та активність лізоциму.

3. В результаті проведення перщої серії експериментальниї досліджень була розроблена експериментальна модель пародонтиту шляхом використання одного з патогенних ефекторів бактерій, а саме гіалуронідази, яка здатна значно збільшувати проникність бактерій та їх токсинів у тканини пародонті.

4. В кістковій тканині пародонта під впливом адреналіну суттєво збільшувалась активність фосфатаз та МІ, достовірно знижувався вміст МДА, активність каталази, але суттєво збільшувався рівень лізоциму та індекс АПІ. Гелі з адреноблокаторами значно (в 2 рази) збільшують активність ЛФ та достовірно збільшують МІ.

5. Аплікації пілокарпіну збільшують активність лізоциму, достовірно підвищують рівень еластази і МДА. Аплікації ацетилхолінблокаторів знижують активність уреази, що може свідчити про зниження бактеріального обсіменіння. Ацетилхолінблокатори підвищують рівень кальцію у кістковій тканині пародонта. Це приводить до підвищення ступеня мінералізації кісткової тканини, про що свідчить зростання МІ та ступеня мінералізації кісткової тканини.

6. Отримані результати біохімічних показників у експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичного та парасимпатичного відділу ВНС.

7. Аплікації фітогелю «Дубовий» зменшують активність еластази і суттєво (практично до рівня норми) підвищують вміст МДА. Одночасно знижується активність уреази, збільшується активність лізоциму та знижується ступінь дисбіозу. Це свідчить про суттєву протизапальну та антидисбіотичну дію фітогелю «Дубовий».

8. Проведені дослідження показали розвиток запально-дистрофічних процесів у пародонті і у пульпі зубів при дії одного з найбільш активних мікробних патогенних ефекторів – фермента гіалуронідази. Застосування антидисбіотичних засобів геля «Квертулін» і геля «Дубовий» здійснює не тільки антидисбіотичну дію, але й усуває запальні процеси у пародонті і у пульпі зубів та стимулює мінералізуючу активність останньої.

9. Все це дає підстави рекомендувати розроблені медикаментозні композиції та фітогель «Дубовий» для клінічного використання: лікування патологічних станів тканин пародонта.

За підсумками досліджень видані наступні наукові публікації:

1. Батиг ВМ, Борисенко АВ, Левицкий АП. Влияние оральных аппликаций адреналина и пилокарпина на состояние пародонта крыс. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(2):721-31. Doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1146882
2. Батіг ВМ. Вплив вегетативної нервової системи на стан слизової оболонки порожнини рота щурів. Вісник морської медицини. 2018;1:58-62. Doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1240728
3. Батіг ВМ. Вплив препарату ПНЖК «Ліпосан-3» на стан тканин ротової порожнини щурів в умовах авітамінозу F. Вісник стоматології. 2019;33(3):8-12. Doi: 10.35220/2078-8916-2019-33-3-8-12

4. Batig VM. The effect of omega-3 PUFA Liposan-3 on the content of essential fatty acids in lipid serum of rats with avitaminosis F. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(8):998-1006. Doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3418924
5. Левицький АП, Макаренко ОА, Ходаков ІВ, Селіванська ІО, Двуліт ІП, Батіг ВМ, та ін. Стоматопротекторна і гепатопротекторна дія фітогеля «Дубовий» на щурів з гепато-оральним синдромом. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2019;4:90–6. Doi: http://dx.doi.org/10.5281//zenodo.3594887
6. Левицький АП, Батіг ВМ, Селіванська ІО, Сенніков ОМ. Порівняльна профілактична ефективність фітогелів «Квертулін» і «Дубовий» у щурів з експериментальним гострим періодонтитом. Вісник морської медицини. 2019;4:118-25. Doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3608269
7. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селивановская ИА, Батиг ВМ, Бочаров АВ, Васюк ВЛ, и др. Стоматогенная профилактика заболеваний внутренних органов. В: Гоженко АИ, Бойчук ТН, Лебедева ТЛ, редакторы. Материалы науч.-практ. Конф. Патология почек водно-солевого гомеостаза; 2018 Фев 15-16; Одесса. Одесса; 2018, с. 95–7.
8. Батіг ВМ, Борисенко АВ, Митченок ОВ. Вплив блокаторів симпатичної нервової системи на стан тканин пародонта щурів. В: Матеріали наук.-практ. Конф. З міжнар. Участю Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини; 2018 Кві 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018, с. 9-11.
9. Batig VM. Influence of parasympathy nervous system blockers on the states of experimental animal’s periodontal tissue. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2018 May 18; Sosnowiec-Bratislava (Slovakia). Sosnowiec-Bratislava; 2018, p. 11-2.

РОЗДІЛ 4
РЕЗУЛЬТАТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ПРИ КОРЕКЦІЇ СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

4.1 Ефективність лікування хворих з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу та переважанням парасимпатичної нервової системи у найближчі терміни спостережень

У даному клінічному дослідженні (60 пацієнтів) приймали участь дві підгрупи пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичної нервової системи: основна та підгрупа порівняння (див. табл. 2.4). У більшості хворих (95,0%) був виявлений симптоматичний катаральний гінгівіт.

У хворих з І ступенем тяжкості ГП була виявлена незначна кровоточивість ясен при зондуванні, незначна гіперемія маргінальних ясен.

Для клінічної картини ГП хронічного перебігу був характерний тривалий безсимптомний перебіг захворювання. При об’єктивному обстеженні виявлено явища хронічного симптоматичного катарального гінгівіту в усіх підгрупах спостереження. На язикових поверхнях нижніх різців виявлена незначна кількість твердих зубних нашарувань.

При ГП І ступеня тяжкості пародонтальні кишені глибиною до 2,24±0,15 мм виявлені у пацієнтів основної підгрупи і глибиною 2,36±0,21 мм у пацієнтів підгрупи порівняння. Вони містять в незначній кількості серозний ексудат та грануляції. Виявлена патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів І ступеня тяжкості. У пацієнтів виявлений задовільний стан гігієни порожнини рота про що свідчив гігієнічний індекс OHI-S. У хворих основної підгрупи він становив 1,78±0,09, а в підгрупі порівняння 1,67±0,11 бала.

Про наявність запалення у яснах судили за показником індексу ПМА. В основній підгрупі його значення становило 52,3±2,1%, у підгрупі порівняння 56,5±2,5 %. Кровоточивість ясен згідно показника кровоточивості РВІ була відповідно 1,71±0,21 бала, у підгрупі порівняння – 1,67±0,22 бала.

При ГП II ступені тяжкості була більше виражена кровоточивість ясен, глибина пародонтальних кишень була 3,45±0,21 мм у хворих основної підгрупи та 3,63±0,22 мм у пацієнтів підгрупи порівняння. Індекс гігієни свідчи про незадовільний стан і дорівнював в основній підгрупі 1,84±0,21, а у пацієнтів підгрупи порівняння – 1,77±0,19 бала. Патологічна рухомість зубів I-II ступеня. Більш вираженим було запалення у яснах, показник ПМА становив 67,3±2,9 % у пацієнтів основної підгрупи і 69,2±3,4 % підгрупи порівняння.

У випадку ГП I ступеня тяжкості середні показники індексу кровоточивості ясен становили 1,73±0,21 і при ГП II ступеня тяжкості цей же індекс відповідав показнику 2,91±0,34 бала.

На рентгенограмах був виявлений остеопороз міжкоміркових перегородок, незначне розширення періодонтальної щілини біля їх верхівок та резорбцію кісткової тканини в межах верхньої третини (при I ступені) та у межах половини висоти міжкоміркових перегородок при II ступені ГП.

При комплексному лікуванні 40 (66,67% від їх загальної кількості) хворих на ГП, які склали основну (першу) підгрупу застосовували запропоновану схему медикаментозної терапії (Патент № 115082, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу ВНС, від 27.03.2017 р.).

20 (33,33 %) хворим підгрупи порівняння у комплексному лікуванні проводили аналогічне до пацієнтів основної підгрупи лікування, але без медикаментозної премедикації.

Курс лікування хворих на ГП I ступеня основної підгрупи в середньому склав 5,05 відвідувань, підгрупи порівняння – 8,75відвідувань. У хворих на ГП II ступеня необхідно було: 7,46 відвідувань у пацієнтів основної підгрупи і 10,2 відвідування у пацієнтів підгрупи порівняння.

Після проведеного комплексного лікування у пацієнтів обох підгруп зникали відчуття свербежу у яснах, значно зменшилась кровоточивість ясен. Слизова ясен набувала блідо-рожевого кольору і не кровоточила при зондуванні.

Про ефективність комплексного лікування свідчило поліпшення гігієнічного стану хворих з ГП. Індекс гігієни OHI-S у хворих з I ступенем тяжкості ГП зменшився на 60,69% з 1,45±0,09 до 0,57±0,07 бала, у хворих з II ступенем тяжкості ГП індекс знизився на 59,46% з 1,85±0,1 до 0,75±0,14 бала. У цілому у пацієнтів основної підгрупи значення індексу OHI-S знизилось на 50,31% з 1,59±0,09 до 0,79±0,07 бала, що відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота.

У хворих з I ступенем ГП підгрупи порівняння індекс OHI-S зменшився з 1,44±0,1 до 0,85±0,08 бала, у хворих з ГП II ступеня тяжкості індекс знизився з 1,95±0,11 до 0,85±0,09 бала.

Таблиця 4.1

Гігієнічний стан порожнини рота пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін дослідження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Спрощений індекс гігієни (бали)	Перед лікування	1,45±0,09	1,44±0,1	1,85±0,1	1,95±0,11
	Після лікування	0,57±0,07 $p_1<0,05$	0,85±0,08 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,75±0,14 $p_1<0,05$	0,85±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та по закінченню лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У цілому у пацієнтів підгрупи порівняння значення індексу гігієни знизилося на 48,81% з 1,68±0,11 до 0,86±0,09 бала, що також відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота. Отримані дані не відрізнялися статистично достовірно ($p>0,05$) між собою (табл. 4.1).

При обстеженні не спостерігалось патологічної рухомості нижніх фронтальних зубів. У пацієнтів основної підгрупи проба Шиллера-Писарева мала негативне значення у 20 (83,33%) хворих з ГП I ступеня тяжкості і у 12 з 16 (75,00%) обстежених з ГП II ступеня тяжкості. В цілому запалення ясен не відмічали у 33 (82,5%) пацієнтів основної підгрупи з ГП. У підгрупі порівняння

проба Шиллера-Писарева була негативною у 7 з 11 (63,63%) хворих з ГП I ступеня тяжкості і 5 з 9 (55,56%) пацієнтів, що хворіють ГП II ступеня тяжкості. У загальному запалення ясен не діагностувалось у 13 (65,0%) хворих підгрупи порівняння хворих з ГП. Кількісне значення проби Шиллера—Писарева становило у осіб основної підгрупи з ГП до лікування 2,6±0,27 і після лікування 1,3±0,13 ($p<0,05$). У підгрупі порівняння вона дорівнювала до лікування 2,7±0,28 і після лікування 1,8±0,12 ($p<0,05$). Отримані дані статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних основної підгрупи.

Таблиця 4.2

Показники проби Шиллера-Писарева у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера—Писарева (бали)	До лікування	2,35±0,18	2,48±0,17	2,82±0,19	2,95±0,11
	Після лікування	1,23±0,09 $p_1<0,05$	1,55±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,45±0,14 $p_1<0,05$	1,94±0,11 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Показники проби у пацієнтів відповідно з ГП I та II ступеня тяжкості захворювання представлені у табл. 4.2.

Зниження індексу PBI було наслідком проведеного комплексного лікування. У пацієнтів основної підгрупи він знизився з 2,93±0,18 до 0,65±0,03 бала і у підгрупі порівняння – з 2,88±0,22 до 0,89±0,02 бала. Відмічена достовірна статистична відмінність ($p<0,05$) між показниками індексу PBI у пацієнтів цих груп. Зокрема у хворих з ГП I ступеня тяжкості після проведеного лікування рівень індексу PBI у пацієнтів основної підгрупи знижується у 2,74 разу ($p<0,05$) з 2,1±0,19до 0,67±0,02 бала, а у осіб підгрупи порівняння – в 2,2 разу ($p<0,001$) з 1,74±0,22 до 0,79±0,02 бала. Дещо нижчими були ці показники у хворих з ГП II ступеня тяжкості: показник PBI знижувався в 3,75 разу у

основній підгрупі з 2,85±0,66 до 0,73±0,03 бала і в 2,69 разу у підгрупі порівняння – з 2,64±0,36 до 0,98±0,05 бала (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Значення індексу PBI у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	2,1±0,19	1,74±0,22	2,85±0,66	2,64±0,36
	Після лікування	0,67±0,02 $p_1<0,05$	0,79±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,73±0,03 $p_1<0,05$	0,98±0,05 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Зниження рівня запалення ясен підтверджували значення індексу ПМА. У хворих основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості його значення знижувалося з 60,9±2,1% до 8,3±0,88%, а у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості воно знижувалося з 67,3±2,7% до 11,3±0,85%. У середньому в основній підгрупі після проведеного лікування індекс ПМА знизився з 64,15±2,45 і становив 8,6±0,78%. У підгрупі порівняння також відмічене значне зниження рівня запалення ясен: індекс ПМА знизився з 65,35±3,51% до 12,8±0,98%, значення статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних основної підгрупи. Зокрема у хворих підгрупи порівняння з ГП I ступеня тяжкості його значення знижувалося з 61,5±2,5 % до 11,64±0,98%, а у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості воно знижувалося з 65,35±3,51 % до 14,96±1,08% (табл. 4.4). Дані отримані у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння статистично достовірно ($p<0,05$) відрізнялися між собою.

Таблиця 4.4

Значення індексу ПМА у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	60,9±2,1	61,5±2,5	67,3±2,7	65,35±3,51
	Після лікування	8,3±0,88 p_1<0,05	11,64±0,98 p_1<0,05 p_2<0,05	11,3±0,85 p_1<0,05	14,96±1,08 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед і після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Про стан всього комплексу тканин пародонта на етапах лікування свідчать зміни пародонтального індексу. При розвитку дистрофічно-запального процесу у пародонті значення ПІ різко зростає в середньому до 1,87±0,58 бала при ГП I ступеня тяжкості і до 3,36±0,37 бала при ГП II ступеня тяжкості. Після проведеного комплексного лікування значення індексу знижується. У пацієнтів основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості індекс ПІ знижувався на 65,64% з 1,87±0,58 бала до 0,78±0,06, у пацієнтів з ГП II ступенем тяжкості він знижувався на 77,23% з 3,65±0,52 до 0,85±0,08 бала. У цілому у пацієнтів даної основної підгрупи індекс ПІ знижувався на 68,3 % з 2,49±0,33 до 0,71±0,08 бала.

Після проведеного лікування пародонтальний індекс знижувався у пацієнтів підгрупи порівняння з ГП I ступеня тяжкості з 1,78±0,64 до 0,71±0,04 бала і у хворих з ГП II ступеня тяжкості індекс ПІ знижувався з 3,72±0,45 до 0,91±0,06 бала. В середньому у пацієнтів підгрупи порівняння значення ПІ знизилося на 67,78% з 2,52±0,48 до 0,89±0,07 бала. Отримані дані пародонтального індексу у пацієнтів даних клінічних груп статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються між собою (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Значення пародонтального індексу ПІ у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	І ступінь		ІІ ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,78±0,06 $p_1<0,05$	0,91±0,06 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,85±0,08 $p_1<0,05$	0,91±0,06 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та по завершенню лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У результаті лікування зменшувався рівень запалення у тканинах пародонта та глибина пародонтальних кишень (рівень втрати прикріплення). У хворих основної підгрупи рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому у 1,65 разу з 2,95±0,24 мм до 1,79±0,18 мм. У підгрупі порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому у 1,58 разу з 3,05±0,24 мм до 1,92±0,18 мм. У хворих з ГП І ступеня тяжкості основної групи рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому у 2,08 разу з 2,7±0,37 мм до 1,3±0,15 мм, у пацієнтів відповідно групи порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався у 1,86 разу з 2,6±0,27 мм до 1,4±0,14 мм. У пацієнтів основної групи з ГП ІІ ступеня тяжкості рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому у 1,48 разу з 3,4±0,24 мм до 2,3±0,21 мм, у пацієнтів відповідно групи порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався у 1,35 разу з 3,5±0,34 мм до 2,6±0,27 мм (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Рівень втрати прикріплення у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,37	2,6±0,27	3,4±0,24	3,5±0,34
	Після лікування	1,3±0,15 p_1<0,05	1,6±0,14 p_1<0,05 p_2<0,05	2,3±0,21 p_1<0,05	2,6±0,27 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед і по завершенню лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Отримані клінічні результати лікування підтверджували дані лабораторних та функціональних досліджень.

Залежно від характеру та вираженості дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта частка лейкоцитів, які мігрують у ротову порожнину має тенденцію до збільшення. Їх кількість багато в чому визначається станом проникності капілярів ясен та характером перебігу генералізованого пародонтиту. У разі розвитку хронічного патологічного процесу у тканинах пародонта чисельність лейкоцитів, які виявляються у ротовій порожнині дорівнює у середньому 388,7±37,3 лейкоцитів у 1 мм^3. Зменшувалася кількість живих нейтрофільних гранулоцитів, процент їх виявлення становив у середньому 64,5±4,6%. Відповідно підвищувалася кількість клітин злущеного епітелію до 197,6±8,4.

Після комплексного лікування спостерігається зниження кількості лейкоцитів, що мігрували у порожнину рота у середньому до 158,7±36,8 лейкоцитів у одному мм^3. Збільшується чисельність життєздатних нейтрофільних гранулоцитів до 81,5±5,6 відповідно характеру перебігу ГП (табл. 4.7). Кількість клітин злущеного епітелію знижувалася відповідно до 94,4±7,75 клітин у кубічному міліметрі змивної рідини (табл. 4.8). Отже, спостерігається значне зменшення кількості лейкоцитів, що знаходиться у

порожнині рота та клітин злущеного епітелію, що свідчить про стухання запальних явищ пародонта.

Таблиця 4.7

Чісельність лейкоцитів, які знаходяться у ротовій порожнині пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	388,7±37,3	64,5±4,6
	Після проведеного лікування	158,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	81,5±5,6 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	365,4±35,5	61,3±4,5
	Після проведеного лікування	196,5±13,7 p_1<0,05 p_2<0,05	76,5±3,6 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.8

Кількість клітин злущеного епітелію у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування (в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	197,6±8,4	
	Після лікування	94,4±7,75 p_2<0,05	p_1<0,05
Порівняння	До лікування	192,8 ± 18,45	p_1<0,05
	Після лікування	112,5 ± 10,54 p_2<0,05	p_1<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності до та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У підгрупі порівняння після проведеного лікування чисельність лейкоцитів, які виявляються у ротовій порожнині стає меншим від 365,4±35,5 до 196,5±13,7 лейкоцитів у 1 мм^3. Зростала кількість живих нейтрофільних

гранулоцитів до 76,5±3,6%. Одночасно зменшувалася кількість злущених епітеліальних клітин до 112,5 ± 10,54 клітин у 1 мм³ змивної рідини (табл. 4.7, 4.8).

В цілому зміни цих лабораторних показників у пацієнтів підгрупи порівняння виражені дещо менше.

Після зменшенням рівня запалення у пародонті зростала міцність капілярів ясен. З метою визначення стійкості капілярів проводили пробу за Кулаженком (1960). При хронічному перебігу до лікування хворих з ГП середній термін утворення гематоми коливався в межах 11,3±1,5 секунди. Після проведеного лікування період появи вакуумної гематоми зростав до 26,8±2,6 с, це характеризує збільшення стійкості капілярів ясен. У пацієнтів підгрупи порівняння термін появи вакуумної гематоми коливався в межах 20,7±2,7 с.

Значна чисельність різнобарвної мікрофлори та різноманітних клітин виявлялися в процесі дослідження вмісту пародонтальних кишень. Переважно клітинний склад був представлений нейтрофільними гранулоцитами у різній стадії некробіозу. Відмічається значна кількість їх зруйнованих форм – у середньому до 67,3%. У відносно незначної кількісті нейтрофільних гранулоцитів спостерігали явища фагоцітозу. Часто відмічався неповний фагоцитоз, що свідчило про пригнічення захисних процесів у тканинах пародонта. У відносно меншій кількості у вмісті пародонтальних кишень виявляли лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.9).

Після лікування у вмісті пародонтальних кишень хворих на ГП значно зменшується кількість клітинних елементів та мікрофлори. Збільшується відносна кількість незмінених нейтрофільних гранулоцитів та зменшується кількість їх зруйнованих форм. Одночасно підвищується чисельність фагоцитозу. У процесі ліквідації ознак запалення спостерігається збільшення чисельності епітеліальних клітин і полібластів . У підгрупі порівняння ці зміни виражені меншою мірою. Менш помітно достовірно зменшується число зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів, зростає чисельність фагоцитозу у цитологічній картині вмісту пародонтальних кишень після лікування у підгрупі порівняння (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Клітинний вміст патологічних кишень пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС (% виявлення)

Клітинні елементи	Основна підгрупа		Підгрупа порівняння	
	Перед лікування	Після лікування	Перед лікування	Після лікування
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,12±1,37	38,34±1,35 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	28,45±1,27	34,23±1,25
Нейтрофільні гранулоцити: фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,45±0,11	0,96±0,14
Нейтрофільні гранулоцити: зруйновані	61,43±2,45	42,32±2,18 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	61,19±2,81	54,65±2,77
Лімфоцити	0,43±0,15	1,47±0,21 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,52±0,18	1,15±0,21
Поліbласти	0,57±0,15	1,45±0,17 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,51±0,15	1,13±0,15
Епітеліальні	7,25±0,5	14,21±0,9 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	4,43±0,5	6,12±0,8

Нотатка: p_1 – достовірність різниці показників у основній та контрольній підгрупах до та після лікування; p_2 – достовірність відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

Для визначення ефективності проведеного лікування були використані критерії лікування дистрофічно-запального процесу у пародонті: стабілізація, поліпшення та без змін. На їх основі були встановлені результати лікування хворих з ГП. У цілому після проведеного комплексного лікування стабілізація патологічного процесу була досягнута у 36 (90,0 %) з 40 хворих основної підгрупи. З них 24 (60,0%) обстежених з ГП I ступеня тяжкості та 12 (30,0%) з

ГП ІІ ступеня тяжкості. У підгрупі порівняння сприятливі результати лікування досягнуті у 14 (70,00 %) з 20 хворих основної підгрупи. З них у 8 (40,0%) діагностовано ГП І ступеня тяжкості та у 6 (30,0%) – ГП ІІ ступеня тяжкості. Погіршення стану пародонта, відсутності ефекту терапії у хворих обох підгруп не виявлено.

По завершенню лікування з використанням запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з діагностованим хронічним перебігом ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС привертає увагу помітне покращення стану тканин пародонта. Рекомендована методика курації дає змогу усунути ознаки запалення та здобути нормалізації дистрофічно-запального процесу у пародонті в значно стислі терміни лікування. У ранні строки контролю відстежується більш раннє та явне відновлення клінічних та параклінічних показників, які визначають дистрофічно-запальний процес у пародонті. Отримані свідчення дають підстави відзначити сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації з метою лікування ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

Отже, результати клінічних та параклінічних обстежень безпосередньо після проведеного комплексного лікування засвідчили високу терапевтичну ефективність різних форм та шляхів впливу на пародонт запропонованих медикаментозних засобів.

4.2 Ефективність лікування хворих з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу та переважанням парасимпатичної нервової системи у віддалені терміни спостережень

Більш пізні наслідки лікування вивчались на даних клінічних, рентгенографічних та лабораторних досліджень протягом півтора року. Через півроку проведено обстеження 38 (95,0%) хворих основної підгрупи, через рік 36 (90,0%) та через півтора року – 33 (82,5%) хворих. З метою аналізу результатів було проведене обстеження аналогічної кількості учасників підгрупи порівняння: у строк півроку – 18 (90,0%) хворих, рік – 17 (85,0%) хворих і півтора року – 16 (80,0%) хворих. Хворим обох підгруп

проаналізований пародонтологічний статус, анологічно проведенному перед лікуванням. Через півроку після проведеного лікування з використанням запропонованої медикаментозної премедикації задовільний стан тканин пародонта був виявлений у 34 (89,47%) з 38 хворих, через рік – у 31 (86,1%) з 36 та через півтора року – у 28 (84,85%) з 33 хворих. Задовільні наслідки лікування хворих підгрупи порівняння прослідковувались через півроку у 15 (83,33%) з 18 обстежених, через рік – у 13 (76,47%) з 17 і через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 хворих.

Через півроку після проведеного лікування хворі основної підгрупи констатували зникнення неприємного відчуття у ротовій порожнині, не відчували болючості, ясна не кровоточили, зникли явища тяжкості та свербежу ясен. Слизова оболонка ясен набрала блідо-рожевого вигляду та значної щільності. У 33 (86,84%) з 38 хворих йодна проба була слабко жовтого забарвлення.

Таблиця 4.10

Показники проби Шиллера-Писарева пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,35±0,18	2,48±0,17	2,82±0,19	2,95±0,11
	Після лікування	1,23±0,09 $p_1<0,05$	1,55±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,45±0,14 $p_1<0,05$	1,94±0,11 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	1,32±0,09 $p_1<0,05$	1,68±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,53±0,14 $p_1<0,05$	1,99±0,13 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Кількісне значення проби Шиллера-Писарева з 2,35±0,18 бала склало до лікування, а піврічний бал становив 1,32±0,09 ($p<0,05$), що було дещо вище ніж

безпосередньо після лікування (табл. 4.10). У пацієнтів з ГП I ступеня тяжкості виділень з патологічних кишень не спостерігалось.

Таблиця 4.11

Гігієнічний стан порожнини рота пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь тяжкості		II ступінь тяжкості	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Спрощений індекс гігієни (бали)	Перед лікуванням	1,45±0,09	1,44±0,1	1,85±0,1	1,95±0,11
	Після лікування	0,57±0,07 $p_1<0,05$	0,85±0,08 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,75±0,14 $p_1<0,05$	0,85±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	0,65±0,08 $p_1<0,05$	0,93±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,81±0,15 $p_1<0,05$	0,99±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та по лікуванню; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.12

Значення індексу кровоточивості обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	Перед лікуванням	2,1±0,19	1,74±0,22	2,85±0,66	2,64±0,36
	Після лікування	0,67±0,02 $p_1<0,05$	0,79±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,73±0,03 $p_1<0,05$	0,98±0,05 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	0,71±0,04 $p_1<0,05$	0,84±0,04 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,78±0,03 $p_1<0,05$	1,03±0,07 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Стан гігієни порожнини рота був задовільним: гігієнічний індекс з 1,59±0,09 до лікування зменшувався у середньому до 0,85±0,27 (табл. 4.11). Зменшувалась кровоточивість ясен: індекс PBI знижувався з 2,93±0,18 до 0,69±0,03 бала і у хворих підгрупи порівняння – з 2,88±0,22 до 0,93±0,02 бала (табл. 4.12)

Значення індексу ПМА вказують на зменшення явищ запалення слизової оболонки ясен, на початку лікування індекс ПМА становив 64,15±2,45% і зменшився до середнього значення 8,6±0,78% одразу після лікування, а через півроку спостерігалося незначне його підвищився – до 10,3±0,95% (табл. 4.13). Глибина пародонтальних кишень (рівень втрати прикріплення) залишався практично на тому ж рівні (табл. 4.14). Про стабільний стан пародонта свідчили значення індексу ПІ (табл. 4.15).

Таблиця 4.13

Значення індексу ПМА у хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	Перед лікуванням	60,9±2,1	61,5±2,5	67,3±2,7	65,35±3,51
	Після лікування	8,3±0,88 $p_1<0,05$	11,64±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	11,3±0,85 $p_1<0,05$	14,96±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	8,9±0,88 $p_1<0,05$	12,55±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	11,9±0,85 $p_1<0,05$	15,21±1,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Спостерігалися незначні тверді відкладення у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості. Рівень показників гігієни, кровоточивості, запалення ясен зберігався практично на однаковому рівні, як і безпосередньо після лікування (табл. 4.10-4.15). Не збільшився рівень втрати прикріплення (глибина пародонтальних

кишень), який був досягнутий одразу після лікування. Незначна кількість виділень серозного характеру з патологічних кишень спостерігалась у 5 (13,16%) обстежених. Під час рентгенологічних досліджень кісткової тканини пародонта прослідковувались ознаки стабілізації патологічного процесу.

Таблиця 4.14

Рівень втрати прикріплення у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	Перед лікуванням	2,7±0,37	2,6±0,27	3,4±0,24	3,5±0,34
	Після лікування	1,3±0,15 p_1<0,05	1,4±0,14 p_1<0,05 p_2>0,05	2,3±0,21 p_1<0,05	2,6±0,27 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку після лікування	1,4±0,15 p_1<0,05	1,5±0,14 p_1<0,05 p_2>0,05	2,3±0,21 p_1<0,05	2,7±0,27 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.15

Значення пародонтального індексу у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	Перед лікуванням	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,78±0,06 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05	0,85±0,08 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку по лікуванню	0,81±0,06 p_1<0,05	0,98±0,07 p_1<0,05 p_2<0,05	0,91±0,08 p_1<0,05	1,08±0,08 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Отримані сприятливі клінічні результати лікування підтверджувалися лабораторними даними (табл. 4.16).

Таблиця 4.16

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	388,7±37,3	64,5±4,6
	Після лікування	158,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	81,5±5,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку після лікування	164,3±16,5 p_1<0,05 p_2<0,05	80,3±5,5 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	365,4±35,5	61,3±4,5
	Після лікування	196,5±13,7 p_1<0,05 p_2<0,05	76,5±3,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку після лікування	206,5±23,7 p_1<0,05 p_2<0,05	75,7±3,5 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Зберігався рівень резистентності судин пародонта: час утворення гематоми у середньому складав 34,8±2,8 с, що перевищує показник, який був безпосередньо після лікування. Відповідно на приблизно однаковими залишалися покажчики міграції лейкоцитів у порожнину рота та злущеного епітелію (табл. 4.16, 4.17).

Таблиця 4.17

Кількість клітин злущеного епітелію у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після проведеного лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	197,6±8,4	
	Після проведеного лікування	94,4±7,75 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півроку після лікування	94,4±7,75 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	192,8 ± 18,45	$p_1<0,05$
	Після проведеного лікування	112,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півроку після лікування	123,1 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності до та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Чисельність наявної мікрофлори пародонтальних кишень була не великою. Основний бактеріальний вміст переважно складався зі змішаної та кокової флори. Однаково малу частку представляли найпростіші та диморфні гриби, яка зберігалась на приблизно такому ж рівні як і після лікування. Полібласти, незмінені нейтрофільні гранулоцити, епітеліальні тканини складали переважну чисельність клітинного вмісту кишень (табл. 4.18).

Таблиця 4.18

Клітинний вміст пародонтальних кишень у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	До лікування	Після проведеного лікування	Через півроку після лікування	p_1	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,12±1,37	38,34±1,35 $p_2<0,05$	37,25±1,35 $p_2<0,05$	<0,05	28,45±1,27	34,23±1,25	31,54±1,25	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,65±0,27 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,82±0,14	<0,05
зруйновані	61,43±2,45	42,32±2,18 $p_2<0,05$	40,96±2,18 $p_2<0,05$	<0,05	61,19±2,81	54,65±2,77	56,67±2,77	<0,05
Лімфоцити	0,43±0,15	1,47±0,21 $p_2>0,05$	1,33±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,52±0,18	1,15±0,21	1,10±0,21	<0,05
Полібласти	0,57±0,15	1,45±0,17 $p_2>0,05$	1,37±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,51±0,15	1,13±0,15	1,05±0,15	<0,05
Епітеліальні	7,25±0,5	14,21±0,9 $p_2<0,05$	12,67±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,43±0,5	6,12±0,8	8,95±0,8	<0,05

Нотатка: p_1 – показник достовірності відмінності даних у основній та підгрупі порівняння перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

Відповідні задовільні наслідки лікування спостерігались у 15 (83,33%) з 18 хворих підгрупи порівняння. У 2 (11,11%) констатували незначне посилення дистрофічно-запального процесу. Свідчення таблиць 4.6-4.18 указують на задовільні клінічні та лабораторні дані підгрупи, хоча у основній групі хворих вони дещо перевищували дані групи порівняння. Отже, виникнення певних ускладнень у підгрупі порівняння можна розглядати як наслідок загострення дистрофічно-запальних процесів у пародонті. Це ще раз підтверджує вірність традиційного твердження про необхідність диспансеризації пацієнтів з ГП у терміни 6-8 місяців після проведеного курсу лікування.

Таблиця 4.19

Показники проби Шиллера-Писарева пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,35±0,18	2,48±0,17	2,82±0,19	2,95±0,11
	Після лікування	1,23±0,09 $p_1<0,05$	1,55±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,45±0,14 $p_1<0,05$	1,94±0,11 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через рік після лікування	1,36±0,09 $p_1<0,05$	1,79±0,17 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,57±0,15 $p_1<0,05$	2,08±0,14 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Після проведеного лікування у наступний термін – 12 місяців диспансерного нагляду обстежили 36 (90,0%) пацієнтів основної та 17 (85,0%) підгрупи порівняння. 31 (86,1%) з 36 пацієнтів основної підгрупи відмічали відсутність болючості та кровоточивості ясен, не відчувався свербіж. Ясенна слизова оболонка щільна, без проявів гіперемії ясенних сосочків. Йодна проба була слабко жовтою у 11 (30,56%) з 36 обстежених. Кількісне значення проби Шиллера-Писарева з 2,35±0,18 балу до лікування через рік становила 1,38±0,09

(p<0,05), що було практично таким як і у піврічний терміни після лікування (табл. 4.19).

Таблиця 4.20

Гігієнічний стан порожнини рота обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь тяжкості		II ступінь тяжкості	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Спрощений індекс гігієни (бали)	Перед лікування	1,45±0,09	1,44±0,1	1,85±0,1	1,95±0,11
	Після лікування	0,57±0,07 p_1<0,05	0,85±0,08 p_1<0,05 p_2>0,05	0,75±0,14 p_1<0,05	0,85±0,09 p_1<0,05 p_2>0,05
	Через 12 місяців після лікування	0,71±0,08 p_1<0,05	0,99±0,09 p_1<0,05 p_2>0,05	0,85±0,15 p_1<0,05	1,09±0,09 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.21

Значення індексу кровоточивості пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	2,1±0,19	1,74±0,22	2,85±0,66	2,64±0,36
	Після лікування	0,67±0,02 p_1<0,05	0,79±0,02 p_1<0,05 p_2<0,05	0,73±0,03 p_1<0,05	0,98±0,05 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	0,75±0,06 p_1<0,05	0,89±0,07 p_1<0,05 p_2<0,05	0,83±0,03 p_1<0,05	1,08±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Гігієнічний стан порожнини рота відповідав задовільному: середнє значення гігієнічного індексу зменшувалось з 1,59±0,09 перед лікування до 0,88±0,08 бала після (табл. 4.20). Зменшувалась кровоточивість ясен: індекс PBI знижувався з 2,93±0,18 до 0,72±0,05 бала і у хворих підгрупи порівняння – з 2,88±0,22 до 0,93±0,02 бала (табл. 4.21)

Таблиця 4.22

Значення індексу ПМА пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	60,9±2,1	61,5±2,5	67,3±2,7	65,35±3,51
	Після лікування	8,3±0,88 p_1<0,05	11,64±0,98 p_1<0,05 p_2<0,05	11,3±0,85 p_1<0,05	14,96±1,08 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	9,4±0,91 p_1<0,05	14,33±1,08 p_1<0,05 p_2<0,05	12,8±0,91 p_1<0,05	17,45±1,15 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Прояви запалення ясен утримувались на рівні як і одразу після лікування, про що свідчив індекс ПМА – становив до лікування у середньому 64,15±2,45%, а через рік – 9,85±1,02% (табл. 4.22). Про стабільний стан пародонта свідчили і значення пародонтального індексу, які практично зберігалися досягнутому після лікування рівні (табл. 4.23).

Зубні відкладення були відмічені у незначній кількості у 5 (13,89%) з 36 пацієнтів. Патологічна рухомість зубів була значно меншою, ніж до лікування. Рівень втрати прикріплення зберігався у тих межах, які були досягнуті безпосередньо після лікування. Рентгенологічно прослідковувалось зменшення явищ остеопорозу альвеолярного відростка, ніж до лікування. Висота міжкоміркових перегородок зберігалася на тому ж рівні.

Таблиця 4.23

Значення пародонтального індексу обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,78±0,06 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05	0,85±0,08 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	0,82±0,06 p_1<0,05	1,05±0,07 p_1<0,05 p_2<0,05	0,93±0,09 p_1<0,05	1,15±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.24

Міграція лейкоцитів у порожнину рота обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	388,7±37,3	64,5±4,6
	Після проведеного лікування	158,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	81,5±5,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	194,2±19,2 p_1<0,05 p_2<0,05	78,4±6,8 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	365,4±35,5	61,3±4,5
	Після проведеного лікування	196,5±13,7 p_1<0,05 p_2<0,05	76,5±3,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	208,3±21,4 p_1<0,05 p_2<0,05	73,2±3,4 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Отримані дані обстежень свідчили про зупинку прогресування пародонтальних дистрофічно-запальних явищ у даної групи хворих.

У пацієнтів зі сприятливими клінічними результатами лікування зберігалася стійкість судин пародонта, досягнута після лікування. Гематома утворювалась на протязі 29,7±1,2 с, що можна розглядати як задовільний результат. Показники лабораторних досліджень: міграції лейкоцитів та епітеліальних клітин у порожнину рота були на досягнутому після лікування рівні (табл. 4.24, 4.25). У пародонтальних кишенях загальна чисельність клітин була меншою, здебільшого незмінені нейтрофільні лейкоцити, а також епітеліальні клітини (табл. 4.26). Загальній об'єм мікрофлори був меншим ніж перед початком лікування, але по відношенню до підгрупі порівняння – більшім. При дослідженні видового складу патологічних кишень, переважно виявляли коки, поєднання коків та паличок.

Таблиця 4.25

Кількість клітин злущеного епітелію у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	197,6±8,4	
	Після лікування	94,4±7,75 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через рік після лікування	96,7±7,92 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	192,8 ± 18,45	$p_1<0,05$
	Після лікування	112,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через рік після лікування	128,3 ± 11,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності до та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.26

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,12±1,37	38,34±1,35 $p_2<0,05$	36,33±1,35 $p_2<0,05$	<0,05	28,45±1,27	34,23±1,25	30,67±1,25	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,61±0,26 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,78±0,14	<0,05
зруйновані	61,43±2,45	42,32±2,18 $p_2<0,05$	40,96±2,18 $p_2<0,05$	<0,05	61,19±2,81	54,65±2,77	56,67±2,77	<0,05
Лімфоцити	0,43±0,15	1,47±0,21 $p_2>0,05$	1,29±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,52±0,18	1,15±0,21	1,02±0,21	<0,05
Полібласти	0,57±0,15	1,45±0,17 $p_2>0,05$	1,31±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,51±0,15	1,13±0,15	0,95±0,14	<0,05
Епітеліальні	7,25±0,5	14,21±0,9 $p_2<0,05$	12,23±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,43±0,5	6,12±0,8	8,11±0,8	<0,05

Нотатка: p_1 – показник достовірності відмінності даних між підгрупами перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

У хворих підгрупи порівняння клініко-лабораторними дослідженнями стан стабілізації відмічений у 13 (76,47%) з 17 хворих. У 3 (17,65%) з них відмічене незначне прогресування дистрофічно-запального процесу (у цих випадках проводили лікування загострення патологічного процесу). Значення клініко-лабораторних показників у підгрупі порівняння були задовільними, але гіршими порівняно з хворими основної групи. Отримані результати свідчать про ефективність застосування запропонованої медикаментозної премедикації у комплексному лікуванні хворих з ГП.

У термін 18 місяців після лікування обстежили 33 (82,5%) хворих основної та 16 (80,0%) пацієнтів підгрупи порівняння. Стан стабілізації виявлений у 28 (84,85%) з 33 хворих основної та у 12 (75,0%) з 16 обстежених пацієнтів підгрупи порівняння. Слизова оболонки ясен була щільною, гіперемія ясенних сосочків відсутня у 29 (87,88%) з 33 пацієнтів основної та у 13 (76,47%) з 17 хворих підгрупи порівняння. Йодна проба була негативною у 24 (72,73%) з 33 хворих основної та 11 (64,71%) з 17 хворих підгрупи порівняння.

Таблиця 4.27

Показники проби Шиллера-Писарева обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,35±0,18	2,48±0,17	2,82±0,19	2,95±0,11
	Після лікування	1,23±0,09 $p_1<0,05$	1,55±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,45±0,14 $p_1<0,05$	1,94±0,11 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через півтора року після лікування	1,39±0,11 $p_1<0,05$	1,88±0,18 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,59±0,14 $p_1<0,05$	2,15±0,15 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Кількісне значення проби Шиллера-Писарева з 2,35±0,18 балу до лікування через 18 місяців становила 1,43±0,11 (p<0,05), що було практично таким, як і через рік після лікування (табл. 4.27). У другої частки обстежених вона мала жовтий колір. Гігієна порожнини рота відповідала показнику – задовільно: перед лікування індекс гігієни відповідав 1,59±0,09 і у подальшому зменшувався до 0,91±0,31 бала (табл. 4.28). Кровоточивість ясен була незначною, індекс PBI знижувався з 2,93±0,18 до 0,77±0,07 бала і у хворих підгрупи порівняння – з 2,88±0,22 до 0,98±0,08 бала (табл. 4.29)

Таблиця 4.28

Гігієнічний стан порожнини рота обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь тяжкості		II ступінь тяжкості	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	До лікування	1,45±0,09	1,44±0,1	1,85±0,1	1,95±0,11
	Після лікування	0,57±0,07 p_1<0,05	0,85±0,08 p_1<0,05 p_2>0,05	0,75±0,14 p_1<0,05	0,85±0,09 p_1<0,05 p_2>0,05
	Через півтора року після лікування	0,78±0,08 p_1<0,05	1,09±0,11 p_1<0,05 p_2>0,05	0,91±0,17 p_1<0,05	1,19±0,11 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Рівень запалення ясен був виражений мінімально, лише у ясенних сосочках і маргінальних яснах була незначна гіперемія, індекс ПМА з 60,25±2,45% до лікування знизився до 8,3±0,88% після і через півтора року становив 10,8±0,91%, що незначно більше порівняно з показником визначеним через рік (табл. 4.30). У пацієнтів підгрупи порівняння рівень запалення ясен був більш виражений – індекс ПМА становив 15,77±1,14%.

Таблиця 4.29

Значення індексу кровоточивості обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	2,1±0,19	1,74±0,22	2,85±0,66	2,64±0,36
	Після лікування	0,67±0,02 $p_1<0,05$	0,79±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,73±0,03 $p_1<0,05$	0,98±0,05 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	0,79±0,07 $p_1<0,05$	0,93±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,86±0,04 $p_1<0,05$	1,17±0,10 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними основної та підгрупи порівняння

У хворих унаслідок певного порушення гігієни порожнини рота на нижніх фронтальних зубах була незначна кількість зубного каменю: він виявлений у 14 (42,42%) з 33 хворих основної та 9 (52,94%) з 17 хворих підгрупи порівняння. У 24 (72,73%) з 33 хворих основної та 9 (52,94%) з 17 пацієнтів підгрупи порівняння рухомість нижніх фронтальних зубів та рівень втрати прикріплення зберігалися практично на тому ж рівні, як і після лікування (табл. 4.31). Значення пародонтального індексу, практично зберігалися на досягнутому після лікування рівні, що підтверджує досягнутий стан стабілізації патологічного процесу (табл. 4.32). Рентгенологічно явища остеопорозу у кістці альвеолярного відростка щелеп були менші, ніж до лікування, висота міжкоміркових перегородок не була менше, ніж після лікування.

У півторарічний термін диспансерного нагляду резистентність судин пародонта залишалась на рівні, як після проведеного лікування. Вакуумна гематома виникала у середньому через 26,33±2,6 с, що можна розглядати як задовільний результат.

Таблиця 4.30

Значення індексу ПМА обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	60,9±2,1	61,5±2,5	67,3±2,7	65,35±3,51
	Після лікування	8,3±0,88 $p_1<0,05$	11,64±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	11,3±0,85 $p_1<0,05$	14,96±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	10,8±0,91 $p_1<0,05$	15,77±1,14 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	13,5±0,91 $p_1<0,05$	17,96±1,35 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.31

Рівень втрати прикріплення обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,37	2,6±0,27	3,4±0,24	3,5±0,34
	Після лікування	1,3±0,15 $p_1<0,05$	1,4±0,14 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	2,3±0,21 $p_1<0,05$	2,6±0,27 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	1,5±0,15 $p_1<0,05$	1,7±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	2,4±0,22 $p_1<0,05$	2,9±0,28 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.32

Значення індексу ПІ обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,78±0,06 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05	0,85±0,08 p_1<0,05	0,91±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через 18 місяців після лікування	0,84±0,06 p_1<0,05	1,08±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05	0,95±0,11 p_1<0,05	1,18±0,11 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Кількість нейтрофільних гранулоцитів, що мігрували у порожнину рота У більшості – 27 (81,82%) з 33 хворих основної та 12 (70.59%) з 17 хворих підгрупи порівняння показники міграції лейкоцитів у порожнину рота утримувалися практично на досягнутому після лікування рівні (табл. 4.33). На такому ж рівні залишались показники кількості злущених епітеліальних клітин (табл. 4.34). Загальна чисельність клітин, яка містились у пародонтальних кишенях відповідала рівню, якій був досягнений одразу після проведеного лікування, загалом це були полібласти, незмінені нейтрофільні гранулоцити, епітеліальні клітини (табл. 4.35). Бактеріальне обсіменіння було дещо збільшене, проте менше, ніж у аналогічній групі порівняння: переважали коки та змішана мікрофлора.

Дані диспансерного обстеження у віддалені терміни спостережень показали ефективність проведеного лікування даного типу патологічного стану пародонта (табл. 4.27-4.35). Простежена ефективність впровадження запропонованої медикаментозної премедикації у курації хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

Таблиця 4.33

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	388,7±37,3	64,5±4,6
	Після лікування	158,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	81,5±5,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через 18 місяців після лікування	172,7±17,4 p_1<0,05 p_2<0,05	78,4±6,8 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	365,4±35,5	61,3±4,5
	Після лікування	196,5±13,7 p_1<0,05 p_2<0,05	76,5±3,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через 18 місяців після лікування	213,7±21,5 p_1<0,05 p_2<0,05	71,3±3,2 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатки: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірнсть між даними обстежених основної та підгрупи порівняння

Отже, у тривалі терміни обстеження (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє досягти нормалізації патологічного процесу у пародонті через півроку у 34 (89,47%) з 38, через рік – у 31 (86,1%) з 36 і через півтора року – у 28 (84,85%) з 33 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні показники лікування спостерігалися через півроку у 15 (83,33%) з 18, через один рік – у 13 (76,47%) з 17 і через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених.

Таблиця 4.34

Кількість клітин злущеного епітелію обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	197,6±8,4	
	Після лікування	94,4±7,75 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	99,1±8,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	192,8 ± 18,45	$p_1<0,05$
	Після лікування	112,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	130,8 ± 12,43 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних до та після лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.35

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,12±1,37	38,34±1,35 $p_2<0,05$	37,67±1,35 $p_2<0,05$	<0,05	28,45±1,27	34,23±1,25	30,09±1,25	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,57±0,26 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,73±0,14	<0,05
зруйновані	61,43±2,45	42,32±2,18 $p_2<0,05$	41,96±2,18 $p_2<0,05$	<0,05	61,19±2,81	54,65±2,77	57,33±2,77	<0,05
Лімфоцити	0,43±0,15	1,47±0,21 $p_2>0,05$	1,33±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,52±0,18	1,15±0,21	1,07±0,21	<0,05
Полібласти	0,57±0,15	1,45±0,17 $p_2>0,05$	1,35±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,51±0,15	1,13±0,15	0,91±0,13	<0,05
Епітеліальні	7,25±0,5	14,21±0,9 $p_2<0,05$	14,45±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,43±0,5	6,12±0,8	8,77±0,8	<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність відмінностей даних у підгрупах перед та після лікування; p_2 – достовірність відмінностей між даними у підгрупах після лікування

4.3 Ефективність лікування хворих з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу та переважанням симпатичної нервової системи у найближчі строки спостережень

Для клінічного вивчення хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС розділили на дві еквівалентні підгрупи відповідно ступеня та перебігу захворювання – основну та підгрупу порівняння (див. табл. 2.5).

До складу основної (першої) підгрупи увійшли 40 (66,67%) пацієнтів з ГП та домінуванням симпатичного відділу ВНС, у комплексне лікування яких підключили запропоновану схему медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 114198, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.02.2017 р.).

До складу другої підгрупи порівняння увійшли 20 (33,33 %) аналогічних хворих з ГП, лікування яких не відрізнялось від загальноприйнятого лікування пацієнтів першої підгрупи, але без відповідної медикаментозної премедикації.

Для досягнення ефективних результатів лікування пацієнтів основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості у середньому потрібно було 5,35 відвідувань, у пацієнтів підгрупи порівняння – 8,22 відвідувань. У цілому для пригнічення дистрофічно-запального процесу у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості було необхідно 7,33 відвідування у хворих основної підгрупи і 9,12 відвідувань у хворих з підгрупи порівняння.

В результаті проведеного курсу лікування хворі відмічали краще загальне самопочуття, зникали больові відчуття у яснах, значно припинялася їх кровоточивість. Слизова оболонка ясен мала блідо-рожеве забарвлення, щільно прилягала до шийок зубів і міцно охоплювала їх.

Наслідком лікування пацієнтів стало значне покращення гігієнічного стану порожнини рота хворих з ГП. Відмічене поліпшення гігієнічного стану. Індекс гігієни OHI-S у обстежених основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості зменшився з 1,57±0,09 до 0,55±0,05 бала, у обстежених з ГП II ступеня тяжкості гігієнічний індекс зменшився з 1,91±0,05 до 0,79±0,06 бала. У середньому у хворих основної підгрупи показник індексу OHI-S знизився на 61,49% з

1,74±0,09 до 0,67±0,06 балів (табл. 4.36). Дане значення гігієнічного індексу відповідало рівню хорошої гігієни порожнини рота.

Гігієнічний індекс OHI- S у підгрупі порівняння серед обстежених з ГП I ступеня тяжкості зменшився з 1,59±0,08 до 0,75±0,06 бала, у обстежених з ГП II ступеня тяжкості цей індекс зменшився з 1,98±0,06 до 0,86±0,04 бала. У середньому у хворих підгрупи порівняння індекс гігієни знизився на 54,75%: з 1,79±0,08 до 0,81±0,06 балів. Отриманий стан гігієни порожнини рота також відповідає рівню хорошої гігієни. Дані показників індексів гігієни у хворих основної підгрупи і підгрупи порівняння не мали достовірної різниці між собою (p>0,05).

Таблиця 4.36

Гігієнічний стан порожнини рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Спрощений індекс гігієни (бали)	Перед лікування	1,57±0,09	1,59±0,08	1,91±0,05	1,98±0,06
	Після лікування	0,55±0,05 p_1<0,05	0,75±0,06 p_1<0,05 p_2>0,05	0,79±0,06 p_1<0,05	0,86±0,04 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Проведене обстеження пацієнтів показало, що у них зменшувалася патологічна рухомість різців нижньої щелепи: практично не виявлялась. Спостерігалось зменшення рівня запалення ясен у хворих основної підгрупи: проба Шиллера-Писарева негативна у 22 з 26 (84,62%) обстежених з ГП I ступеня тяжкості та у 11 з 14 (78,57%) обстежених з ГП II ступеня тяжкості. Значення проби Шиллера-Писарева були негативними у 33 (82,5%) пацієнтів основної підгрупи. У пацієнтів підгрупи порівняння значення проби Шиллра-Писарева була негативним у 8 з 12 (66,67%) хворих з I ступенем ГП і у 5 з 8 (62,5%) обстежених з ГП II ступеня тяжкості. Значення проби Шиллера-

Писарева була негативним у 13 (65,0%) хворих підгрупи порівняння з ГП. Кількісне значення проби Шиллера-Писарева становило у хворих з ГП основної підгрупи до лікування 2,8±0,25 і після лікування 1,35±0,11 ($p<0,05$). В підгрупі порівняння до лікування воно становило 2,85±0,25 та після лікування зменшилося до 1,65±0,12 ($p<0,05$). Значення цих показників між пацієнтами підгрупи порівняння та основної групи статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються (табл. 4.37).

Таблиця 4.37

Показники проби Шиллера-Писарева у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,7±0,25	2,8±0,25	2,9±0,25	2,9±0,25
	Після лікування	1,3±0,11 $p_1<0,05$	1,6±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,4±0,11 $p_1<0,05$	1,7±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатки: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Після курсу комплексного лікування відмічалось зниження індексу кровоточивості ясен. У хворих основної підгрупи його значення знизилось з 2,26±0,19 до 0,66±0,02 бала. У пацієнтів підгрупи порівняння значення індексу PBI знизилося з 2,24±0,22 до 0,82±0,02 бала. Між показниками індексу PBI у пацієнтів цих груп є достовірна статистична різниця ($p<0,05$). Так після проведеного курсу лікування у пацієнтів з ГП I ступеня тяжкості основної підгрупи рівень кровоточивості ясен за показником PBI знизився у 3,03 разу ($p<0,05$) з 1,85±0,19 до 0,61±0,02 бала, а у хворих підгрупи порівняння він знизився у 2,27 раза ($p<0,001$) з 1,77±0,22 до 0,78±0,02 бала. У хворих з ГП II ступеня тяжкості показник PBI у хворих основної підгрупи був знижений в 3,76 раза: з 2,67±0,66 до 0,71±0,03 бала. У хворих підгрупи порівняння показник був знижений в 3,15 раза: – з 2,71±0,36 до 0,86±0,03 бала (табл. 4.38).

Про зменшення рівня запального процесу у яснах свідчило зменшення рівня індексу ПМА. У пацієнтів з ГП I ступеня тяжкості основної підгрупи значення індексу було знижене з 59,2±2,1% до 8,7±0,88%. У разі наявності ГП II ступеня тяжкості індекс ПМА був знижений з 61,3±2,7% до 10,7±0,85%.

Таблиця 4.38

Значення індексу PBI у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	1,85±0,19	1,77±0,22	2,67±0,66	2,71±0,36
	Після лікування	0,61±0,02 $p_1<0,05$	0,78±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,71±0,03 $p_1<0,05$	0,86±0,03 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

В цілому після проведеного курсу лікування у пацієнтів основної підгрупи індекс ПМА знизився на 83,9% з 60,25±2,45 і становив 9,7±0,78%. У пацієнтів підгрупи порівняння цей показник індекс ПМА також значно знижувався на 77,7%: з 60,35±3,51% до 13,46±0,98%.

Таблиця 4.39

Значення індексу ПМА у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	59,2±2,1	57,5±2,5	61,3±2,7	63,2±3,5
	Після лікування	8,7±0,88 $p_1<0,05$	12,25±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	10,7±0,85 $p_1<0,05$	14,67±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Отримані значення між пацієнтами підгруп статистично достовірно ($p<0,05$) відрізнялися між собою. У пацієнтів підгрупи порівняння з ГП I ступеня тяжкості значення індексу ПМА знижувалося з 57,5±2,5% до 12,25±0,98%, а у хворих з ГП II ступеня тяжкості індекс знижувався з 63,2±3,5% до 14,67±1,08%.

Значення показників індексу ПМА хворих основної підгрупи і підгрупи порівняння статистично достовірно ($p<0,05$) відрізнялися між собою (табл. 4.39).

Після проведеного комплексного лікування відмічені позитивні зміни індексу ПІ. Його значення зростає у разі прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонті в середньому до 1,77±0,18 бала при ГП I ступеня тяжкості і до 3,54±0,50 бала при ГП II ступеня тяжкості. Проведений курс лікування хворих з ГП приводить до покращання значення цього індексу: він знижується. Зокрема у пацієнтів основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості індекс ПІ знижувався на 64,41% з 1,77±0,18 бала до 0,63±0,05. У пацієнтів основної підгрупи з ГП II ступеня тяжкості він знижувався на 79,95% з 3,54±0,50 до 0,71±0,08 бала. Відмічене зниження індексу ПІ у пацієнтів основної підгрупи на 73,31 %: з 2,66±0,3 до 0,67±0,04 бала (табл. 4.40) у хворих групи порівняння ці значення були дещо нижчими.

Таблиця 4.40

Значення індексу ПІ у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,77±0,18	1,81±0,18	3,54±0,50	3,52±0,34
	Після лікування	0,63±0,05 $p_1<0,05$	0,85±0,06 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,71±0,08 $p_1<0,05$	0,92±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Після проведеного курсу лікування індекс ПІ у хворих підгрупи порівняння з ГП І ступеня тяжкості знижувався з 1,72±0,64 до 0,76±0,01 бала. У пацієнтів підгрупи порівняння з ГП ІІ ступеня тяжкості індекс ПІ знижувався з 3,52±0,41 до 0,86±0,06 бала. У хворих підгрупи порівняння значення пародонтального індексу знизилося на 70,61% з 2,62±0,48 до 0,81±0,04 бала (табл. 4.40). Ці значення індексу ПІ у хворих основної підгрупи та підгрупи порівняння статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються між собою.

В результаті лікування пригнічується запалення у тканинах пародонта, що приводить до зменшення глибини пародонтальних кишень (рівня втрати прикріплення). У хворих основної підгрупи рівень втрати прикріплення зменшувався на 44,63% з 2,98±0,27 мм до 1,65±0,16 мм. У підгрупі порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому 30,49% з 3,05±0,24 мм до 2,12±0,18 мм. У хворих з ГП І ступеня тяжкості основної групи рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому на 51,85% з 2,7±0,37 мм до 1,3±0,15 мм, у пацієнтів відповідно групи порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався на 40,75% з 2,7±0,27 мм до 1,6±0,14 мм. У пацієнтів основної групи з ГП ІІ ступеня тяжкості рівень втрати прикріплення зменшувався у середньому на 33,33% з 3,3±0,24 мм до 2,2±0,21 мм, у пацієнтів відповідно групи порівняння рівень втрати прикріплення зменшувався на 23,53% з 3,4±0,32 мм до 2,6±0,25 мм (табл. 4.41).

Отримані дані клінічних показників підтверджують, що після проведеного курсу лікування стан гігієни порожнини рота поліпшувався: гігієнічний індекс OHI-S у хворих основної підгрупи зменшувався у середньому з 1,74±0,09 до 0,67±0,06. Це вказувало на те що, запалення в тканинах пародонта зменшується, це підтверджував також індекс ПМА: після проведеного лікування він зменшився до середнього показника 9,7±0,78%.

Після проведеного курсу лікування судини ясен стали стійкішими, що яскраво демонструвала вакуумна проба за Кулаженком (1960). До лікування вакуумна гематома при ГП хронічного перебігу утворювалася у середньому через 12,6±1,2 с. Після курсу лікування збільшувався час утворення вакуумної

гематоми: він становив 36,3±2,4 с, що вказує на підвищення резистентності капілярів ясен.

Таблиця 4.41

Рівень втрати прикріплення у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,24	2,6±0,25	3,3±0,31	3,4±0,32
	Після лікування	1,3±0,15 $p_1<0,05$	1,6±0,16 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	2,2±0,21 $p_1<0,05$	2,6±0,25 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У разі прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті зростає кількість нейтрофільних лейкоцитів, які мігрують у порожнину рота. На рівень зростання їх кількості значно впливає проникність капілярів ясен та характер протікання патологічного процесу. При хронічному перебігу дистрофічно-запальних явищ у пародонті їх кількість становить у середньому 376,6±36,3 клітин у одному кубічному міліметрі змивної рідини. Відсоток життєздатних нейтрофільних гранулоцитів у середньому становить 58,6±5,1%. Одночасно зростає кількість клітин злущеного епітелію у порожнині рота до 188,6±8,4.

Про ефективність проведеного комплексного лікування свідчить зниження міграції лейкоцитів у ротову порожнину. У обстежених основної підгрупи їх кількість у середньому зменшувалася до 162,7±16,8 лейкоцитів у одному кубічному міліметрі змивної рідини. Одночасно зростала кількість живих нейтрофільних лейкоцитів до 82,7±6,3 у одному кубічному міліметрі змивної рідини, що корелювало з характером протікання ГП. Чисельність клітин злущеного епітелію знижувалася до 96,5±8,3 у одному кубічному міліметрі змивної рідини. Таке значне зменшення кількості лейкоцитів та клітин злущеного епітелію, що мігрували у порожнину рота, свідчить про

зниження інтенсивності запальних процесів пародонта. Зміни, які ми спостерігали у підгрупі порівняння були менше виражені (табл. 4.42, 4.43).

Таблиця 4.42

Міграція лейкоцитів у порожнину рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

(лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	376,6±36,3	58,6±5,1
	Після проведеного лікування	162,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	82,7±6,3 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	386,4±25,2	62,73±5,6
	Після проведеного лікування	174,7±14,3 p_1<0,05 p_2<0,05	74,5±6,6 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.43

Кількість клітин злущеного епітелію після проведеного лікування обстежених з ГП та переважанням симпатичного ВНС

(клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	188,6±8,7	
	Після лікування	96,5±8,3 p_2<0,05	p_1<0,05
Порівняння	До лікування	206,2±9,7	p_1<0,05
	Після лікування	117±8,4 p_2<0,05	p_1<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних до та після лікування; p_2 – достовірністю між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

До лікування у вмісті пародонтальних кишень містилась значна кількість різноманітної мікрофлори та різних клітин. У більшості зустрічалися

нейтрофільні гранулоцити у різній стадії некробіозу. У своїй більшості виявлені їх зруйновані форми – у середньому до 65,7%. У відносно невеликої кількості нейтрофілів виявлений фагоцитоз. У своїй більшості це був неповний фагоцитоз, що свідчить про пригнічення місцевої резистентності та захисту у тканинах пародонта. Серед інших клітин у пародонтальних кишенях зустрічалися лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.44).

Таблиця 4.44

Клітинний вміст пародонтальних кишень обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС (% виявлення)

Клітинні елементи	Основна підгрупа		Підгрупа порівняння	
	Перед лікування	Після проведеного лікування	Перед лікування	Після проведеного лікування
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	31,35±2,13	39,67±1,35 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	26,36±2,17	35,17±2,25
Нейтрофільні гранулоцити: фагоцити	0,39±0,12	1,88±0,37 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,51±0,12	0,91±0,15
Нейтрофільні гранулоцити: зруйновані	65,73±3,65	44,74±3,18 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	63,12±3,81	53,12±2,53
Лімфоцити	0,55±0,15	1,47±0,21 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	63,12±3,81	53,12±2,53
Полібласти	0,67±0,15	1,45±0,17 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,61±0,18	1,23±0,21
Епітеліальні	8,33±0,5	13,32±0,9 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	5,56±0,5	8,32±0,8

Нотатка: p_1 – достовірність відмінності показників основної та контрольної підгрупи перед та після лікування; p_2 – достовірність відмінності показників основної та підгрупи порівняння після лікування

У результаті проведеного лікування у пародонтальних кишенях пацієнтів із значно зменшується кількість клітин та мікрофлори.

Зменшується кількість зруйнованих форм нейтрофільних гранулоцитів і одночасно збільшується кількість їх незмінених форм. Зростає кількість лейкоцитів з явищами фагоцитозу. Про зменшення явищ запального процесу у вмісті пародонтальних кишень збільшується кількість полібластів та епітеліоцитів.

У пацієнтів підгрупи порівняння ці позитивні зміни вмісту пародонтальних кишень виражені менше. Після лікування порівняно із пацієнтами основної підгрупи у цитологічній картині вмісту пародонтальних кишень хворих підгрупи порівняння виявлена менше зменшення кількості зруйнованих нейтрофілів і у меншій мірі зростання кількості фагоцитозу (табл. 4.44).

На підставі критеріїв оцінки ефективності лікування дистрофічно-запального процесу в пародонті «стабілізація», «покращення», «без змін» оцінено завершене лікування пацієнтів з ГП. Після проведеного комплексного лікування зупинення прогресування дистрофічно-запальних факторів у 37 (92,5%) з 40 обстежених основної підгрупи. Серед них було 25 (67,57%) обстежених з ГП I ступеня тяжкості та 12 (32,43%) з ГП II ступеня тяжкості. Серед пацієнтів підгрупи порівняння спостерігалось призупинення прогресування дистрофічно-запального перебігу у 16 (80,00 %) з 20 пацієнтів основної підгрупи. Серед них 10 (58,82%) пацієнтів із ГП I ступеня тяжкості та 6 (41,18%) з ГП II ступеня тяжкості. Подальшого прогресування патологічного процесу у пародонті або відсутність ефекту терапії («без змін») у пацієнтів не було виявлено.

Проведене комплексне лікування хворих з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти ефективних результатів лікування («стабілізація», «поліпшення») у 96,15% пацієнтів. Клінічними дослідженнями показано, що запропонована методика лікування дозволяє досягти стабілізації дистрофічно-запального процесу в пародонті у більш

короткі терміни. Оже, відмічена більш рання та виражена стабілізація патологічного процесу у пародонті. Це підтверджують клінічні та лабораторні показники, які характеризують патологічний процес у пародонті. Показаний виражений сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації у лікуванні хворих з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС.

4.4 Ефективність лікування хворих з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням симпатичної нервової системи у віддалені терміни спостережень

Для підтвердження отриманих сприятливих результатів лікування у пацієнтів прослідкований стан тканин пародонта на основі клінічних та параклінічних методів дослідження кожні півроку протягом півтора року. Через півроку знову обстежили 39 (97,5%) учасників основної підгрупи, через рік – 37 (92,50%) та через півтора року – 34 (85,0%). Для оцінки отриманих результатів проведено клініко-лабораторне дослідження відповідної кількості учасників підгрупи порівняння: через півроку – 19 (95,0%), через рік – 17 (85,0%) та через півтора року – 16 (80,0%) осіб. Комплекс методів дослідження пародонтального статусу був аналогічним, як і перед лікуванням. Проведене обстеження пацієнтів, яким було проведене лікування з використанням запропонованої медикаментозної премедикації показало, що стан стабілізації патологічного процесу у тканинах пародонта хворих основної підгрупи через півроку спостерігали у 35 (89,74%) з 39 обстежених, через рік – у 32 (86,49%) з 37 пацієнтів і через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. У пацієнтів підгрупи порівняння стабілізація патологічного процесу після лікування виявлена через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 17 пацієнтів і через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених.

Через півроку після проведеного курсу лікування хворі основної підгрупи не мали скарг на неприємні відчуття у пародонті, зник больовий симптом, ясенна кровоточивість значно зменшилась, зникали відчуття тяжкості та свербежу у яснах. Слизова оболонка ясен була щільною, гіперемія ясенних

сосочків була слабко виражена. Зменшувались прояви запалення; проба Шиллера-Писарева мала блідо-жовте забарвлення у 33 (84,62%) з 39 обстежених.

Таблиця 4.45

Показники проби Шиллера-Писарева у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Проба	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шіллєра—Писарева (бали)	До лікування	2,7±0,25	2,8±0,25	2,9±0,25	2,9±0,25
	Після лікування	1,3±0,11 $p_1<0,05$	1,6±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,4±0,11 $p_1<0,05$	1,7±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	1,35±0,10 $p_1<0,05$	1,69±0,17 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,51±0,14 $p_1<0,05$	1,97±0,16 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.46

Гігієнічний стан порожнини рота хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	До лікування	1,57±0,09	1,59±0,08	1,91±0,05	1,98±0,06
	Після лікування	0,55±0,05 $p_1<0,05$	0,75±0,06 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,79±0,06 $p_1<0,05$	0,86±0,04 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	0,61±0,06 $p_1<0,05$	0,82±0,08 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,82±0,08 $p_1<0,05$	0,91±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після отриманого лікування; p_2 – показник достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Кількісне значення проби Шиллера-Писарева з 2,8±0,25 балу до лікування через півроку становило 1,35±0,14 ($p<0,05$), що було дещо вище ніж відразу після лікування (табл. 4.45). У обстежених з ГП I ступеня тяжкості відмічена відсутність виділень з пародонтальних кишень.

Гігієнічний стан порожнини рота був задовільний: індекс OHI-S з 1,74±0,09 до лікування у середньому зменшувався до 0,67±0,06 (табл. 4.46). Кровоточивість ясен була незначною, який визначали згідно індексу PBI: у хворих основної підгрупи його значення знизилось з 2,26±0,19 до 0,75±0,05 бала (табл. 4.47).

Таблиця 4.47

Значення індексу PBI у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Індекс	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	1,85±0,19	1,77±0,22	2,67±0,66	2,71±0,36
	Після лікування	0,61±0,02 $p_1<0,05$	0,78±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,71±0,03 $p_1<0,05$	0,86±0,03 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	0,67±0,06 $p_1<0,05$	0,82±0,05 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,77±0,05 $p_1<0,05$	0,93±0,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –достовірність перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Відмічалось зменшення рівня запалення ясен: індекс ПМА становив після лікування у середньому 9,7±0,78%, а через 6 місяців лише незначно підвищився – до 10,6±0,95% (табл. 4.48). Втрата прикріплення (глибина пародонтальних кишень) була практично на тому ж рівні, як і одразу після лікування (табл. 4.49).

У незначній кількості з них у 6 (15,38%) хворих відмічені серозного характеру виділення. Практично не відмічалось подальше прогресування

дистрофічно-запального процесу у пародонті згідно значень пародонтального індексу (табл. 4.50).

Таблиця 4.48

Значення індексу ПМА обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	59,2±2,1	57,5±2,5	61,3±2,7	63,2±3,5
	Після лікування	8,7±0,88 $p_1<0,05$	12,25±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	10,7±0,85 $p_1<0,05$	14,67±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	9,1±0,88 $p_1<0,05$	12,53±0,99 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	11,3±0,89 $p_1<0,05$	15,18±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Примітки: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.49

Рівень втрати прикріплення обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,24	2,6±0,25	3,3±0,31	3,4±0,32
	Після проведеного лікування	1,3±0,15 $p_1<0,05$	1,6±0,16 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	2,2±0,21 $p_1<0,05$	2,6±0,25 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	1,4±0,13 $p_1<0,05$	1,7±0,15 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	2,3±0,22 $p_1<0,05$	2,7±0,29 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після отриманого лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У незначній кількості тверді зубні відкладення (зубний камінь) виявляли у обстежених з ГП II ступеня тяжкості. На тому ж рівні, як і після лікування зберігались втрата зубоясенного прикріплення та глибина патологічних кишень. На рентгенограмах відмічені ознаки стабілізації явищ деструкції у пародонті.

Таблиця 4.50

Значення індексу ПІ обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Індекс	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,63±0,05 $p_1<0,05$	0,85±0,06 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,71±0,08 $p_1<0,05$	0,92±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	0,71±0,07 $p_1<0,05$	0,92±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,79±0,08 $p_1<0,05$	1,02±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Клінічні показники ефективних результатів лікування були підтверджені отриманими сприятливими даними лабораторних показників. Підвищувалася резистентність судин пародонта; вакуумна гематома виникала у середньому через 37,2±3,8 с. Аналогічно на досягнутому після лікування рівні залишалися показники міграції лейкоцитів та клітин злущеного епітелію у порожнину рота (табл. 4.51, 4.52).

Пародонтальні кишені містили незначну кількість мікрофлори, в якій переважала кокова та змішана мікрофлора. На тому ж приблизно рівні, як і після лікування, у вмісті пародонтальних кишень у незначній кількості зустрічалися диморфні грибки та найпростіші. В основному переважали незмінені нейтрофіли, полібласти та епітеліоцити (табл. 4.53).

Таблиця 4.51

Міграція лейкоцитів у порожнину рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	376,6±36,3	58,6±5,1
	Після лікування	162,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	82,7±6,3 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку після лікування	176,6±12,8 p_1<0,05 p_2<0,05	81,3±5,5 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	386,4±25,2	62,73±5,6
	Після лікування	174,7±14,3 p_1<0,05 p_2<0,05	74,5±6,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півроку після лікування	184,3±10,3 p_1<0,05 p_2<0,05	75,7±5,5 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У підгрупі порівняння також спостерігалися процеси стабілізації, задовільні результати лікування виявлені у 16 (84,21%) з 19 пацієнтів. Лише у 2 (10,53%) пацієнтів відмічене незначне прогресування патологічного процесу в пародонті. Клініко-лабораторні показники у пацієнтів підгрупи порівняння були задовільними, проте більш низькі, ніж у пацієнтів основної підгрупи (табл. 4.45-4.53). Певні ускладнення у вигляді загострення патологічного процесу виникали у незначної кількості пацієнтів. Це ще раз підтверджує необхідність диспансеризації хворих на генералізований пародонтит у віддалені терміни спостереження.

Через рік після курсу лікування було оглянуто 37 (92,50%) пацієнтів основної та 17 (85,0%) осіб підгрупи порівняння. У 30 (81,08%) з 37 обстежених основної підгрупи не було скарг на неприємні відчуття у ротовій порожнини,

болісності і кровоточивості ясен, відчуття свербежу в пародонті. Ущільнювалася слизова оболонка ясен, гіперемія була незначно виражена. При аналізі проби Шиллера-Писарева забарвлення набувало блідо жовтого кольору у 12 (32,43%) з 37 пацієнтів.

Таблиця 4.52

Кількість клітин злущеного епітелію в порожнині рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін дослідження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	188,6±8,	
	Безпосередньо після лікування	96,5±8,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півроку після лікування	98,7±8,25 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	206,22±9,73	$p_1<0,05$
	Безпосередньо після лікування	117,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півроку після лікування	126,1 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.53

Клітинний вміст пародонтальних кишень обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Безпосередньо після лікування	Через півроку після лікування	p_1	Перед лікуванням	Безпосередньо після лікування	Через півроку після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	31,35±2,13	39,67±1,35 $p_2<0,05$	39,33±1,35 $p_2<0,05$	<0,05	26,36±2,17	35,17±2,25	34,54±1,25	<0,05
фагоцити	0,39±0,12	1,88±0,37 $p_2<0,05$	1,85±0,27 $p_2<0,05$	<0,05	0,51±0,12	0,91±0,15	0,87±0,14	<0,05
зруйновані	65,73±3,65	44,74±3,18 $p_2<0,05$	46,96±2,18 $p_2<0,05$	<0,05	63,12±3,81	53,12±2,53	56,33±2,77	<0,05
Лімфоцити	0,55±0,15	1,56±0,21 $p_2>0,05$	1,63±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,18	1,23±0,21	1,24±0,21	<0,05
Полібласти	0,67±0,15	1,51±0,17 $p_2>0,05$	1,57±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,59±0,15	1,25±0,15	1,26±0,15	<0,05
Епітеліальні	8,33±0,5	13,32±0,9 $p_2<0,05$	15,67±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	5,56±0,5	8,32±0,8	16,95±0,9	<0,05

Нотатка: p_1 – показник достовірності відмінності даних у підгрупах до та після лікування; p_2 – достовірність відмінності показників основної та підгрупи порівняння після лікування

Таблиця 4.54

Показники проби Шиллера-Писарева обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	І ступінь		ІІ ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,7±0,25	2,8±0,25	2,9±0,25	2,9±0,25
	Одразу після лікування	1,3±0,11 $p_1<0,05$	1,6±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,4±0,11 $p_1<0,05$	1,7±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через рік після лікування	1,41±0,14 $p_1<0,05$	1,78±0,17 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,58±0,15 $p_1<0,05$	2,08±0,18 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.55

Гігієнічний стан порожнини рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	І ступінь		ІІ ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	До лікування	1,57±0,09	1,59±0,08	1,91±0,05	1,98±0,06
	Безпосередньо після лікування	0,55±0,05 $p_1<0,05$	0,75±0,06 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,79±0,06 $p_1<0,05$	0,86±0,04 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через рік після лікування	0,68±0,07 $p_1<0,05$	0,93±0,08 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	0,88±0,08 $p_1<0,05$	0,99±0,09 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Кількісне значення проби Шиллера-Писарева з 2,8±0,25 балу до лікування через 6 місяців становила 1,35±0,14 ($p<0,05$), що було дещо вище ніж через півроку після лікування (табл. 4.54).

Гігієна порожнини рота зберігалася задовільною: середнє значення спрощеного індексу гігієни OHI-S з 1,74±0,09 перед початком лікування зменшилось до 0,84±0,06 бала (табл. 4.55). Значення індексу ПМА залишалося на рівні, як і після лікування: він становив після лікування у середньому 9,7±0,78%, а через рік – 11,45±1,15% (табл. 4.56). Зберігався незначний рівень кровоточивості ясен: значення індексу PBI у хворих основної підгрупи знизилось з 2,26±0,19 до 0,75±0,05 бала (табл. 4.57).

Зубні відкладення були виявлені у незначній кількості у 5 (13,51%) з 37 пацієнтів. Зменшувалася патологічна рухомість зубів порівняно, ніж до лікування. Глибина пародонтальних кишень залишилася незмінною на рівні, який був досягнутий безпосередньо після лікування (рівень втрати прикріплення) табл. 4.57. Згідно значень пародонтального індексу практично не виявлено подальшого прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонті (табл. 4.58).

Таблиця 4.56

Значення індексу PBI у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	Перед лікуванням	1,85±0,19	1,77±0,22	2,67±0,66	2,71±0,36
	Одразу після лікування	0,61±0,02 $p_1<0,05$	0,78±0,02 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,71±0,03 $p_1<0,05$	0,86±0,03 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	0,72±0,07 $p_1<0,05$	0,89±0,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	0,82±0,08 $p_1<0,05$	0,99±0,09 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.57

Значення індексу ПМА обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	59,2±2,1	57,5±2,5	61,3±2,7	63,2±3,5
	Після лікування	8,7±0,88 p_1<0,05	12,25±0,98 p_1<0,05 p_2<0,05	10,7±0,85 p_1<0,05	14,67±1,08 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	9,9±0,91 p_1<0,05	14,67±0,99 p_1<0,05 p_2<0,05	12,1±0,97 p_1<0,05	17,45±1,19 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.58

Рівень втрати прикріплення обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,24	2,6±0,25	3,3±0,31	3,4±0,32
	Одразу після лікування	1,3±0,15 p_1<0,05	1,6±0,16 p_1<0,05 p_2<0,05	2,2±0,21 p_1<0,05	2,6±0,25 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	1,4±0,14 p_1<0,05	1,8±0,16 p_1<0,05 p_2>0,05	2,4±0,25 p_1<0,05	2,9±0,29 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.59

Значення індексу ПІ обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Одразу після лікування	0,63±0,05 p_1<0,05	0,85±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05	0,71±0,08 p_1<0,05	0,92±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	0,76±0,08 p_1<0,05	0,99±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05	0,83±0,08 p_1<0,05	1,17±0,11 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

На рентгенограмах зберігалися явища остеопорозу кістки альвеолярного відростка щелеп, які були менше, ніж до лікування. Зберігалася на тому ж рівні висота міжкоміркових перегородок.

Проведені лабораторні дослідження показали ефективність отриманих клінічних результатів дослідження. Стійкість капілярів пародонта була підтверджена результатами утворення вакуумної гематоми, яка виникала у середньому через 33,7±3,2 с. Зменшувався рівень міграції лейкоцитів та клітин злущеного епітелію у порожнину рота (табл. 4.60, 4.61). У пародонтальних кишенях виявлена незначна кількість мікрофлори, в якій переважала кокова та змішана мікрофлора. В цитологічній складовій в основному переважали незмінені нейтрофіли, полібласти та епітеліоцити (табл. 4.62).

Такі дані клініко-лабораторних досліджень свідчили про стабілізацію патологічного процесу у пародонті

Таблиця 4.60

Міграція лейкоцитів у порожнину рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	376,6±36,3	58,6±5,1
	Одразу після лікування	162,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	82,7±6,3 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	187,3±17,2 p_1<0,05 p_2<0,05	80,1±6,2 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	386,4±25,2	62,73±5,6
	Одразу після лікування	174,7±14,3 p_1<0,05 p_2<0,05	74,5±6,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через рік після лікування	197,3±18,5 p_1<0,05 p_2<0,05	70,5±6,5 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

У підгрупі порівняння задовільні клініко-лабораторні та рентгенографічні результати лікування відмічені у 12 (70,59%) з 17 хворих. У 3 (17,65%) з них відмічене подальше незначне прогресування дистрофічно-запального процесу (відмічене загострення патологічного процесу, яке потребувало відповідного лікування). Отримані клініко-лабораторні показники у пацієнтів підгрупи порівняння були задовільними, втім гіршими, у порівнянні з основною групою обстежених з ГП (табл. 4.54-4.62). Результати спостережень у віддалені терміни свідчать про сприятливі клініко-лабораторні результати лікування ГП із залученням запропонованої медикаментозної премедикації порівняно з підгрупою порівняння.

Таблиця 4.61

Кількість клітин злущеного епітелію обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування (в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	Перед лікування	188,6±8,	
	Одразу після лікування	96,5±8,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через рік після лікування	99,5±8,67 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	206,22±9,73	$p_1<0,05$
	Одразу після лікування	117,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через рік після лікування	139,3 ± 11,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Через півтора року після завершення курсу лікування було обстежено 30 (88,24%) з 34 хворих основної та 14 (87,5%) з 16 пацієнтів підгрупи порівняння. У 25 (83,33%) з 30 хворих основної та у 10 (71,43%) з 14 обстежених пацієнтів підгрупи порівняння була виявлена стабілізація патологічного стану пародонта. Слизова оболонки ясен була щільною, у 25 (83,33%) з 30 пацієнтів основної та у 10 (71,43%) з 14 хворих підгрупи порівняння була відсутня гіперемія ясен. У 23 (76,67%) з 30 хворих основної та 10 (71,43%) з 14 хворих підгрупи порівняння була негативною проба Шиллера-Писарева. У частини пацієнтів вона мала жовте забарвлення. Кількісне значення проби Шиллера—Писарева з 2,8±0,25 балу до лікування через 18 місяців становила 1,45±0,15 ($p<0,05$), що було дещо вище ніж відразу після лікування (табл. 4.63).

Таблиця 4.62

Клітинний вміст патологічних кишень у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	31,35±2,13	39,67±1,35 $p_2<0,05$	41,67±2,45 $p_2<0,05$	<0,05	26,36±2,17	35,17±2,25	34,33±1,25	<0,05
фагоцити	0,39±0,12	1,88±0,37 $p_2<0,05$	1,86±0,26 $p_2<0,05$	<0,05	0,51±0,12	0,91±0,15	0,83±0,14	<0,05
зруйновані	65,73±3,65	44,74±3,18 $p_2<0,05$	47,25±2,25 $p_2<0,05$	<0,05	63,12±3,81	53,12±2,53	58,15±2,85	<0,05
Лімфоцити	0,55±0,15	1,56±0,21 $p_2>0,05$	1,65±0,25 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,18	1,23±0,21	1,25±0,22	<0,05
Полібласти	0,67±0,15	1,51±0,17 $p_2>0,05$	1,56±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,59±0,15	1,25±0,15	1,29±0,14	<0,05
Епітеліальні	8,33±0,5	13,32±0,9 $p_2<0,05$	16,33±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	5,56±0,5	8,32±0,8	19,33±0,9	<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після лікування;

p_2 –достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Зберігалася задовільна гігієна порожнини рота: середнє зменшення показника індексу OHI-S з 1,74±0,09 до 0,89±0,06 (табл. 4.64). Залишався зменшеним і рівень запалення ясен; індекс ПМА становив після лікування у середньому 9,7±0,78%, а через 18 місяців – 11,55±1,15% (табл. 4.65). Відмічалася незначна кровоточивість ясен згідно індексу PBI (табл. 4.66).

Незначна кількість зубних нашарувань відмічена у 7 (42,42%) з 30 хворих основної та 6 (52,94%) з 16 обстежених підгрупи порівняння. Патологічна рухомість зубів та рівень втрати прикріплення відповідали рівню досягнутому одразу після лікування у 25 (83,33%) з 30 хворих основної та 10 (71,43%) з 14 пацієнтів підгрупи порівняння (табл. 4.66). Зупинку прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті підтверджували значення індексу ПІ (табл. 4.68).

Таблиця 4.63

Показники проби Шиллера-Писарева у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Проба Шіллєра—Писарева (бали)	До лікування	2,7±0,25	2,8±0,25	2,9±0,25	2,9±0,25
	Після лікування	1,3±0,11 $p_1<0,05$	1,6±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,4±0,11 $p_1<0,05$	1,7±0,12 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$
	Через 18 місяців після лікування	1,45±0,15 $p_1<0,05$	1,88±0,18 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	1,62±0,16 $p_1<0,05$	2,19±0,28 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.64

Гігієнічний стан порожнини рота обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	До лікування	1,57±0,09	1,59±0,08	1,91±0,05	1,98±0,06
	Після лікування	0,55±0,05 p_1<0,05	0,75±0,06 p_1<0,05 p_2>0,05	0,79±0,06 p_1<0,05	0,86±0,04 p_1<0,05 p_2>0,05
	Через 18 місяців після лікування	0,72±0,07 p_1<0,05	0,99±0,09 p_1<0,05 p_2>0,05	0,91±0,09 p_1<0,05	1,08±0,11 p_1<0,05 p_2>0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після лікування; p_2 –показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.65

Значення індексу PBI у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
PBI (бали)	До лікування	1,85±0,19	1,77±0,22	2,67±0,66	2,71±0,36
	Після лікування	0,61±0,02 p_1<0,05	0,78±0,02 p_1<0,05 p_2<0,05	0,71±0,03 p_1<0,05	0,86±0,03 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півтора року після лікування	0,77±0,08 p_1<0,05	0,95±0,11 p_1<0,05 p_2<0,05	0,85±0,09 p_1<0,05	1,08±0,11 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.66

Значення індексу ПМА у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПМА (%)	До лікування	59,2±2,1	57,5±2,5	61,3±2,7	63,2±3,5
	Після лікування	8,7±0,88 $p_1<0,05$	12,25±0,98 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	10,7±0,85 $p_1<0,05$	14,67±1,08 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через півтора року після лікування	10,9±0,99 $p_1<0,05$	15,33±0,99 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	12,8±0,99 $p_1<0,05$	18,67±1,21 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.67

Рівень втрати прикріплення у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
Рівень втрати прикріплення (мм)	До лікування	2,7±0,24	2,6±0,25	3,3±0,31	3,4±0,32
	Після лікування	1,3±0,15 $p_1<0,05$	1,6±0,16 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$	2,2±0,21 $p_1<0,05$	2,6±0,25 $p_1<0,05$ $p_2<0,05$
	Через 18 місяців після лікування	1,4±0,14 $p_1<0,05$	1,9±0,18 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	2,5±0,26 $p_1<0,05$	3,1±0,33 $p_1<0,05$ $p_2>0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.68

Значення індексу ПІ у обстежених з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування

Показник	Термін обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
ПІ (бали)	До лікування	1,87±0,18	1,78±0,16	3,65±0,32	2,52±0,19
	Після лікування	0,63±0,05 p_1<0,05	0,85±0,06 p_1<0,05 p_2<0,05	0,71±0,08 p_1<0,05	0,92±0,09 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через 18 місяців після лікування	0,77±0,08 p_1<0,05	1,06±0,11 p_1<0,05 p_2<0,05	0,85±0,09 p_1<0,05	1,22±0,17 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 –показник достовірності перед та після проведеного лікування; p_2 – показник достовірності між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Рентгенографічно явища остеопорозу кістки альвеолярного відростка щелеп були менш виражені, ніж до лікування. Висота міжкоміркових перегородок зберігалася на тому ж рівні.

Досягнута безпосередньо після лікування резистентність капілярів ясен залишалася на тому ж рівні: вакуумна гематома у середньому утворювалася через 34,5+2,5 с, що є задовільним результатом. Міграція нейтрофільних гранулоцитів у 26 (86,67%) з 30 хворих основної та 12 (75.00%) з 16 хворих підгрупи порівняння залишалася на рівні, який відмічався одразу після лікування (табл. 4.69, 4.70). На рівні отриманому відразу після лікування спостерігалась загальна маса клітин у вмісті пародонтальних кишень. В основному це були незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.71). Переважали змішана мікрофлора, коки, на тому ж рівні були диморфні грибки. Чисельність мікрофлори була дещо збільшена, проте менше, ніж у пацієнтів підгрупи порівняння.

Таблиця 4.69

Міграція лейкоцитів до порожнини рота у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	З них живих (%)
Основна	До лікування	376,6±36,3	58,6±5,1
	Після лікування	162,7±16,8 p_1<0,05 p_2<0,05	82,7±6,3 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півтора року після лікування	191,5±19,3 p_1<0,05 p_2<0,05	79,3±7,1 p_1<0,05 p_2<0,05
Порівняння	До лікування	386,4±25,2	62,73±5,6
	Після лікування	174,7±14,3 p_1<0,05 p_2<0,05	74,5±6,6 p_1<0,05 p_2<0,05
	Через півтора року після лікування	199,7±19,2 p_1<0,05 p_2<0,05	68,3±6,4 p_1<0,05 p_2<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність даних перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність даних між підгрупами

Одержані у тривалі строки клінічні та параклінічні показники вказували на стабілізацію дистрофічно-запального процесу у пародонті обстежених груп хворих (табл. 4.26-4.71). Продемонстровано виражений позитивний вплив запропонованої медикаментозної премедикації при курації хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС .

Отже, у тривалі строки обстежень (від півроку до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у обстежених з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік – у 32 (86,49%) з 37 та через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. У пацієнтів підгрупи порівняння стабілізація патологічного процесу після лікування виявлена через півроку у 15 (78,95%) з

19, через рік – у 13 (76,47%) з 17, через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених осіб.

Таблиця 4.70

Кількість клітин злущеного епітелію у обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи дослідження	Термін контролю	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	До лікування	188,6±8,	
	Після лікування	96,5±8,33 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півтора року після лікування	107,5±8,9 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
Порівняння	До лікування	206,22±9,73	$p_1<0,05$
	Після лікування	117,5 ± 10,54 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$
	Через півтора року після лікування	143,2 ± 11,67 $p_2<0,05$	$p_1<0,05$

Нотатка: p_1 – достовірність даних до та після лікування; p_2 – достовірність між даними пацієнтів основної та підгрупи порівняння

Таблиця 4.71

Клітинний вміст пародонтальних кишень обстежених з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	31,35±2,13	39,67±1,35 $p_2<0,05$	42,33±2,67 $p_2<0,05$	<0,05	26,36±2,17	35,17±2,25	35,78±1,29	<0,05
фагоцити	0,39±0,12	1,88±0,37 $p_2<0,05$	1,87±0,28 $p_2<0,05$	<0,05	0,51±0,12	0,91±0,15	0,84±0,17	<0,05
зруйновані	65,73±3,65	44,74±3,18 $p_2<0,05$	46,56±2,67 $p_2<0,05$	<0,05	63,12±3,81	53,12±2,53	59,33±2,97	<0,05
Лімфоцити	0,55±0,15	1,56±0,21 $p_2>0,05$	1,69±0,28 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,18	1,23±0,21	1,27±0,24	<0,05
Полібласти	0,67±0,15	1,51±0,17 $p_2>0,05$	1,63±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,59±0,15	1,25±0,15	1,31±0,15	<0,05
Епітеліальні	8,33±0,5	13,32±0,9 $p_2<0,05$	15,77±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	5,56±0,5	8,32±0,8	19,67±0,9	<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність відмінності показників по підгрупах до та після лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників по підгрупах після лікування

4.5 Ефективність лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної нервової системи у найближчі терміни спостережень

Для клінічної картини ГП загостреного перебігу був характерний тривалий перебіг захворювання із загостреннями патологічного процесу. При об'єктивному обстеженні виявлено явища загостреного симптоматичного катарального гінгівіту в усіх підгрупах спостереження.

Скарги хворих з ГП I ступеня тяжкості до проведення лікування полягали у відчутті тяжкості, значної кровоточивості ясен при чищенні зубів, неприємному запаху з рота, свербежу у яснах. При об'єктивному обстеженні виявлені прояви загостреного симптоматичного катарального гінгівіту: ясна були гіперемовані з ціанотичним відтінком, пастозні, ясенні сосочки відстають від шийок зубів, структура ясенного краю порушена, зникає поверхневий сітчастий малюнок, спостерігається гіперемія та набряк слизової ясен. На рентгенограмі визначали остеопороз міжкоміркових перегородок, порушення структури компактної пластинки, збільшення періодонтальної щілини та втрата до 1/3 висоти міжкоміркових перегородок.

При обстеженні виявлено наявність місцевих подразників (гострі краї каріозних зубів, неповноцінні пломби на контактних поверхнях. При детальному обстеженні хворих виявлена травматична оклюзія.

Пародонтальні кишені глибиною до 3,45±0,15 мм виявлені у пацієнтів основної підгрупи і глибиною 3,44±0,21 мм у пацієнтів підгрупи порівняння. Вони містять в незначній кількості серозний ексудат та грануляції. Виявлена патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів I-II ступеня. Індекс гігієни OHI-S у хворих основної підгрупи становив 1,78±0,12 бала, а в підгрупі порівняння 1,88±0,18 бала. Індекс PBI у пацієнтів основної підгрупи становив 2,01±0,19, у підгрупі порівняння – 2,14±0,24 бала. Індекс ПМА становив 63,7±3,4% у пацієнтів основної підгрупи та 62,7±4,3 % підгрупи порівняння, індекс ПІ становив відповідно 1,91±0,48 та 1,92±0,64 бала.

Хворі з ГП ІІ ступеня тяжкості скаржились на неприємний запах з рота, значну кровоточивість та болючість ясен, які виникали під час вживання твердої їжі; зміщення зубів, зокрема, появу проміжків між зубами та рухомість зубів, що ускладнювало вживання їжі.

При дослідженні тканин пародонта спостерігається симптоматичний катаральний гінгівіт у стадії загострення: слизова ясен гіперемована з ціанотичним відтінком, поверхня втратила сітчастий малюнок, набрякла, ясенні сосочки нещільно прилягають до шийок зубів. Травматична оклюзія виражена, між зубами утворюються вільні проміжки – діастеми і треми, відмічено зміщення зубів. На рентгенограмі виявлений значний остеопороз та резорбція альвеолярної кістки в межах половини висоти міжкоміркових перегородок.

При пальпації виявляли кровоточивість і рецесію ясен. Пародонтальні кишені глибиною 4,55±0,27 мм у хворих основної підгрупи та 4,47±0,29 мм у пацієнтів підгрупи порівняння. В них виявлені грануляції і гнійний ексудат. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів ІІ ступеня. На них виявлена велика кількість твердих зубних нашарувань. Показник спрощеного індексу гігієни у обстежених основної підгрупи становив 1,98±0,18, а у обстежених підгрупи порівняння – 1,95±0,19 бала. Індекс PBI в основній підгрупі в середньому становив 2,95±0,66 бала, а у групі порівняння 2,88±0,36 бала індекс ПМА становив 68,5±2,9 % у пацієнтів основної підгрупи і 69,7±4,5 % підгрупи порівняння. Пародонтальний індекс становив відповідно 3,89±0,78 та 3,92±0,47 бала.

Підтверджений прямий кореляційний зв’язок між ступенем патологічного процесу в пародонті і гігієнічним станом порожнини рота. У обстежених хворих з ГП І ступеня тяжкості індекс OHI-S становив у середньому 1,78±0,12, при ГП ІІ ступеня тяжкості – 1,98±0,18 бала. Не відмічено статистичної різниці між показниками індексу гігієни у хворих з однаковою клінічною формою і перебігом захворювання. У хворих з ГП індекс OHI-S був утричі меншим, ніж у пацієнтів з клінічно здоровими тканинами пародонта.

Прояви запального процесу в тканинах ясен супроводжувалися підвищеним рівнем кровоточивості ясен. Середні показники відповідного

індексу PBI у обстежених з ГП I ступеня тяжкості становили 2,01±0,19 та відповідно 2,95±0,66 бала при ГП II ступеня тяжкості. Відмічалось збільшення індексу ПМА від 63,7±3,4% при ГП I ступеня тяжкості і до 68,5±2,9% – при ГП II ступеня тяжкості без вірогідної статистичної різниці між групами.

З метою проведення даної частини клінічного вивчення були відібрані дві рівноцінні підгрупи хворих – основна та порівняння відповідно ступеня та перебігу ГП (див. табл. 2.6).

Основну (першу) підгрупу склали 40 (66,67%) осіб з ГП в стадії загострення, яким при комплексному лікуванні застосовували запропоновану схему медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115085, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.).

До складу другої підгрупи порівняння увійшли 20 (33,33 %) хворих з ГП загостреного перебігу. Їм проводили аналогічне до пацієнтів першої групи комплексне лікування, але без пропонованої медикаментозної премедикації.

Для досягнення стабілізації дистрофічно-запального процесу у разі лікування хворих з ГП I ступеня тяжкості основної підгрупи в середньому необхідно було 7,33 відвідувань. У пацієнтів підгрупи порівняння для досягнення стабілізації необхідно було у середньому – 10,22 відвідувань. Аналогічно курс лікування у хворих з ГП II ступеня тяжкості основної підгрупи необхідно було: 9,67 відвідувань, у пацієнтів підгрупи порівняння необхідно було 11,75 відвідувань.

У наслідок проведеного лікування пацієнти відмічали краще самопочуття, припинення неприємного запаху з рота, зменшення кровоточивості ясен та зникнення їх болісності. Глибина пародонтальних кишень зменшувалась, виділення з них були практично відсутні. Ясна набували блідо-рожевого кольору та пружності.

Поліпшувався гігієнічний стан порожнини рота. Спрощений індекс гігієни у пацієнтів основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості змінився з 1,86±0,19 до 0,67±0,07 і у обстежених з ГП II ступеня тяжкості спрощений

індекс гігієни понизився з 1,98±0,21 до 0,77±0,07 бала. У хворих основної підгрупи індекс OHI-S знизився на 62,63% з 1,93±0,21 бала до 0,74±0,08. Дане значення індексу свідчить про хороший рівень гігієни порожнини рота.

У пацієнтів підгрупи порівняння з ГП I ступеня тяжкості гігієнічний індекс OHI-S знизився з 1,94±0,19 до 0,88±0,07, у обстежених з ГП II ступеня тяжкості захворювання OHI-S зменшився з 1,97±0,19 до 0,89±0,08 бала. У середньому значення гігієнічного індексу OHI-S у хворих підгрупи порівняння знизилось на 55,61% з 1,96±0,19 до 0,87±0,08 бала. Дане значення індексу свідчить про хороший рівень гігієни порожнини рота. Не виявлено статистично достовірної ($p>0,05$) різниці між значеннями гігієнічного індексу OHI-S у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння.

Під час огляду виявлено зниження патологічної рухомості нижніх фронтальних зубів. Відмічалось зменшення процесу запалення у яснах, що видно з даних проби Шиллера-Писарева, яка у пацієнтів основної підгрупи мала негативні значення у 12 з 14 (85,71%) обстежених з ГП I ступеня тяжкості і у 22 з 26 (84,62%) обстежених з ГП II ступеня тяжкості. Значення проби Шиллера-Писарева було негативним у 34 (85,0%) пацієнтів основної підгрупи хворих з ГП. У хворих підгрупи порівняння проба Шиллера-Писарева була негативною у 5 з 8 (62,5%) хворих з ГП I ступеня тяжкості і 7 з 12 (58,33%) хворих з ГП II ступеня тяжкості. У середньому значення проби Шиллера-Писарева було негативним у 12 (60,0%) пацієнтів підгрупи порівняння хворих з ГП. Кількісне значення проби Шиллера-Писарева за йодним числом Свракова у хворих з ГП I ступеня тяжкості основної підгрупи становило до лікування 2,4±0,27 і після лікування 1,3±0,12 ($p<0,05$). У пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості значення йодного числа Свракова становило до лікування 2,9±0,29 і після лікування – 1,6±0,16. У хворих основної підгрупи числове значення проби Шиллера-Писарева становило до лікування 2,76±0,27 і після лікування 1,5±0,12 ($p<0,05$).

Про зменшення рівня запалення свідчило зниження показника проби Шиллера-Писарева за йодним числом Свракова, яке у хворих з ГП I ступеня підгрупи порівняння становило до лікування 2,3±0,24 і після лікування

зменшилося до 1,8±0,18 (p<0,05). У пацієнтів з ГП ІІ ступеня значення показника проби Шиллера-Писарева становило до лікування 2,8±0,26 і після курсу лікування – 1,8±0,17. У пацієнтів підгрупи порівняння воно становило до лікування 2,82±0,27 і після лікування 1,7±0,12 (p<0,05). Значення цього показника у пацієнтів основної та підгрупи порівняння статистично не (p<0,05) відрізнялись між собою.

Про зменшення рівня запалення ясен свідчило значення індексу ПМА. У пацієнтів основної підгрупи з ГП І ступеня тяжкості значення індексу ПМА знижувалося з 68,3±2,8% до 9,22±0,85%. У хворих з ГП ІІ ступеня тяжкості значення індексу ПМА знижувалося з 77,3±2,9% до 12,67±0,85%. У пацієнтів основної підгрупи після проведеного лікування значення індексу ПМА знизилось на 84,54% з 74,15±2,67 до лікування і становило 11,46±0,98% після проведеного лікування. У пацієнтів підгрупи порівняння також відмічалось значне зниження рівня запалення ясен: індекс ПМА знизився на 79,59% з 69,96±3,77% до лікування до 14,28±1,31% після лікування. Отримані значення індексу ПМА статистично достовірно (p<0,05) відрізняються від даних основної підгрупи. У підгрупі порівняння у хворих з ГП І ступеня захворювання його значення знижувалося з 67,7±2,6% до 12,56±0,97%, а у пацієнтів з ГП ІІ ступеня тяжкості воно знижувалося з 71,47±3,73% до 15,42±1,1%. Значення показника ПМА у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння статистично достовірно (p<0,05) відрізнялися між собою.

Після проведеного комплексного лікування відмічене зниження кровоточивості ясен, про яке свідчили зміни індексу PBI. У пацієнтів основної підгрупи він знизився на 72,66% з 2,78±0,27 до 0,76±0,05 бала і у пацієнтів підгрупи порівняння – на 67,02% з 2,79±0,22 до 0,92±0,08 бала. Між значеннями показників індексу PBI у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння відмічались достовірні статистичні відмінності (p<0,05). У пацієнтів з ГП І ступеня тяжкості після проведеного лікування рівень кровоточивості ясен (згідно показника PBI) у хворих основної підгрупи знижувався у 3,62 разу (p<0,05) з 2,46±0,19 до 0,68±0,02 бала. У пацієнтів підгрупи порівняння індекс знизився у 3,11 разу (p<0,001) з 2,52±0,22 до 0,81±0,02 бала. У пацієнтів з ГП ІІ

ступеня тяжкості значення індексу PBI знижувалося в основній підгрупі у 3,73 разу з 2,95±0,66 до 0,79±0,05 бала і у підгрупі порівняння в 3,0 рази– з 2,97±0,36 до 0,98±0,09 бала.

Після проведеного комплексного лікування відмічалось певне поліпшення стану пародонта, про яке судили за значеннями індексу ПІ. Його значення зростає у разі загостреного перебігу дистрофічно-запального процесу у пародонті і досягає значення в середньому до 1,98±0,18 бала при ГП I ступеня тяжкості і до 3,22±0,33 бала при ГП II ступеня тяжкості. Проведене комплексне лікування приводило до зниження значень даного індексу. У пацієнтів основної підгрупи з ГП I ступеня тяжкості індекс ПІ знижувався на 73,13% з 1,98±0,18 до 0,73±0,06, у обстежених з ГП II ступеня тяжкості значення індексу ПІ знижувавлося на 74,85% з 3,22±0,33 до 0,81±0,08. Середнє зниження у хворих основної підгрупи індекс ПІ на 74,55% з 2,79±0,3 до 0,71±0,07 бала.

В пацієнтів підгрупи порівняння після проведеного курсу лікування індекс ПІ знижувався з 1,92±0,64 до 0,86±0,1 бала у хворих з ГП I ступеня тяжкості і у хворих з ГП II ступеня тяжкості значення індексу ПІ знижувалося з 3,43±0,34 до 1,17±0,01 бала. У пацієнтів підгрупи порівняння значення індексу ПІ знижувалося на 48,49% з 2,52±0,48 до 1,04±0,07 бала. Значення індексу ПІ статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються між собою у пацієнтів основної підгрупи та підгрупи порівняння.

Значення та динаміка отриманих показників проведених досліджень наглядно представлено в табл. 4.30.

Дані таблиці показують, що після проведеного курсу лікування поліпшувався стан гігієни порожнини рота: у середньому індекс гігієни OHI-S у пацієнтів основної підгрупи з 1,96±0,19 зменшувався до 0,88±0,07. Рівень запалення ясен знизився, про що свідчив індекс ПМА, який після лікування у середньому знижувався до 1,46±0,98%.

Аналіз показників проби за Кулаженком (1960) після лікування підтвердив зростання резистентності капілярів ясен. До лікування ГП у разі загостреному перебігу вакуумна гематома виникала у середньу через 9,6±0,9 с.

Після проведеного лікування час утворення вакуумної гематоми зростав до 27,8±2,8 с, що вказує на підвищення стійкості судин ясен.

Таблиця 4.72

Індексна оцінка пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування

Індексні показники	Строки контролю	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	Перед лікуванням	1,86±0,19	1,94±0,19	1,98±0,21	1,97±0,19
	Після лікування	0,67±0,07*	0,88±0,07	0,77±0,07	0,89±0,08
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	Перед лікуванням	2,4±0,27	2,3±0,24	2,9±0,29	2,8±0,26
	Після лікування	1,5±0,12	1,8±0,18	1,6±0,16	1,7±0,17
PBI (бали)	Перед лікуванням	2,46±0,19	2,52±0,22	2,95±0,66	2,97±0,36
	Після лікування	0,68±0,02*	0,81±0,02	0,79±0,05*	0,98±0,09
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	Перед лікуванням	2,8±0,27	2,6±0,27	3,5±0,3	3,6±0,41
	Після лікування	1,3±0,15	1,5±0,16	2,1±0,22	2,4±0,25
ПМА (%)	Перед лікуванням	68,3±2,8	67,7±2,6	77,3±2,9	71,47±3,73
	Після лікування	9,22±0,85*	12,56±0,97	12,67±0,85*	15,42±1,1
ПІ (бали)	Перед лікування	1,98±0,18	1,92±0,64	3,22±0,33	3,43±0,34
	Після лікування	0,73±0,06*	0,86±0,1	0,81±0,08*	1,17±0,01

Нотатка: * дані достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних підгрупи порівняння

Кількість лейкоцитів, які мігрували у порожнину рота та рівень їх міграції визначається станом проникності капілярів ясен та загостреним характером перебігу ГП. При загостреному перебігу ГП вона досягала у середньому

478,5±36,3 лейкоцитів у 1 мм³. Відсоток живих нейтрофільних гранулоцитів у середньому досягав 61,3±3,46%. Відповідно до загостреного перебігу патологічного процесу чисельність клітин злущеного епітелію досягла 287,6±10,6 у 1 мм³.

Проведене комплексне лікування приводить до зниження кількості міграції лейкоцитів. Середня їх кількість зменшується до 156,5±16,8 лейкоцитів у 1 мм³. Одночасно чисельність життездатних нейтрофільних гранулоцитів сягає 78,5±6,7 співвідносно загостреному характеру розвитку ГП. Чисельність клітин злущеного епітелію понижується до 107,4±8,2 клітин у 1 мм³. Проведене лікування викликає суттєве зменшення чисельності лейкоцитів, які мігрують у порожнину рота та клітин злущеного епітелію. Ці дані свідчать про зниження інтенсивності проявів запалення у пародонті. У пацієнтів підгрупи порівняння динаміка цих показників виражена дещо менше (табл. 4.73).

Перед лікуванням пародонтальні кишені містили значну масу різноманітних мікроорганізмів та клітинних елементів. Серед клітин переважали нейтрофільні гранулоцити у різній стадії некробіозу. У середньому серед них було до 77,4% зруйнованих форм. У відносно невеликій кількості нейтрофілів виявлений фагоцитоз. Слід відмітити значну кількість неповного фагоцитозу, що свідчить про пригнічення місцевої резистентності тканин пародонта. У пародонтальних кишенях у відносно невеликій чисельності виявлені лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.74).

Внаслідок проведеного лікування у пародонтальних кишенях хворих на ГП значно зменшувалась кількість та склад різних клітин та мікрофлори. Зростала кількість незмінених (живих) нейтрофільних гранулоцитів і одночасно зменшувалась кількість їх зруйнованих форм. Зростає кількість клітин з фагоцитозом. Про ліквідацію явищ запалення дистрофічно-запального процесу свідчить зростання кількості полібластів та епітеліальних клітин. У підгрупі порівняння ці зміни також виражені але в меншій мірі.

Таблиця 4.73

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Під групи пацієнтів	Час обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p	З них живих%	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна підгрупа	Перед лікуванням	478,5±36,3	p_1<0,05 p_2<0,05	61,3±3,4	p_1<0,05	287,6±10,64	p_1<0,05 p_2<0,05
	Після лікування	156,5±16,8		78,5±6,7		107,4±8,2	
Під група порівняння	Перед лікуванням	465,4±27,5	p_1<0,05	72,3±3,8	p_1>0,05 p_2>0,05	277,2±9,6	p_1<0,05
	Після лікування	208,7±15,5		77,4±3,6		167±9,5	

Нотатка: p1 - достовірність відмінності даних у основній та контрольній підгрупах перед та після проведеного лікування; p2 – достовірність відмінності між даними підгруп після проведеного лікування

Після лікування у пацієнтів підгрупи порівняння порівняно з цитологічною картиною складу пародонтальних кишень у обстежених основної підгрупи відмічається незначне достовірне зменшення чисельності зруйнованих нейтрофілів і збільшення кількості клітин з фагоцитозом (табл. 4.74).

Аналіз критеріїв ефективності лікування дистрофічно-запальних явищ пародонта дозволив виявити кінцеві результати лікування пацієнтів із загостреним перебігом ГП. Стабілізація патологічного процесу після проведеного комплексного лікування була досягнута в середньому у 34 (85,0 %) з 40 пацієнтів основної підгрупи. Серед них було 12 (85,71%) з 14 хворих з ГП I ступеня тяжкості і 22 (84,62%) з 26 обстежених з ГП II ступеня тяжкості. Після лікування у підгрупі порівняння стабілізація досягнута у 13 (65,00 %) з 20

пацієнтів основної підгрупи. З них 6 (75,0%) з 8 обстежених з ГП І ступеня тяжкості та 7 (58,33%) з 12 з ГП ІІ ступеня тяжкості. Подальшого прогресування патологічного процесу у пародонті та проявів відсутності ефекту терапії у пацієнтів обох підгруп не виявлено.

Таблиця 4.74

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після лікування (% виявлення)

Клітинні елементи	Основна підгрупа			Порівняння підгрупа		
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	p_1
Епітеліальні	8,33±0,5	13,55±1,1 $p_2<0,05$	<0,05	4,67±0,6	6,77±0,8	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	32,67±2,12	39,45±2,75 $p_2<0,05$	<0,05	29,33±2,2	34,67±1,6	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	<0,05
зруйновані	64,55±3,76	44,86±3,23 $p_2<0,05$	<0,05	63,22±2,81	52,33±3,56	<0,05
Лімфоцити	0,41±0,25	1,54±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,64±0,19	1,26±0,27	<0,05
Поліласти	0,61±0,16	1,54±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,15	1,24±0,17	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних у підгрупах до та після лікування; p_2 – достовірність відмінності даних основної та підгрупи порівняння після лікування

Проведена комплексна курація хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти значного поліпшення стану

пародонта пацієнтів. Застосування даної методики лікування дозволило досягти стабілізації дистрофічно-запального процесу у пародонті у більш короткі терміни лікування. Відмічена більш рання та виражена нормалізація клінічних та лабораторних показників, які характеризують патологічний процес у пародонті. Отримані дані клініко-лабораторних досліджень свідчать про виразний сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації у лікуванні хворих на ГП загостреного перебігу з переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

Аналіз досягнутих результатів клініко-лабораторних досліджень безпосередньо після проведеного комплексного лікування виявив високу терапевтичну ефективність запропонованих медикаментозних засобів.

4.6 Ефективність лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної нервової системи у віддалені терміни спостережень

Базуючись на клінічних та параклінічних методах дослідження було проведено визначення ефективності лікування у віддалені терміни спостереження - до півтора року. Через півроку пройшли огляд 39 (97,5,0%) осіб основної підгрупи, через рік 37 (92,50,0%) та через півтора року – 34 (85,0%) пацієнтів. У підгрупі порівняння через півроку пройшли діагностику – 19 (95,0%), через рік - 18 (90,0%) і через півтора року – 17 (85,0%) пацієнтів. В обох підгрупах всі пацієнти були обстежені так само, як і перед початком лікування.

Після отриманого лікування із застосуванням розробленої медикаментозної премедикації задовільний пародонтальний статус через півроку констатований у 34 (87,18%) з 39 обстежених, через рік - у 31 (83,78%) з 37 і через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 обстежених. Відповідні результати лікування у підгрупі порівняння прослідковувались через півроку у 15 (78,95%) з 19 обстежених, через рік – у 13 (76,47%) з 18 і півтора року – у 12 (70,59%) з 17 хворих.

Через півроку після проведеного курсу лікування пацієнти основної підгрупи відмічали значне поліпшення стану пародонта. Відзначали відсутність неприємного відчуття у ротовій порожнині. Не вказували на болісність та кровоточивість ясен, відсутність тяжкості та свербежу ясен. Ясна були щільні, гіперемія практично була відсутня. Про пригнічення проявів запалення свідчила проба Шиллера-Писарева, яка у 34 (87,18%) з 39 обстежених пацієнтів мала слабко жовте забарвлення. У обстежених з ГП I ступеня тяжкості були відсутні виділення з патологічних кишень. Індекс гігієни ротової порожнини утримувався у межах задовільного: у середньому зменшився від 1,96±0,019 до лікування до 0,86±0,24 після. Ступінь запалення ясен був відносно меншим, на що вказує середній індекс ПМА після лікування– 11,46±0,98% і через півроку спостерігалось несуттєве підвищення – до 12,23±1,05% (табл. 4.75).

У обстежених з ГП II ступеня тяжкості також зберігався задовільний гігієнічний стан порожнини рота, лише у фронтальній ділянці нижніх зубів прослідковувались нечисельні тверді відкладення. На отриманому після лікування рівні зберігалася втрата прикріплення. У 5 (12,82%) обстежених патологічні кишені містили у незначній кількості серозний ексудат. Рентгенологічне дослідження підтверджувало процеси стабілізації у пародонті.

Ефективність отриманих клінічних результатів лікування пацієнтів підтверджена даними лабораторних досліджень (табл. 4.76). підвищувалася резистентність судин пародонта: вакуумна гематома виникала у середньому через 31,3±3,5 с, що дещо більше, ніж безпосередньо після проведеного курсу лікування. Успішність проведеного лікування підтверджували показники міграції лейкоцитів у порожнину рота, які залишались приблизно на такому ж рівні як і після лікування (табл. 4.77). Кількість мікрофлори у пародонтальних кишенях була незначною, приблизно на тому ж рівні як і після лікування. У вмісті кишень переважала змішана та кокова флора, у незначній кількості зустрічалися дріжджеподібні грибки та найпростіші. Клітинний склад пародонтальних кишень був представлений переважно незміненими нейтрофільними гранулоцитами, полібластами та епітеліальними клітинами (табл. 4.78).

Аналогічні задовільні клінічні та параклінічні результати лікування у пацієнтів підгрупи порівняння відмічені у 15 (78,95%) з 19 хворих. Подальше незначне прогресування дистрофічно-запального процесу відмічене у 2 (10,53%) з 18 хворих. Отримані клініко-лабораторні показники у пацієнтів підгрупи порівняння були задовільними (табл. 4.72-4.77). Проте слід відмітити дещо нижчий їх рівень, ніж отриманий у обстежених основної групи з ГП загостреного перебігу. Таке невелике погіршення патологічного процесу у пацієнтів підгрупі порівняння можна розглядати як наслідок загострення дистрофічно-запального процесу в пародонті. Такий стан патологічного процесу в пародонті підтверджує необхідність у повторного курсу лікування у терміни 6-8 місяців після завершення циклу процедур лікування у разі диспансерного нагляду за пацієнтами з ГП.

У пізніші строки контролю - рік після проведеного циклу лікування обстежили 37 (92,50%) хворих основної та 18 (90,0%) хворих підгрупи порівняння. 29 (78,38%) з 37 пацієнтів основної підгрупи відмічали відсутність болісності, кровоточивості ясен свербежу у яснах. Слизова оболонка Ясна були щільними, гіперемія була практично відсутньою. Про значне зниження рівня запалення в пародонті свідчила проба Шиллера-Писарева, яка мала блідо-жовте забарвлення у 10 (27,03%) з 37 пацієнтів. Гігієнічний статус зберігався задовільним - спрощений індекс гігієни утримувався практично на тому ж рівні, як і до лікування і становив 0,88±0,08 бала. Про зменшення рівня запалення ясен свідчили дані індексу ПМА, який через 12 місяців утримувався практично на тому ж рівні, як і відразу ж після лікування і становив у середньому 74,15±2,67% 13,67±1,17%.

Таблиця 4.75

Індексна оцінка пародонта у обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Індексні показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півроку після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півроку після лікування	p_1
Індекс гігієни (бали)	1,93±0,21	0,74±0,08 $p_2>0,05$	0,85±0,05 $p_2<0,05$	<0,05	1,96±0,19	0,87±0,08	0,97±0,07	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,76±0,27	1,5±0,12 $p_2<0,05$	1,5±0,15 $p_2<0,05$	<0,05	2,82±0,27	1,7±0,12	1,9±0,14	<0,05
Індекс кровоточивості (бали)	2,78±0,27	0,76±0,05 $p_2<0,05$	0,78 ±0,05 $p_2<0,05$	<0,05	2,79±0,22	0,92±0,08	0,97±0,04	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	3,1±0,32	1,12±0,04 $p_2>0,05$	1,21±0,06 $p_2>0,05$	<0,05	3,2±0,35	1,4±0,03	1,6±0,02	<0,05
ПМА (%)	74,15±2,67	11,46±0,98 $p_2<0,05$	12,34±1,05 $p_2<0,05$	<0,05	69,96±3,77	14,28±1,31	16,67±1,15	<0,05
Пародонтальний індекс	2,79±0,3	0,71±0,07 $p_2>0,05$	0,80±0,07 $p_2>0,05$	<0,05	2,52±0,48	1,04±0,07	1,07±0,08	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,6±0,9	27,8±2,8 $p_2<0,05$	31,8±2,9 $p_2<0,05$	<0,05	9,4±0,5	21,8±1,2	24,7±1,7	<0,05

Нотатка: p_1 – достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після лікування;

p_2 – достовірність відмінності показнів основної та підгрупи порівняння після лікування

Таблиця 4.76

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи пацієнтів	Час обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них живих (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна підгрупа	Перед лікуванням	478,5±36,3	<0,05	61,3±3,4	<0,05	287,6±10,64	<0,05
	Після проведеного лікування	156,5±16,8 p_2<0,05		78,5±6,7 p_2>0,05		107,4±8,2 p_2<0,05	
	Через півроку після лікування	207,6±12,8 p_2>0,05	<0,05	82,5±2,4 p_2>0,05	<0,05	108,3±7,7 p_2<0,05	<0,05
Підгрупа порівняння	Перед лікуванням	465,4±27,5	<0,05	72,3±3,8	>0,05	277,2±9,6	<0,05
	Після лікування	208,7±15,5		77,4±3,6		167±9,5	
	Через півроку після лікування	246,4±13,5	<0,05	81,6±2,5	>0,05	107,6±8,3	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у основній та підгрупі порівняння до та після лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників основної та підгрупи порівняння після лікування

Таблиця 4.77

Клітинний вміст пародонтальних кишень хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	p_1	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	p_1
Епітеліальні	8,33±0,5	13,55±1,1 $p_2<0,05$	13,88±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,67±0,6	6,77±0,8	8,77±0,8	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	32,67±2,12	39,45±2,75 $p_2<0,05$	40,17±1,37 $p_2<0,05$	<0,05	29,33±2,2	34,67±1,6	35,46±1,15	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,81±0,27 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,98±0,14	<0,05
зруйновані	64,55±3,76	44,86±3,23 $p_2<0,05$	45,08±2,21 $p_2<0,05$	<0,05	63,22±2,81	52,33±3,56	56,17±2,88	<0,05
Лімфоцити	0,41±0,25	1,54±0,21 $p_2>0,05$	1,56±0,22 $p_2>0,05$	<0,05	0,64±0,19	1,26±0,27	1,31±0,22	<0,05
Полібласти	0,61±0,16	1,54±0,17 $p_2>0,05$	1,57±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,15	1,24±0,18	1,25±0,15	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників основної та підгрупи порівняння після лікування

В незначній кількості лише у 5 (13,51%) з 37 пацієнтів виявлені зубні відкладення. Значно зменшувалася, порівняно зі станом до лікування, патологічна рухомість зубів. Рівень втрати прикріплення та глибина пародонтальних кишень зберігалися на тому ж рівні, як після лікування. Зникали чи значно зменшувалися ділянки остеопорозу щелеп, як це було виявлено на рентгенограмах. Вершини міжкоміркових перегородок знаходилися на тому ж рівні, як і до лікування. Проведені клініко-лабораторні дослідження пацієнтів у віддалені терміни спостережень дають змогу стверджувати про припинення прогресування патологічних явищ у пародонті обстеженої категорії хворих (табл. 4.78).

Сприятливі клінічні результати лікування були підтверджені функціональними пробами. Зокрема зберігалася досягнута після лікування стійкість судин ясен: вакуумна гематома виникала у середньому через 30,3±2,9 с. Це свідчить про значну стійкість судин ясен, що є задовільним результатом. Рівень міграції нейтрофільних гранулоцитів у порожнину рота залишався практично досягнутому після лікування на рівні (табл. 4.79). Утримувалася на досягнутому після лікування рівні незначна кількість клітинних елементів та мікрофлори у пародонтальних кишенях. Основну масу вмісту пародонтальних кишень складали незмінені нейтрофіли, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.80). Меншою, ніж до лікування була і кількість мікрофлори, проте у пацієнтів підгрупи порівняння їх кількість була більшою. Пародонтальні кишені переважно містили коки, змішану мікрофлору та незмінну кількість дріжджеподібних грибків.

Задовільні клініко-лабораторні результати лікування у пацієнтів підгрупи порівняння відмічені у 12 (66,67%) з 18 хворих. Незначне подальше прогресування дистрофічно-запального процесу відмічене у 3 (16,67%) з них. У цих випадках відмічене загострення патологічного процесу, що потребувало проведення лікування загострення ГП.

Таблиця 4.78

Індексна оцінка пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,93±0,21	0,74±0,08 $p_2>0,05$	0,87±0,05 $p_2<0,05$	<0,05	1,96±0,19	0,87±0,08	1,06±0,07	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,76±0,27	1,5±0,12 $p_2<0,05$	1,6±0,15 $p_2<0,05$	<0,05	2,82±0,27	1,7±0,12	2,0±0,14	<0,05
PBI (бали)	2,78±0,27	0,76±0,05 $p_2<0,05$	0,79 ±0,05 $p_2<0,05$	<0,05	2,79±0,22	0,92±0,08	0,99±0,04	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	3,1±0,32	1,12±0,04 $p_2>0,05$	1,25±0,06 $p_2>0,05$	<0,05	3,2±0,35	1,4±0,03	1,6±0,02	<0,05
ПМА (%)	74,15±2,67	11,46±0,98 $p_2<0,05$	12,75±1,05 $p_2<0,05$	<0,05	69,96±3,77	14,28±1,31	17,56±1,15	<0,05
Індекс ПІ	2,79±0,3	0,71±0,07 $p_2>0,05$	0,82±0,07 $p_2>0,05$	<0,05	2,52±0,48	1,04±0,07	1,12±0,08	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,6±0,9	27,8±2,8 $p_2<0,05$	30,3±2,9 $p_2<0,05$	<0,05	9,4±0,5	21,8±1,2	24,7±1,7	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності значень у основній та підгрупі порівняння перед та після проведеного лікування;

p_2 – достовірність відмінності значень основної та підгрупи порівняння після лікування

Отримані в результаті проведеного лікування клініко-лабораторні показники у пацієнтів підгрупи порівняння були задовільними (табл. 4.75-4.80) проте дещо нижчими, ніж у основній групі пацієнтів з ГП. Результати проведених у віддалені терміни (12 місяців) досліджень підтверджують ефективні сприятливі порівняльні клініко-лабораторні результати лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом з використанням запропонованої медикаментозної премедикації.

Подальшим терміном спостережень пацієнтів у віддалені терміни півтора року.. У цей термін після проведеного лікування було обстежено 34 (85,0%) хворих основної та 17 (85,0%) пацієнтів підгрупи порівняння. Задовільний стан тканин пародонта («стабілізація») виявлений у 27 (79,41%) з 34 хворих основної та у 11 (64,71%) з 17 обстежених пацієнтів підгрупи порівняння. У них щільна слизова оболонка ясен з практичною відсутністю гіперемії ясенних сосочків відмічена у 29 (85,29%) з 34 пацієнтів основної та у 13 (76,47%) з 17 пацієнтів підгрупи порівняння. Значне пригнічення запалення у яснах підтверджувала проба Шиллера-Писарева, яка була негативною у 27 (79,41%) з 34 пацієнтів основної та у 11 (64,71%) з 17 хворих підгрупи порівняння. У іншої частини пацієнтів вона мала жовте забарвлення. Зберігався досягнутий задовільний гігієнічний стан порожнини рота: гігієнічний індекс з 1,96±0,019 до лікування знижувався у середньому до 0,87±0,29. Дослідження індексу ПМА показало зниження запалення ясен – середнє значення одразу після лікування - 11,46±0,98%, а через рік – 12,88±1,25% (табл. 4.81). У 14 (41,18%) з 34 пацієнтів основної та 10 (58,82%) з 17 обстежених підгрупи порівняння спостерігалась невеликі тверді нашарування. У 23 (67,65%) з 34 обстежених основної, у 9 (52,94%) з 17 хворих підгрупи порівняння діагностувалась патологічна рухомість зубів, яка не збільшилась і залишалась у межах, досягнутих безпосередньо після лікування. На незмінному практично рівні залишались глибина патологічних кишень і ступінь втрати прикріплення. На рентгенограмах виявлено зменшення явищ остеопорозу у кістці альвеолярного відростка щелеп, які були менші, ніж до лікування. На тому ж рівні зберігалася висота міжкоміркових перегородок.

Таблиця 4.79

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування (в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи	Періоди обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них вітальних (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	Перед лікування	478,5±36,3	<0,05	61,3±3,4	<0,05	287,6±10,64	<0,05
	Після проведеного лікування	156,5±16,8 p_2<0,05		78,5±6,7 p_2>0,05		107,4±8,2 p_2<0,05	
	Через рік після лікування	212,6±12,5 p_2>0,05	<0,05	81,3±2,6 p_2>0,05	<0,05	109,5±7,8 p_2<0,05	<0,05
Порівняння	Перед лікування	465,4±27,5	<0,05	72,3±3,8	>0,05	277,2±9,6	<0,05
	Після проведеного лікування	208,7±15,5		77,4±3,6		167±9,5	
	Через рік після лікування	263,4±14,7	<0,05	78,5±2,6	>0,05	129,5±8,4	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності значень у підгрупах перед та після проведеного лікування;

p_2 – достовірність відмінності значень у підгрупах після лікування

Таблиця 4.80

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через рік після лікування (%)

Показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через рік після лікування	p_1
Епітеліальні	8,33±0,5	13,55±1,1 $p_2<0,05$	14,33±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,67±0,6	6,77±0,8	8,45±0,8	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	32,67±2,12	39,45±2,75 $p_2<0,05$	40,55±1,37 $p_2<0,05$	<0,05	29,33±2,2	34,67±1,6	34,55±1,15	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,87±0,27 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,97±0,14	<0,05
зруйновані	64,55±3,76	44,86±3,23 $p_2<0,05$	44,08±2,21 $p_2<0,05$	<0,05	63,22±2,81	52,33±3,56	58,22±2,92	<0,05
Лімфоцити	0,41±0,25	1,54±0,21 $p_2>0,05$	1,62±0,22 $p_2>0,05$	<0,05	0,64±0,19	1,26±0,27	1,35±0,24	<0,05
Полібласти	0,61±0,16	1,54±0,17 $p_2>0,05$	1,61±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,15	1,24±0,18	1,26±0,16	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності значень у підгрупах перед та після проведеного лікування;

p_2 – достовірність відмінності значень у підгрупах після лікування

Зберігалася стійкість капілярів ясен, досягнута безпосередньо після лікування на рівні утворення вакуумної гематоми у середньому через 29,5±2,5 с, що можна розглядати як задовільний результат. Міграція нейтрофільних гранулоцитів у порожнину рота трималася практично на рівні досягнутому одразу після лікування - 27 (79,41%) з 34 хворих основної та 12 (70.59%) з 17 хворих підгрупи порівняння (табл. 4.82). Загальна чисельність клітин вмісту патологічних кишень була на рівні отриманому відразу після лікування, превалювали незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.83). Кількість мікрофлори була дещо збільшена, а втім була меншою, аніж у аналогічній групі порівняння. Переважно мікрофлора була змішана, представлена коки, виявляли не збільшену кількість диморфних грибків.

Показники клінічних та параклінічних обстежень свідчили про припинення прогресування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта даної групи обстежених (табл. 4.81-4.83) та про явний сприятливий вплив використання запропонованої медикаментозної премедикації при лікуванні ГП у стадії загострення та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС.

Отже, у тривалі терміни обстежень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у пацієнтів з ГП у стадії загострення та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє призупинити дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта через півроку у 34 (87,18%) з 39 обстежених, через рік - у 31 (83,78%) з 37 пацієнтів і через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування спостерігались через півроку у 15 (78,95%) з 19 хворих, через рік – у 13 (76,47%) з 18 пацієнтів та через півтора року – у 12 (70,59%) з 17 обстежених.

Таблиця 4.81

Індексна оцінка пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичноого відділу ВНС через півтора року після лікування

Індекси	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,93±0,21	0,74±0,08 $p_2>0,05$	0,87±0,29 $p_2<0,05$	<0,05	1,96±0,19	0,87±0,08	1,15±0,07	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,76±0,27	1,5±0,12 $p_2<0,05$	1,6±0,15 $p_2<0,05$	<0,05	2,82±0,27	1,7±0,12	2,1±0,14	<0,05
PBI (бали)	2,78±0,27	0,76±0,05 $p_2<0,05$	0,81 ±0,05 $p_2<0,05$	<0,05	2,79±0,22	0,92±0,08	1,06±0,04	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	3,1±0,32	1,12±0,04 $p_2>0,05$	1,25±0,06 $p_2>0,05$	<0,05	3,2±0,35	1,4±0,03	1,6±0,02	<0,05
ПМА (%)	74,15±2,67	11,46±0,98 $p_2<0,05$	12,88±1,25 $p_2<0,05$	<0,05	69,96±3,77	14,28±1,31	18,33±1,15	<0,05
ПІ	2,79±0,3	0,71±0,07 $p_2>0,05$	0,83±0,07 $p_2>0,05$	<0,05	2,52±0,48	1,04±0,07	1,19±0,08	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,6±0,9	27,8±2,8 $p_2<0,05$	30,1±2,9 $p_2<0,05$	<0,05	9,4±0,5	21,8±1,2	24,5±1,7	<0,05

Нотатка: p_1- достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після проведеного лікування,

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Таблиця 4.82

Міграція лейкоцитів у порожнину рота у обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи пацієнтів	Час обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них живих (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна підгрупа	До лікування	478,5±36,3	<0,05	61,3±3,4	<0,05	287,6±10,64	<0,05
	Після лікування	156,5±16,8 p_2<0,05		78,5±6,7 p_2>0,05		107,4±8,2 p_2<0,05	
	Через півтора року після лікування	223,5±12,8 p_2>0,05	<0,05	80,4±2,7 p_2>0,05	<0,05	112,5±7,9 p_2<0,05	<0,05
Підгрупа порівняння	До лікування	465,4±27,5	<0,05	72,3±3,8	>0,05	277,2±9,6	<0,05
	Після лікування	208,7±15,5		77,4±3,6		167±9,5	
	Через півтора року після лікування	284,5±15,8	<0,05	75,5±2,6	>0,05	146,3±8,8	<0,05

Нотатка: p_1 - показник достовірності відмінності даних у підгрупах перед та після лікування;

p_2 - достовірність відмінності у підгрупах після лікування

Таблиця 4.83

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (%)

Клітини	Підгрупа основна				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1
Епітеліальні	8,33±0,5	13,55±1,1 $p_2<0,05$	14,87±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	4,67±0,6	6,77±0,8	8,96±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	32,67±2,12	39,45±2,75 $p_2<0,05$	42,33±1,37 $p_2<0,05$	<0,05	29,33±2,2	34,67±1,6	34,25±1,25	<0,05
фагоцити	0,47±0,12	1,79±0,27 $p_2<0,05$	1,88±0,28 $p_2<0,05$	<0,05	0,45±0,11	0,96±0,14	0,96±0,14	<0,05
зруйновані	64,55±3,76	44,86±3,23 $p_2<0,05$	45,25±2,21 $p_2<0,05$	<0,05	63,22±2,81	52,33±3,56	59,33±2,95	<0,05
Лімфоцити	0,41±0,25	1,54±0,21 $p_2>0,05$	1,65±0,22 $p_2>0,05$	<0,05	0,64±0,19	1,26±0,27	1,26±0,25	<0,05
Полібласти	0,61±0,16	1,54±0,17 $p_2>0,05$	1,66±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,61±0,15	1,24±0,18	1,25±0,15	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після лікування;

p_2 – достовірності відмінності показників у підгрупах після лікування

4.7 Ефективність лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням симпатичної нервової системи у найближчі терміни спостережень

Для проведення клінічного дослідження хворі з ГП в стадії загострення та превалюванням симпатичного відділу ВНС були поділені на дві рівноцінні підгрупи – основну та підгрупу порівняння відповідно ступеня та перебігу захворювання (див. табл. 2.7).

Відтак, основну (першу) підгрупу склали 40 (66,67%) пацієнти з ГП у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС, яким у комплексному лікуванні застосовували запропоновану схему медикаментозної терапії (Патент на корисну модель № 115084, Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, від 27.03.2017 р.).

Підгрупу порівняння (другу) склали 20 (33,33 %) пацієнти з ГП в стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС, яким у комплексному лікуванні проводили аналогічне до пацієнтів основної підгрупи лікування, але без медикаментозної премедикації.

Термін курації пацієнтів з ГП загостреного перебігу I ступеня тяжкості основної підгрупи в середньому склав 4,5 відвідувань, підгрупи порівняння - 5,75 відвідувань. Для зупинки прогресування дистрофічно-запальних явищ у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості необхідно було: 6,25 відвідувань у пацієнтів основної підгрупи і 7,75 відвідування у пацієнтів підгрупи порівняння.

Після проведеного комплексного лікування пацієнти обох підгруп відзначали покращання загального стану. Об’єктивно зникала гіперемія слизової оболонки ясен, вона ставала щільною, добре охоплювала тверді тканини зуба, зникав біль, зменшувалась і зникала кровоточивість.

Проведене комплексне лікування призвело до значного поліпшення гігієнічного стану хворих з ГП загостреного перебігу. Про це свідчить покращення гігієни ротової порожнини. У обстежених з ГП I ступеня тяжкості основної підгрупи індекс гігієни OHI-S зменшився з 1,92±0,19 до 0,61±0,05 бала, у хворих з ГП II ступеня тяжкості захворювання індекс знизився з

1,96±0,05 до 0,69±0,06 бала. У цілому у пацієнтів основної підгрупи значення індексу OHI-S знизилось на 66,5% з 1,94±0,19 бала до 0,65±0,06 балів, що відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота.

У обстежених з ГП I ступеня тяжкості загостреного перебігу підгрупи порівняння спрощений індекс гігієни зменшився з 1,89±0,18 до 0,71±0,06 бала, у хворих з ГП II ступеня тяжкості індекс знизився з 1,97±0,19 до 0,78±0,07 бала. У цілому у пацієнтів підгрупи порівняння значення індексу гігієни знизилося на 60,42% з 1,92±0,18 до 0,76±0,07 балів, що також відповідає рівню хорошої гігієни порожнини рота. Отримані дані значень індексів гігієни у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння не відрізнялися статистично достовірно ($p>0,05$) між собою.

При обстеженні не спостерігалось патологічної рухомості нижніх фронтальних зубів. У пацієнтів основної підгрупи проба Шиллера-Писарева мала негативні значення у 13 (86,67%) з 15 хворих з ГП I ступеня тяжкості і у 19 з 25 (76,0%) обстежених з ГП II ступеня тяжкості. В цілому проба Шиллера-Писарева мала негативні показники у 32 (80,0%) пацієнтів основної підгрупи хворих з ГП загостреного перебігу. Проба Шиллера-Писарева і в підгрупі порівняння мала негативне значення у 5 з 6 (83,33%) з I ступенем ГП і 9 з 14 (64,29%) пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу. У загальному проба Шиллера—Писарева була негативною у 14 (70,0%) пацієнтів підгрупи порівняння хворих з ГП. Кількісне значення проби Шиллера-Писарева за йодним числом Свракова становило у обстежених з ГП загостреного перебігу основної підгрупи до лікування 2,75±0,22 і після лікування 1,56±0,15 ($p<0,05$). Кількісне значення проби Шиллера—Писарева за йодним числом Свракова становило у хворих з ГП I ступеня основної підгрупи до лікування 2,6±0,25 і після лікування 1,3±0,11 ($p<0,05$). У хворих з ГП II ступеня воно становило до лікування 2,9±0,29 і після лікування - 1,6±0,16. В підгрупі порівняння воно дорівнювала до лікування 2,87±0,27 і після лікування 1,67±0,15 ($p<0,05$). Зокрема у хворих з ГП I ступеня тяжкості загостреного перебігу підгрупи порівняння воно становило до лікування 2,8±0,25 і після лікування 1,6±0,16 ($p<0,05$). У хворих з ГП II ступеня тяжкості загостреного

перебігу підгрупи порівняння воно становило до лікування 2,9±0,25 і після лікування 1,8±0,17 ($p<0,05$). Отримані дані статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних основної підгрупи.

Зниження рівня запалення ясен підтверджували значення індексу ПМА. У хворих основної підгрупи з ГП I ступеня захворювання його значення знижувалося з 69,6±3,1% до 9,3±0,87%, а у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості воно знижувалося з 71,4±3,7% до 10,4±0,87%. В середньому в основній підгрупі після проведеного лікування індекс ПМА знизився на 86,16% з 70,8±2,45 і становив 9,8±0,88%. В підгрупі порівняння також відмічене значне зниження рівня запалення ясен: індекс ПМА знизився на 79,06% з 68,44±3,66% до 14,33±1,08%, значення статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних основної підгрупи. Зокрема у хворих підгрупи порівняння з ГП I ступеня тяжкості захворювання його значення знижувалося з 64,3±2,5% до 13,75±0,98%, а у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості воно знижувалося з 73,2±3,5% до 15,17±1,08%. Дані отримані у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи порівняння статистично достовірно ($p<0,05$) відрізнялися між собою.

Проведене комплексне лікування привело до зниження кровоточивості ясен (індекс PBI): у пацієнтів основної підгрупи він знизився на 70,82% з 2,33±0,19 до 0,68±0,07 бала і у пацієнтів підгрупи порівняння – на 62,39% з 2,34±0,21 до 0,88±0,09 бала. Відмічена достовірна статистична відмінність ($p<0,05$) між показниками індексу PBI у пацієнтів цих груп. Зокрема у хворих з ГП I ступеня тяжкості загостреного перебігу після проведеного лікування рівень кровоточивості ясен у пацієнтів основної підгрупи знижується у 3,56 разу ($p<0,05$) з 2,28±0,21 до 0,64±0,06 бала, а в осіб підгрупи порівняння – в 2,79 разу ($p<0,001$) з 2,21±0,22 до 0,79±0,07 бала. Дещо нижчими були ці показники у хворих з ГП II ступеня тяжкості: показник PBI знижувався в 2,71 разу в основній підгрупі з 2,47±0,26 до 0,91±0,03 і в 2,64 разу у підгрупі порівняння – з 2,54±0,26 до 0,96±0,08 бала.

Про стан всього комплексу тканин пародонта на етапах лікування свідчать зміни пародонтального індексу. При розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті значення індексу ПІ різко зростає в середньому до

1,86±0,28 бала при ГП I ступеня тяжкості і до 3,32±0,31 бала при ГП II ступеня тяжкості. Після закінчення запропонованого курсу лікування хворих на ГП значення індексу знижується. У обстежених з ГП I ступеня тяжкості в стадії загострення основної підгрупи індекс ПІ знижувався на 64,41% з 1,71±0,29 до 0,65±0,07 бала, у обстежених з ГП II ступеня тяжкості захворювання він знижувався на 77,75% з 3,43±0,31 до 0,72±0,07 бала. В цілому у пацієнтів даної основної підгрупи індекс ПІ знижувався на 73,31 % з 2,47±0,23 до 0,68±0,06 бала.

У підгрупі порівняння після проведеного лікування індекс ПІ знижувався у хворих з ГП I ступеня тяжкості з 1,82±0,24 до 0,79±0,07 бала і у хворих на ГП II ступеня тяжкості знижувався з 3,58±0,51 до 0,91±0,08 бала. В середньому у пацієнтів підгрупи порівняння значення пародонтального індексу знизилося на 70,61% з 2,69±0,26 до 0,84±0,07 бала. Отримані дані індексу ПІ у пацієнтів даних клінічних груп статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються між собою.

У цілому дані отриманих клінічних досліджень і показників представлені у табл. 4.84.

Таблиця 4.84

Індексна оцінка пародонта хворих з ГП загостреного перебігу з переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування

Показники	Терміни обстеження	I ступінь		II ступінь	
		Підгрупи дослідження			
		Основна	Порівняння	Основна	Порівняння
OHI-S (бали)	До лікування	1,92±0,19	1,89±0,18	1,96±0,05	1,97±0,19
	Після лікування	0,61±0,05*	0,71±0,06	0,69±0,06	0,78±0,07
Проба Шиллера-Писарева (бали)	До лікування	2,6±0,25	2,8±0,25	2,9±0,29	2,9±0,25
	Після лікування	1,3±0,11	1,6±0,16	1,6±0,15	1,8±0,17
PBI (бали)	До лікування	2,28±0,21	2,21±0,22	2,47±0,26	2,54±0,26
	Після лікування	0,64±0,06*	0,79±0,07	0,91±0,03*	0,96±0,08
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	До лікування	2,7±0,37	2,6±0,35	3,4±0,31	3,5±0,32
	Після лікування	1,3±0,13	1,4±0,15	2,2±0,21	2,6±0,26
ПМА (%)	До лікування	69,6±3,1	64,3±2,5	71,4±3,7	73,2±3,5
	Після лікування	9,3±0,87*	13,75±0,98	10,4±0,87*	15,17±1,08
ПІ (бали)	До лікування	1,71±0,29	1,82±0,24	3,43±0,31	3,58±0,51
	Після лікування	0,65±0,07*	0,79±0,07	0,72±0,07*	0,91±0,08

Нотатка: * дані достовірно ($p<0,05$) відрізняються від даних підгрупи порівняння

Отже, після проведеного курсу лікування гігієнічний стан ротової порожнини покращився: середнє значення OHI-S у хворих основної підгрупи стало менше з 1,94±0,19 до 0,66±0,07. Явища запалення ясен стали менше, про це свідчив середній індекс ПМА – який мав значення після проведеного лікування 9,8±0,88%.

Показники проби за Кулаженком (1960) дають змогу стверджувати про збільшення стійкості ясенних судин. Показник утворення гематоми при ГП в стадії загострення до лікування дорівнював 9,6±1,2 с. Після лікування цей показник зріс до 27,3±2,4 с, що підтверджує зміцнення ясенних капілярів.

Кількість мігрованих у порожнину рота лейкоцитів збільшується залежно від характеру та тяжкості дистрофічно-запального процесу. Їх кількість багато в чому визначається станом проникності капілярів ясен та характером перебігу ГП. При загостреному перебігу патологічного процесу у пародонті вона дорівнює у середньому 489,7±38,5 клітин у 1 мм^3 змивної рідини. Процент живих нейтрофільних гранулоцитів дорівнював у середньому 56,7±5,0%. Відповідно підвищувалася кількість клітин злущеного епітелію до 198,7±9,3.

Комплексне лікування призводить до зниження міграції лейкоцитів у порожнину рота у середньому до 178,7±17,3 лейкоцитів у 1 мм^3 та збільшення чисельності активних нейтрофільних гранулоцитів до 79,7±7,3%. Кількість клітин злущеного епітелію знижувалася відповідно до 94,5±7,5 клітин у 1 мм^3 змивної рідини. Отже, спостерігається значне зменшення кількості лейкоцитів, що мігрували у порожнину рота та клітин злущеного епітелію, що свідчить про зниження інтенсивності явищ запалення у тканинах періодонта. У підгрупі порівняння ці зміни виражені дещо менше (табл. 4.85).

При дослідженні вмісту пародонтальних кишень виявлялась велика кількість різнобарвної мікрофлори та клітинних включень. Основна частка клітинного складу була представлена нейтрофільними гранулоцитами у різній стадії некробіозу. Відмічається значна кількість їх зруйнованих форм – у середньому до 67,5%. Нейтрофільні гранулоцити в стадії фагоцитозу траплялись у порівняно незначній кількості. Свідченням зниження захисних сил пародонта був частий неповний фагоцитоз. У відносно меншій кількості у вмісті пародонтальних кишень виявляли лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.86).

Таблиця 4.85

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування (клітин в 1 мм^3)

Підгрупи	Терміни дослідження	Нейтрофільні гранулоцити	p	З них живих%	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна	Перед лікуванням	489,7±38,5	p_1<0,05	56,7±5,0	p_1<0,05	198,7±9,3	p_1<0,05
	Після проведеного лікування	178,7±17,3	p_2<0,05	79,7±7,3		94,5±7,5	p_2<0,05
Підгрупа	Перед лікування	496,7±27,32	p_1<0,05	52,9±4,6	p_1>0,05	205,7±9,5	p_1<0,05
	Після проведеного лікування	194,3±13,5		74,3±5,6	p2>0,05	118,3±8,4	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після лікування; p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Чисельність клітин та мікроорганізмів, яка містилася у патологічних кишенях обстежених з ГП перед лікуванням, значно зменшується після лікування. Більшою стає відносна чисельність незмінених нейтрофільних гранулоцитів та меншою чисельність їх зруйнованих форм. У той же час зростає частка фагоцитозу. У процесі ліквідації ознак запалення більшою стає чисельність полібластів та епітеліальних клітин. У підгрупі порівняння також спостерігаються позитивні зрушення, але виражені вони менше. Порівнюючи з клітинним складом патологічних кишень у підгрупі порівняння після проведеного лікування прослідковується достовірне зниження чисельності зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів, збільшення кількості фагоцитозу, проте їх значення виражені менше (табл. 4.86).

Таблиця 4.86

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після лікування (% виявлення)

Клітинні елементи	Основна підгрупа			Порівняння підгрупа		
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	p_1
Епітеліальні	9,25±0,7	12,88±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	6,98±0,6	8,84±0,8	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	30,26±2,85	38,96±1,37 $p_2<0,05$	<0,05	28,42±2,17	34,17±2,25	<0,05
фагоцити	0,37±0,17	1,71±0,35 $p_2<0,05$	<0,05	0,49±0,12	0,92±0,15	<0,05
зруйновані	67,53±3,77	43,54±3,18 $p_2<0,05$	<0,05	64,32±3,81	52,33±2,53	<0,05
Лімфоцити	0,52±0,12	1,42±0,21 $p_2>0,05$	<0,05	0,62±0,18	1,24±0,21	<0,05
Полібласти	0,64±0,13	1,54±0,15 $p_2>0,05$	<0,05	0,57±0,15	1,32±0,15	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

На підставі критеріїв ефективності лікування дистрофічно-запального процесу в пародонті встановлені підсумки курації пацієнтів з ГП загостреного перебігу. В цілому після проведеного комплексного лікування стабілізація патологічного процесу була досягнута у 35 (87,5%) з 40 хворих основної підгрупи. З них 14 (93,33%) з 15 обстежених з ГП I ступеня тяжкості і 21 (84,00%) із 25 обстежених з ГП II ступеня тяжкості. Сприятливі результати лікування підгрупи порівняння досягнуті у 16 (80,00 %) з 20 хворих основної підгрупи. З них 5 (83,33%) із 6 обстежених з ГП I ступеня тяжкості і 11 (78,57%) із 14 обстежених з ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу.

Погіршення стану пародонта, відсутності ефекту терапії у хворих обох підгруп не виявлено.

Після проведеної курації пацієнтів з ГП у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації у них відмічається значне поліпшення стану пародонта: у 93,33% пацієнтів. Запропонована методика лікування дозволяє позбутися ознак запалення та зупинити прогресування дистрофічно-запальні явища за коротший період часу. У найближчі строки обстежень прослідковується швидша та помітніша нормалізація клінічних та параклінічних показників дистрофічно-запальному процесу у пародонті. Одержані результати указують на явну ефективність застосування запропонованої премедикації при курації пацієнтів з ГП у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС.

Аналіз результатів проведеного клініко-лабораторного дослідження безпосередньо після проведеного комплексного лікування засвідчив високу терапевтичну ефективність різних форм та шляхів впливу на пародонт запропонованих медикаментозних засобів.

4.8 Ефективність лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням симпатичної нервової системи у віддалені терміни спостережень

Результати лікування у тривалі строки прослідковано на показниках клінічних та параклінічних методів обстеження протягом півтора року. У піврічний строк проведено обстеження 39 (97,5%) учасників основної підгрупи, через рік 38 (95,00%) та через півтора року – 36 (90,0%) хворих. Відповідно з метою порівняння показників було обстежено відповідний відсоток учасників підгрупи порівняння: через півроку – 19 (95,0%), через рік - 18 (90,0%) і через півтора року – 16 (80,0%) хворих. Усім обстеженим був проведений комплекс дослідження стану тканин пародонта, як і перед початком лікуванням. Після завершення лікування із залученням запропонованої медикаментозної премедикації задовільний стан тканин пародонта у пацієнтів основної групи

через півроку відмічений у 35 (89,74%) з 39 обстежених, через рік - у 33 (86,84%) з 38 і через півтора року – у 29 (80,56%) з 36. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування відмічаються через півріччя у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (72,22%) з 18 і через півтора року – у 11 (68,75%) з 16 осіб.

Через півроку обстежені основної підгрупи звертали увагу на відсутність неприємних відчуттів у порожнині рота, не було скарг на болючість, кровоточивість та свербіж у яснах. Слизова оболонка стала щільною, гіперемії ясенних сосочків не спостерігалось. Забарвлення при пробі Шиллера—Писарева у 74% обстежених пацієнтів набирало блідо жовтого кольору. У обстежених з ГП I ступеня тяжкості у стадії загострення виділень з патологічних кишень не спостерігалось. Гігієна порожнини рота була задовільною: середнє зниження індексу гігієни з 1,94±0,19 до 0,69±0,08. Значення індексу ПМА свідчили про зменшення запалення ясен у середньому до 9,8±0,88%, проте варто зауважити, що через півроку спостерігалось незначне підвищення до 10,4±0,94% (табл. 4.87).

У обстежених з ГП II ступеня тяжкості спостерігались незначні тверді зубні відкладання. Глибина патологічних кишень не змінилася у порівнянні з рівнем перед лікування. Відмічались незначні серозні виділення з патологічних кишень у 4 (10,26%) обстежених. Рентгенологічні дослідження вказували на зупинку патологічного процесу у пародонті.

Отримані сприятливі клінічні результати лікування підтверджувалися параклінічними дослідженнями (табл. 4.88). Показник утворення вакуумної гематоми перевищував середній показник, відразу після лікування, і дорівнював 28,2±2,8 с. Незмінними залишалися показники міграції лейкоцитів у порожнину рота (табл. 4.89). Пародонтальні кишені містили невелику кількість змішаної мікрофлори та коків. Однаковою залишилась і частка диморфних грибків та найпростіших. Клітинний вміст кишень був представлений переважно незміненими нейтрофільними гранулоцитами, полібластами та епітеліальними клітинами (табл. 4.90).

Таблиця 4.87

Індексна оцінка пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування

Індекси	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через півроку після лікування	p_1	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через півроку після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,94±0,19	0,65±0,06 $p_2>0,05$	0,69±0,08 $p_2<0,05$	<0,05	1,92±0,18	0,76±0,07	0,87±0,09	<0,05
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	2,75±0,22	1,56±0,15 $p_2<0,05$	1,64±0,16 $p_2<0,05$	<0,05	2,87±0,27	1,67±0,15	1,82±0,16	<0,05
PBI (бали)	2,33±0,19	0,68±0,07 $p_2<0,05$	0,74±0,04 $p_2<0,05$	<0,05	2,34±0,21	0,88±0,09	0,96±0,07	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,7±0,37	0,82±0,03 $p_2>0,05$	0,95±0,02 $p_2>0,05$	<0,05	2,7±0,35	1,1±0,02	1,4±0,02	<0,05
ПМА (%)	70,8±2,45	9,8±0,88 $p_2<0,05$	10,4±0,94 $p_2<0,05$	<0,05	68,44±3,66	14,33±1,08	16,65±1,15	<0,05
Пародонтальний індекс	2,47±0,23	0,68±0,06 $p_2>0,05$	0,73±0,07 $p_2>0,05$	<0,05	2,69±0,26	0,84±0,07	0,97±0,08	<0,05
Вакуумна проба за В.І.Кулаженком (с)	9,6±1,2	27,3±2,4 $p_2<0,05$	28,2±2,9 $p_2<0,05$	<0,05	9,8±1,2	21,7±1,2	23,3±1,3	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Таблиця 4.88

Міграція лейкоцитів у порожнину рота хворих з ГП в стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи	Час обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них живих (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	Перед лікуванням	489,7±38,5	<0,05	56,7±5,0	<0,05	198,7±9,3	<0,05
	По завершенню лікування	178,7±17,3 p_2<0,05		79,7±7,3 p_2>0,05		97,5±8,3 p_2<0,05	
	Через півроку після лікування	188,6±14,8 p_2>0,05	<0,05	85,0±2,6 p_2<0,05	<0,05	98,9±8,7 p_2<0,05	<0,05
Порівняння	Перед лікуванням	496,7±27,32	<0,05	52,9±4,6	>0,05	205,7±9,5	<0,05
	По завершенню лікування	194,3±13,5		74,3±5,6		118,3±8,4	
	Через півроку після лікування	214,3±11,3	<0,05	79,3±2,6	<0,05	120,8±8,5	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Таблиця 4.89

Клітинний вміст пародонтальних кишень обстежених з ГП в стадії загострення та переважанням симпатичного відділу ВНС через півроку після лікування (% виявлення)

Показники	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через півроку після лікування	p_1	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через півроку після лікування	p_1
Епітеліальні	9,25±0,7	12,88±0,9 $p_2<0,05$	14,33±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	6,98±0,6	8,84±0,8	8,94±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	30,26±2,85	38,96±1,37 $p_2<0,05$	39,67±1,36 $p_2<0,05$	<0,05	28,42±2,17	34,17±2,25	34,14±1,24	<0,05
фагоцити	0,37±0,17	1,71±0,35 $p_2<0,05$	1,86±0,28 $p_2<0,05$	<0,05	0,49±0,12	0,92±0,15	0,88±0,15	<0,05
зруйновані	67,53±3,77	43,54±3,18 $p_2<0,05$	44,96±2,19 $p_2<0,05$	<0,05	64,32±3,81	52,33±2,53	54,67±2,67	<0,05
Лімфоцити	0,52±0,12	1,42±0,21 $p_2>0,05$	1,56±0,15 $p_2>0,05$	<0,05	0,62±0,18	1,24±0,21	1,25±0,21	<0,05
Полібласти	0,64±0,13	1,54±0,15 $p_2>0,05$	1,59±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,57±0,15	1,32±0,15	1,29±0,15	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

У хворих підгрупи порівняння відповідні задовільні клінічні та параклінічні результати лікування спостерігались у 15 (78,95%) з 19 хворих. Тільки у 2 (10,53%) продовжувалось незначне погіршення дистрофічно-запального процесу. Як видно з даних таблиць 4.87-4.89 параклінічні показники у підгрупі порівняння відповідали задовільним значенням, проте у порівнянні з показниками обстежених основної підгрупи з ГП загостреного перебігу були нижчими. Отже, виникнення певних ускладнень у підгрупі порівняння можна розглядати як наслідок подальшого прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті. Це ще раз підтверджує вірність традиційного твердження про необхідність проведення диспансерного нагляду пацієнтів з ГП у терміни 6-8 місяців після проведеного курсу лікування.

Через рік після курсу лікування було обстежено 38 (95,00%) основної і 18 (90,0%) осіб підгрупи порівняння. 31 (81,08%) з 38 обстежених основної підгрупи не висували скарг на болючість та кровоточивість ясен. Слизова оболонка ясен була щільною, без ознак гіперемії. При проведені проби Шиллера-Писарева у 81,08% слизова мала блідо жовтий колір. Гігієна порожнини рота була задовільною: прослідковувалось зменшення спрощеного індексу гігієни у середньому з 1,94±0,19 до 0,74±0,07 бала. Індекс ПМА свідчив про зменшення рівня запалення ясен, він становив одразу після лікування у середньому 9,8±0,88%, а через рік – 11,25±1,15%.

Невелика кількість зубного каменю спостерігались у 5 (13,16%) з 38 пацієнтів. У порівнянні із періодом до лікування патологічна рухомість зубів стала значно меншою. Зберігалась незмінною глибина патологічних кишень, яка була констатована відразу після лікування. Рентгенологічно спостерігалось зменшення явищ остеопорозу у альвеолярній кістці, ніж до лікування. Висота міжкоміркових перегородок зберігалася на тому ж рівні. Отримані дані параклінічних обстежень свідчили про зупинення прогресування патологічних процесів у пародонті даної групи обстежених (табл. 4.90).

Таблиця 4.90

Індексна оцінка стану пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік після лікування

Індекси	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	По закінченню лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	По закінченню лікування	Через рік після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,94±0,19	0,65±0,06 $p_2>0,05$	0,74±0,07 $p_2<0,05$	<0,05	1,92±0,18	0,76±0,07	0,89±0,09	<0,05
Шиллєра-Писарева проба (бали)	2,75±0,22	1,56±0,15 $p_2<0,05$	1,61±0,15 $p_2<0,05$	<0,05	2,87±0,27	1,67±0,15	1,83±0,16	<0,05
PBI (бали)	2,33±0,19	0,68±0,07 $p_2<0,05$	0,72±0,06 $p_2<0,05$	<0,05	2,34±0,21	0,88±0,09	0,96±0,09	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,7±0,37	0,82±0,03 $p_2>0,05$	0,94±0,04 $p_2>0,05$	<0,05	2,7±0,35	1,1±0,02	1,4±0,04	<0,05
ПМА (%)	70,8±2,45	9,8±0,88 $p_2<0,05$	11,25±1,15 $p_2<0,05$	<0,05	68,44±3,66	14,33±1,08	16,67±1,16	<0,05
Пародонтальний індекс	2,47±0,23	0,68±0,06 $p_2>0,05$	0,72±0,08 $p_2>0,05$	<0,05	2,69±0,26	0,84±0,07	0,97±0,09	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,6±1,2	27,3±2,4 $p_2<0,05$	28,3±2,8 $p_2<0,05$	<0,05	9,8±1,2	21,7±1,2	24,7±1,3	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

У пацієнтів зі сприятливими клінічними результатами лікування зберігалася стійкість капілярів ясен, досягнута після лікування. Як результат – середній час утворення вакуумної гематоми 28,3±2,8 с, можна розглядати як задовільний результат. Чисельність лейкоцитів, що мігрували у порожнину рота трималася практично на тому ж рівні, що був досягнутий одразу після лікуванням (табл. 4.52). Загальний об'єм клітин у складі пародонтальних кишень був менше, превалювали незмінені нейтрофільні гранулоцити, епітеліальні клітини та полібласти (табл. 4.53). Мікрофлора представлена переважно коками, змішаною мікрофлорою, диморфними грибками. Загальна її чисельність була меншою, ніж перед лікування, проте більшою ніж у підгрупі порівняння. У підгрупі порівняння аналогічні задовільні клінічні та параклінічні результати курації відмічені у 13 (72,22%) з 18 обстежених. Тільки у трьох (16,67%) обстежених визначено продовження не сильно вираженого прогресування дистрофічно-запального процесу (у цих випадках проводили лікування загострення патологічного процесу). Як видно з даних таблиць 4.90-4.92 показники дослідження у підгрупі порівняння були задовільними, проте у основній групі обстежених з ГП ці показники були нижчими. Отримані результати свідчать про сприятливі порівняльні клініко-лабораторні дані курації пацієнтів з ГП загостреного перебігу з переважанням симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації.

Через півтора року по завершенню лікування було обстежено 36 (90,0%) хворих основної та 16 (80,0%) підгрупи порівняння. У 29 (80,56%) з 36 хворих основної та у 11 (68,75%) з 16 обстежених підгрупи порівняння тканини пародонта знаходились у задовільному стані. Слизова оболонка ясен була щільною, гіперемія ясенних сосочків відсутня у 29 (80,56%) пацієнтів основної та у 11 (68,75%) хворих підгрупи порівняння. Проба Шиллера-Писарева була негативною у 29 (80,56%) хворих основної та 11 (68,75%) хворих підгрупи порівняння. У іншої частини обстежених проба Шиллера-Писарева набувала жовтого кольору.

Таблиця 4.91

Міграція лейкоцитів у порожнину рота у обстежених з загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік по закінченню лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи	Періоди обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них живих (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна	Перед лікуванням	489,7±38,5	<0,05	56,7±5,0	<0,05	198,7±9,3	<0,05
	По закінченню лікування	178,7±17,3 p_2<0,05		79,7±7,3 p_2>0,05		97,5±8,3 p_2<0,05	
	Через рік по закінченню лікування	193,6±15,9 p_2>0,05	<0,05	86,3±2,6 p_2<0,05	<0,05	99,1±8,9 p_2<0,05	<0,05
Порівняння	Перед лікування	496,7±27,32	<0,05	52,9±4,6	>0,05	205,7±9,5	<0,05
	По закінченню лікування	194,3±13,5		74,3±5,6		118,3±8,4	
	Через рік по закінченню лікування	217,6±12,5	<0,05	81,7±2,6	>0,05	122,3±8,7	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Таблиця 4.92

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через рік по завершенню лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через рік після лікування	p_1	Перед лікуванням	По завершенню лікування	Через рік після лікування	p_1
Епітеліальні	9,25±0,7	12,88±0,9 $p_2<0,05$	13,67±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	6,98±0,6	8,84±0,8	8,95±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	30,26±2,85	38,96±1,37 $p_2<0,05$	39,33±1,36 $p_2<0,05$	<0,05	28,42±2,17	34,17±2,25	33,15±1,25	<0,05
фагоцити	0,37±0,17	1,71±0,35 $p_2<0,05$	1,84±0,29 $p_2<0,05$	<0,05	0,49±0,12	0,92±0,15	0,89±0,16	<0,05
зруйновані	67,53±3,77	43,54±3,18 $p_2<0,05$	45,05±2,18 $p_2<0,05$	<0,05	64,32±3,81	52,33±2,53	55,34±2,68	<0,05
Лімфоцити	0,52±0,12	1,42±0,21 $p_2>0,05$	1,47±0,16 $p_2>0,05$	<0,05	0,62±0,18	1,24±0,21	1,27±0,22	<0,05
Полібласти	0,64±0,13	1,54±0,15 $p_2>0,05$	1,58±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,57±0,15	1,32±0,15	1,29±0,14	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та по завершенню лікування;

p_2 – достовірність відмінності показників у підгрупах після лікування

Про задовільний стан гігієни порожнини рота свідчив спрощений індекс гігієни, який у середньому зменшився з 1,94±0,19 до 0,76±0,06. Середнє зменшення індексу ПМА до 9,8±0,88% після лікування і через півтора року – 11,55±1,12% вказувало на спад запальних процесів у яснах (табл. 4.93).

Відмічалася незначна кількість зубних нашарувань у 6 (42,42%) з 36 хворих основної та 7 (52,94%) з 16 хворих підгрупи порівняння. Патологічна рухомість зубів та глибина патологічних кишень утримувалась на позначці, досягнутій одразу після лікування у 29 (80,56%) хворих основної та 11 (68,75%) пацієнтів підгрупи порівняння. Рентгенологічно явища остеопорозу у кістці альвеолярного відростка щелеп були менші, ніж до лікування. Висота міжкоміркових перегородок зберігалася на тому ж рівні.

Зберігалася стійкість судин ясен, досягнута безпосередньо після лікування на рівні утворення вакуумної гематоми у середньому через 29,4±2,9 с, що можна розглядати як задовільний результат. Кількість нейтрофільних гранулоцитів, що мігрували у порожнину рота у більшості - 29 (86,67%) з 36 хворих основної та 11 (68,75%) з 16 хворих підгрупи порівняння трималася практично у межах досягнутих одразу після лікування (табл. 4.94).Чисельність клітин, що містились у патологічних кишенях була на рівні отриманому відразу після лікування, основну масу складали незмінені нейтрофільні гранулоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 4.95). У масі мікрофлори переважали коки, змішана мікрофлора, кількість її була дещо збільшена, але в аналогічній групі порівняння була більшою. Диморфні грибки виявляли у тій самій кількості.

Про припинення прогресування дистрофічно-запального процесу у пародонті та про виражений позитивний результат лікування при включенні запропонованої медикаментозної премедикації в схему лікування ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС свідчили результати клінічних та параклінічних обстежень. (табл. 4.93-4.95)

Отже, обстеження у більш пізні строки (до півтора року) доводить, що включення в схему лікування запропонованої медикаментозної премедикації для ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС

дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39 обстежених, через рік - у 33 (86,84%) з 38 і через півтора року – у 29 (80,56%) з 36 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування відмічались через півроку у 15 (78,95%) з 19 хворих, через рік – у 13 (72,22%) з 18 пацієнтів і через півтора року – у 11 (68,75%) з 16 осіб.

Таблиця 4.93

Індексна оцінка стану пародонта обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після отриманого лікування

Індекси	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після отриманого лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після отриманого лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,94±0,19	0,65±0,06 $p_2>0,05$	0,76±0,08 $p_2<0,05$	<0,05	1,92±0,18	0,76±0,07	0,91±0,09	<0,05
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	2,75±0,22	1,56±0,15 $p_2<0,05$	1,61±0,16 $p_2<0,05$	<0,05	2,87±0,27	1,67±0,15	1,85±0,18	<0,05
PBI (бали)	2,33±0,19	0,68±0,07 $p_2<0,05$	0,73±0,08 $p_2<0,05$	<0,05	2,34±0,21	0,88±0,09	0,97±0,08	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,7±0,37	0,82±0,03 $p_2>0,05$	0,95±0,05 $p_2>0,05$	<0,05	2,7±0,35	1,1±0,02	1,4±0,05	<0,05
ПМА (%)	70,8±2,45	9,8±0,88 $p_2<0,05$	11,55±1,12 $p_2<0,05$	<0,05	68,44±3,66	14,33±1,08	16,33±1,15	<0,05
Пародонтальний індекс	2,47±0,23	0,68±0,06 $p_2>0,05$	0,73±0,08 $p_2>0,05$	<0,05	2,69±0,26	0,84±0,07	0,99±0,09	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,6±1,2	27,3±2,4 $p_2<0,05$	29,4±2,9 $p_2<0,05$	<0,05	9,8±1,2	21,7±1,2	23,8±1,3	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після отриманого лікування;
p_2 – достовірність відмінності між показниками у підгрупах після отриманого лікування

Таблиця 4.94

Міграція лейкоцитів у порожнину рота обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (клітин в 1 мм^3 змивної рідини)

Підгрупи пацієнтів	Період обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них живих (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна підгрупа	Перед лікуванням	489,7±38,5	<0,05	56,7±5,0	<0,05	198,7±9,3	<0,05
	Після проведеного лікування	178,7±17,3 p_2<0,05		79,7±7,3 p_2>0,05		97,5±8,3 p_2<0,05	
	Через півтора року після лікування	189,7±16,9 p_2>0,05	<0,05	80,5±2,7 p_2<0,05	<0,05	99,3±8,9 p_2<0,05	<0,05
Підгрупа порівняння	Перед лікуванням	496,7±27,32	<0,05	52,9±4,6	>0,05	205,7±9,5	<0,05
	Після проведеного лікування	194,3±13,5		74,3±5,6		118,3±8,4	
	Через півтора року після лікування	218,7±14,5	<0,05	74,7±2,6	>0,05	124,7±8,9	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після отриманого лікування;
p_2 – достовірність відмінності між показниками у підгрупах після отриманого лікування

Таблиця 4.95

Клітинний вміст патологічних кишень обстежених з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС через півтора року після лікування (% виявлення)

Клітини	Основна підгрупа				Підгрупа порівняння			
	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після проведеного лікування	Через півтора року після лікування	p_1
Епітеліальні	9,25±0,7	12,88±0,9 $p_2<0,05$	14,16±1,0 $p_2<0,05$	<0,05	6,98±0,6	8,84±0,8	8,99±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	30,26±2,85	38,96±1,37 $p_2<0,05$	41,33±1,39 $p_2<0,05$	<0,05	28,42±2,17	34,17±2,25	32,15±1,23	<0,05
фагоцити	0,37±0,17	1,71±0,35 $p_2<0,05$	1,78±0,29 $p_2<0,05$	<0,05	0,49±0,12	0,92±0,15	0,88±0,17	<0,05
зруйновані	67,53±3,77	43,54±3,18 $p_2<0,05$	44,07±2,19 $p_2<0,05$	<0,05	64,32±3,81	52,33±2,53	54,35±2,65	<0,05
Лімфоцити	0,52±0,12	1,42±0,21 $p_2>0,05$	1,48±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,62±0,18	1,24±0,21	1,28±0,23	<0,05
Полібласти	0,64±0,13	1,54±0,15 $p_2>0,05$	1,59±0,18 $p_2>0,05$	<0,05	0,57±0,15	1,32±0,15	1,28±0,14	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників у підгрупах перед та після отриманого лікування;

p_2 – достовірність відмінності між показниками у підгрупах після отриманого лікування

Висновки до розділу

1. Після проведеного лікування хворих на ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації у них спостерігається помітне покращення пародонтального статусу. Рекомендована методика лікування дає змогу усунути ознаки запалення та зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті за коротші строки лікування. У безпосередні після лікування строки дослідження відзначається скоріша та явна нормалізація клінічних та параклінічних показників, які визначають патологічний процес у пародонті. Одержані результати указують на безсумнівний сприятливий ефект застосування запропонованої премедикації у лікуванні хворих з ГП хронічного перебігу та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС.

2. У більш тривалі терміни дослідження (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з ГП хронічного перебігу та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 89,47%, через рік у 86,1% і через півтора року у 84,85% обстежених осіб.

Схожий у пацієнтів підгрупи порівняння задовільний стан тканин пародонта виявлений через півроку у 83,33%, через рік у 76,47% та через півтора року у 75,0% обстежених пацієнтів.

3. Проведене комплексне лікування пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти ефективних результатів лікування («стабілізація», «поліпшення») у 96,15% пацієнтів. Клінічними дослідженнями показано, що запропонована методика лікування дозволяє досягти стабілізації дистрофічно-запального процесу у пародонті у більш короткі терміни. Отже, відмічена більш рання та виражена стабілізація патологічного процесу в пародонті. Це підтверджують клінічні та лабораторні показники, які характеризують патологічний процес у пародонті. Показаний

виражений сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації при лікуванні пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС.

4. У більш тривалі строки спостереження (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у осіб з хронічним ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39 обстежених, через рік - у 32 (86,49%) з 37 і через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. У пацієнтів підгрупи порівняння стабілізація патологічного процесу після лікування виявлена через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 17 і через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 осіб.

5. Проведена комплексна терапія пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дає змогу вагомо покращити пародонтальний статус пацієнтів. Застосування даної методики лікування дозволило призупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті у коротші строки лікування. Відмічена більш рання та очевидна нормалізація клінічних та параклінічних показників, що визначають патологічний процес у пародонті. Одержані показники клініко-лабораторних досліджень вказують на явний корисний ефект запропонованої премедикації при курації хворих з ГП загостреного перебігу та превалюванням парасимпатичного відділу ВНС.

6. У більш тривалі строки дослідження (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 34 (87,18%) з 39, через рік - у 31 (83,78%) з 37 і через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування спостерігались через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 18 пацієнтів і через півтора року – у 12 (70,59%) з 17 обстежених осіб.

7. Після закінчення лікавання пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС і включенням у терапію запропонованої медикаментозної премедикації у них прослідковується виражене покращення пародонтального статусу: у 93,33% пацієнтів. Рекомендована методика лікування дає змогу усунути ознаки запалення та зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті у коротші строки лікування. У недалекі терміни обстеження спостерігається швидша та більш помітна нормалізація клінічних та параклінічних показників, які визначають дистрофічно-запальний процес у пародонті. Одержані показники вказують на безсумнівний сприятливий ефект запропонованої премедикації при лікуванні ГП загостреного перебігу та превалюванням симпатичного відділу ВНС.

8. У більш тривалі строки дослідження (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік - у 33 (86,84%) з 38 і через півтора року – у 29 (80,56%) з 36 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні результати спостерігались через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (72,22%) з 18 і через півтора року – у 11 (68,75%) з 16 пацієнтів.

Перелік наукових праць, в яких подані матеріали цього розділу:

1. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Дімітрова АГ. Тантум Верде® в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2017;2:18-21.
2. Батіг ВМ. Лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням симпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;1:37-9.
3. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селивановская ИА, Батиг ВМ, Бочаров АВ, Васюк ВЛ, и др. Стоматогенная профилактика заболеваний

внутренних органов. В: Гоженко АИ, Бойчук ТН, Лебедева ТЛ, редакторы. Материалы науч.-практ. конф. Патология почек водно-солевого гомеостаза; 2018 Фев 15-16; Одесса. Одесса; 2018, с. 95–7.

4. Batig VM. Treatment of generalized parodontitis in patientis with predominance of the sympasthetic nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2018;1:34-7. doi: 10.19221/201819
5. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;5:32-6.
6. Batig VM. Long–term results of complex treatment with chronic generalized periodontitis and a predominance of the sympathetic autonomic nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2019;4:14-9. doi: 10.19221/201943
7. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Vatamaniuk NV, Mytchenok MP, et al. The earliest results of comprehensive treatment of patients with chronic generalized parodontitis with the predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(2):211-7. doi: 10.37897/RJS.2019.2.14 (*Особистий внесок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
8. Батіг ВМ, Лєснухіна ГЛ. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтита у хворих з переважанням симпатичної нервової системи з використанням Тантум Верде® у віддалені строки спостережень. Сучасна стоматологія. 2019;2:28-31. doi: https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-2-28
9. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Ostafichuk MO, Tokar OM, et al. Immediate results of complex treatment of patients with generalized periodontitis of extraordinary development with a predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(3):288-92. doi: 10.37897/RJS.2019.3.9

10. Батіг ВМ. Найближчі результати лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтита у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;4:40–3. doi: 10.33295/1992-576X-2019-4-40
11. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтита й переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;5:52–6. doi: 10.33295/1992-576X-2019-5-48
12. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, в яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115082. 2017 Бер 27.
13. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115083. 2017 Бер 27.
14. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115084. 2017 Бер 27.
15. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115085. 2017 Бер 27.
16. Batig VM, Borysenko AV, Batih IV. Results of complex treatment of wagotonia in patients with chronic course of generalized periodontitis.

Biological Markers in Fundamental and Clinical Medicine (collection of abstracts). 2018;2(2):91-2.

17. Batig VM. The features of complex treatment of patients with vagotonia and chronic generalized periodontitis. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”; 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 356.

18. Batig VM, Glushchenko TA. Hygienic state of the cavity immediately after complex treatment of patients with generalized periodontitis of chronic course with predominance of sympathetic nervous system. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2019 May 30-31; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2019, p.113-5.

19. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих ваготоників з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 27-9.

20. Батіг ВМ. Стан гігієни порожнини рота у віддалені строки після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу у ваготоників. В: Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 18-9.

21. Батіг В.М. Стан гігієни порожнини рота безпосередньо після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу з переважанням симпатичної нервової системи. В: Матеріали 5-го Національного українського стоматологічного конгресу Стоматологічне здоров’я – інтегральна складова здоров’я нації; 2019 Жов 18-19; Київ. Київ; 2019, с. 83

РОЗДІЛ 5
ЕНДОДОНТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТАЛЬНО-ПАРОДОНТАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Непомірно велика частка населення України має карієс, відсоток поширення сягає 96-98. Це є підгрунтям розвитку значного числа патологічних станів пов’язаних з ускладненнями карієсу, у першу чергу це захворювання пульпи та періодонту, поширення яких сягає 75-78%. Причиною значного ряду запальних процесів щелепно-лицевої ділянки є прогресування гострих запальних процесів у періодонті. Зважаючи на це питання лікування гострих запальних станів у періодонті є злободенними і на теперішньому етапі надання стоматологічної допомоги населенню України. Сучасний рівень ендодонтичного лікування є дуже високий, проте в силу певних економічних негараздів населення країни не має змоги одержати його у відповідному необхідному обсязі. Виходячи з цього отримуємо значну кількість ускладнень. [49, 125, 177, 273, 476]. Звертаючи увагу на вище згадане можна стверджувати, що покращення якості ендодонтичного лікування періодонтитів, зокрема гострого і загостреного перебігу, є нагальною проблемою терапевтичної стоматології у нашій країні [49, 116, 124, 125, 255, 398, 399].

З метою якісного лікування ускладненого карієсу, зокрема періодонтиту впроваджуються різноманітні методи, приміром депофорез гідроксиду міді-кальцію чи купралу [47, 116, 164, 165, 166, 328]. Під час проведення лікуваних маніпуляцій варто звертати увагу на індивідуальні особливості пацієнта. При розвитку та перебігу патологічного процесу чималий вплив має ВНС [5, 58. 59, 60, 61, 62, 511]. Враховуючи все вище сказане, при розробці методів лікування пародонтальної патології необхідно брати до уваги стан ВНС хворих.

5.1 Ефективність використання ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та загостреним перебігом генералізованого пародонтиту у найближчі терміни спостережень

Ефективність проведеного ендодонтичного лікування оцінювали на підставі клінічних і рентгенологічних даних згідно комплексного обстеження хворих на генералізований пародонтит та загострений хронічний пеіродонтит. У разі відсутності скарг хворого, нормалізації стану ясен, покращання стану пародонта, відновлення кісткової тканини у періапікальній ділянці за даними рентгенологічного дослідження оцінювали стан пародонта, як стабілізація. Для оцінки ефективності проведеного ендодонтичного лікування додатково оцінювали наявність больового відчуття після пломбування кореневих каналів, лікування, можливі ускладнення під час ендодонтичного лікування чи подальше прогресування запального процесу.

Використання розробленої методики ендодонтичного лікування з підготовчою премедикацією виявило певне зменшення больового синдрому у хворих основної групи 1 після проведеного ендодонтичного лікування. Інтенсивність болю після пломбування кореневих каналів оцінювали за допомогою розробленої (О.П.Дудік, 2011) анкети. Аналіз проведеного анкетування та клінічне обстеження показали, що серед пацієнтів основної групи 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС (35 зубів) у 4 (11,43%) зубах відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,34±0,41 бала після проведеного ендодонтичного лікування. Одночасно в цих зубах була відмічена незначна болісність при перкусії. У 2 (5,71%) з цих зубів було відмічене загострення процесу під час лікування. Для його пригнічення застосовували фізіотерапію, наприклад, УВЧ. Подібні больові відчуття у пацієнтів групи порівняння відмічені у 8 (22,86%) зубах. Інтенсивність болю згідно розробленої шкали (О.П.Дудік, 2011) у пацієнтів групи порівняння також була у межах слабкої і становила 4,67±0,48 бала (табл. 5.1 та 5.2).

Серед пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС (30 зубів) у 4 (13,33%) зубах відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,45±0,15 бала після проведеного ендодонтичного лікування.

Таблиця 5.1

Больові відчуття під час та після пломбування кореневих каналів у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи

Група	Проліковано зубів	Зубів з болем	
		Кількість	%
Основна 1	35	4	11,43±1,3
Порівняння 1	35	8	22,86±2,2

Таблиця 5.2

Інтенсивність болю в зубах після ендодонтичного лікування у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС

Група	Кількість зубів	Показник (бали)	p_1
Основна 1	35	1,34±0,41	
Порівняння 1	35	4,67±0,48	< 0,05

Нотатка: p_1 — вірогідність між даними в групах
критерій t = 4, 839; p = 0,0001

Одночасно в цих зубах була відмічена незначна болісність при перкусії. У 2 (6,67%) з цих зубів було відмічене загострення процесу під час лікування. Для його пригнічення застосовували фізіотерапію, наприклад, УВЧ. Подібні больові відчуття у пацієнтів групи порівняння відмічені у 7 (23,33%) зубах. Інтенсивність болю згідно розробленої шкали (О.П.Дудік, 2011) у пацієнтів групи порівняння також була у межах слабкої і становила 3,89±0,38 бала (табл. 5.3 та 5.4).

Середня тривалість больових відчуттів у хворих 1 основної групи з переважанням парасимпатичного відділу ВНС при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та обтурації кореневих каналів становили у середньому 1,5 доби. У разі ендодонтичного лікування зубів з ГП II ступеня тяжкості середня тривалість больового синдрому була дещо меншою і становила 1,45 доби.

Таблиця 5.3

Больові відчуття під час та після пломбування кореневих каналів у хворих з превалюванням симпатичного відділу ВНС

Група	Кількість пролікованих зубів	Зубів з болем	
		Кількість	%
Основна 2	30	4	13,33±1,3
Порівняння 2	30	7	23,33±2,7

Таблиця 5.4

Інтенсивність болю в зубах після ендодонтичного лікування у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС

Група	Кількість зубів	Показник (бали)	p_1
Основна 2	30	1,45±0,15	
Порівняння 2	30	3,89±0,38	< 0,05

Нотатка:p_1 — вірогідність між показниками у групах
критерій t = 4, 839; p = 0,0001

У пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС середня тривалість больового синдрому при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень становила 1,8 доби, у разі ендодонтичного лікування ГП вона становила 1,75 доби.

Пальпація у прекції верхівок коренів пролікованих зубів була безболісна. Рентгенологічно відмічено, що кореневі канали усіх зубів були запломбовані до верхівки. Незначне виведення силеру за апікальний отвір відмічено у 3 (8,57%) зубах із загостреним хронічним періодонтитом у пацієнтів основної групи 1 та 4 (13,33%) зубах у пацієнтів основної групи 2.

У пацієнтів групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС середня тривалість больового синдрому ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та обтурації кореневих каналів становили в середньому 2,5 доби. У разі ендодонтичного лікування зубів з ГП II ступеня тяжкості середня тривалість больового синдрому була дещо менше і становила 2,7 доби.

Тривалість больового синдрому у пацієнтів групи порівняння 2 становила 2,7 доби, у разі ендодонтичного лікування ГП вона склала 2,9 доби.

При пальпації м'яких тканин в проекції верхівок лікованих зубів відмічена безболісність та відсутність гіперемії слизової оболонки ясен. На рентгенограмах кореневі канали зубів запломбовані до верхівкового звуження. Незначне виведення пломбувального матеріалу за верхівку відмічене 3 (8,57%) зубах у пацієнтів групи порівняння 1 та 3 (10,00%) зубах у пацієнтів групи порівняння 2.

Для визначення ефективності та переваги запропонованих методик лікування за допомогою критерію χ^2 (хі-квадрат) було проведено порівняння відносної кількості наявних ускладнень (больового відчуття). Воно відмічене у 4 (11,43%) з 35 зубів пацієнтів основної групи 1 та у 8 (22,86%) з 35 зубів пацієнтів групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС. Отже, кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи складала 4 з 35 і у пацієнтів групи порівняння – 8 з 35. Отже, частота ускладнень в обох групах складала (4+8) / 70х100 = 17,14%. Обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи складала:

17,14 /31х100=55,29%

У пацієнтів групи порівняння обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни складала:

17,14 /27х100=63,48%

Отриманий аналіз результатів виявив більшу можливу кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів групи порівняння, ніж у пацієнтів основної групи. Статистичний аналіз показує, що відмінності у кількості ускладнень у недалекі терміни у основній групі та групі порівняння не випадкові. Надійність висновків перевищує 95%. Ці результати підтверджують ефективність запропонованого варіанту лікувальної премедикації при ендодонтичних втручаннях у осіб основної групи 1 з превалюванням парасимпатичного відділу ВНС.

У пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС ускладнення відмічені у 4 (13,33%) з 30 зубів пацієнтів основної групи 2 та у 7 (23,33%) з 30 зубів пацієнтів групи порівняння 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС. Отже, кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи 2 складала 4 з 30 і у пацієнтів групи порівняння 2 – 7 з 30. Отже, частота ускладнень в обох групах складала (4+7) / 60х100 = 18,33%. Обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи складала:

18,33 /26х100=70,50%

У пацієнтів групи порівняння 2 обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни складала:

18,33 /23х100=79,69%

Отриманий аналіз результатів виявив більшу можливу кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів групи порівняння 2, ніж у пацієнтів основної групи 2. Статистичний аналіз показує, що відмінності у кількості найближчих ускладнень в основній групі і групі порівняння не випадкові. Надійність висновків перевищує 95%. Ці результати підтверджують ефективність запропонованого варіанту медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні зубів у пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС.

Проведене ефективне ендодонтичне лікування та лікування ГП справляло сприятливий вплив на тканини пародонта.

Для досягнення стабілізації дистрофічно-запального процесу при лікуванні пацієнтів основної групи 1 з ГП II ступеня тяжкості та переважанням парасимпатичного відділу ВНС було потрібно в середньому 7,67 візита. У групі порівняння для отримання такого ж результату необхідно було у середньому - 9,15 відвідувань.

У пацієнтів після проведеного лікування зменшувалася кровоточивість та болісність ясен. Зменшувалася глибина пародонтальних кишень та рівень прикріплення. Гіперемія ясен була виражена незначно.

Відмічене покращення гігієнічного статусу: індекс OHI-S знизився з 2,09±0,21 до 0,79±0,08. Отже, індекс гігієни зменьшився на 62,61% до рівня хорошої гігієни порожнини рота. Значення гігієнічного індексу OHI-S у хворих групи порівняння у середньому знизилось на 51,76% з 1,99±0,19 до 0,96±0,08 бала. Це також свідчить про досягнення хорошого гігієнічного стану порожнини рота.

Про зниження рівня запалення в пародонті свідчило зниження ступеня патологічної рухомості зубів. У хворих основної групи проба Шиллера-Писарева мала негативні значення у 25 з 30 (83,33%) хворих з ГП II ступеня тяжкості. У групі порівняння негативні значення проби Шиллера-Писарева спостерігали у 12 з 20 (60,0%) пацієнтів з ГП. Кількісне значення проби Шиллера-Писарева осіб основної групи з ГП становило до лікування 2,94±0,29 і після лікування - 1,71±0,16: зменшення на 42,18%.

У пацієнтів групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС та ГП II ступеня кількісне значення проби Шиллера-Писарева становило до лікування 2,92±0,26, після - 1,98±0,17, зменшення на 32,19%. Значення цього показника у пацієнтів основної та групи порівняння статистично ($p<0,05$) не відрізнялись між собою.

Зниження запалення у яснах підтверджувало значення індексу ПМА. У хворих основної групи 1 з ГП II ступеня тяжкості значення індексу ПМА знижувалося на 88,49% з 78,6±2,8% до 9,05±0,85%. У пацієнтів групи порівняння 1 після проведеного лікування значення індексу ПМА знизилось на 71,24% з 79,25±2,33% до лікування і становило 14,87±0,98% після проведеного лікування. Значення показника ПМА у пацієнтів основної групи і групи порівняння статистично достовірно ($p<0,05$) відрізнялися між собою.

Відмічене зниження рівня кровоточивості ясен. Значення індексу PBI у хворих основної групи 1 знизилось на 74,39% з 2,89±0,26 до 0,74±0,06 бала і у пацієнтів групи порівняння 1 воно знизилося – на 65,84% з 2,81±0,22 до 0,96±0,08 бала.

Відмічене певне поліпшення стану пародонта, про що свідчили значення індексу ПІ. У пацієнтів основної групи 1 з ГП II ступеня тяжкості індекс ПІ

знижувався на 73,05% з 3,19±0,18 бала до 0,86±0,06. У пацієнтів групи порівняння 1 після проведеного лікування індекс ПІ знижувався на 60,06% з 3,28±0,34 до 1,31±0,07 бала. Значення пародонтального індексу статистично достовірно ($p<0,05$) відрізняються між собою у пацієнтів основної групи 1 та групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

Значення та динаміка отриманих показників клінічних досліджень представлені в табл. 5.5.

У пацієнтів основної групи 2 з ГП II ступеня тяжкості та переважанням симпатичного відділу ВНС для того, щоб досягти явищ стабілізації патологічного процесу було потрібно 6,75, у групі порівняння 2 – 7,7 відвідування.

Покращувався гігієнічний стан порожнини рота, про що свідчило зниження індексу гігієни OHI-S з 1,92±0,06 до 0,75±0,06 бала. У пацієнтів групи порівняння 2 індекс гігієни зменшився з 1,98±0,19 до 0,89±0,08 бала. Ці показники свідчать про досягнення хорошого гігієнічного стану порожнини рота.

Зменшувався рівень запалення ясен, про що свідчили показники проби Шиллера-Писарева. Її кількісне значення зменшувалося з 2,92±0,27 і після лікування - 1,51±0,15. У хворих групи порівняння 2 воно зменшувалося з 3,1±0,29 до 1,91±0,16 після лікування. Одночасно зменшувалися значення показника ПМА: в основній групі 2 він зменшився з 72,3±3,6% до 9,4±0,77%. У групі порівняння 2 значення індексу ПМА також зменшувалося з 73,4±3,4% до 16,33±1,07%.

Зменшувалася кровоточивість ясен про що свідчило зниження індексу PBI у хворих 2 основної групи з 2,81±0,25 бала до 0,89±0,07. У 2 групі порівняння PBI знизилося з 2,83±0,25 до 0,98±0,07 бала. Відмічене зменшення індексу PI: у пацієнтів основної групи 2 він зменшився з 3,51±0,32 до 0,71±0,07 бала, а у пацієнтів групи порівняння 2 значення індексу PI зменшилося з 3,18±0,34 до 0,89±0,07 бала.

Таблиця 5.5

Індексна оцінка пародонта у хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування у нетривалі строки обстеження

Індекси	Строки огляду	Групи дослідження	
		Основна 1	Порівняння 1
OHI-S (бали)	До лікування	2,09±0,21	1,99±0,19
	Після лікування	0,79±0,08*	0,96±0,08
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	До лікування	2,94±0,29	2,92±0,26
	Після лікування	1,71±0,16	1,98±0,17
ПМА (%)	До лікування	78,6±2,8	79,25±2,33
	Після лікування	9,05±0,85*	14,87±0,98
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	До лікування	2,7±0,25	3,0±0,31
	Після лікування	1,2±0,12	2,1±0,2
PBI (бали)	До лікування	2,89±0,26	2,81±0,22
	Після лікування	0,74±0,06 *	0,96±0,08
ПІ (бали)	До лікування	3,19±0,18	3,28±0,34
	Після лікування	0,86±0,06*	1,31±0,07

Нотатка: * дані достовірно ($p<0,05$) різняться з даними групи порівняння

Дані отриманих клінічних досліджень і показників представлені в табл. 5.6., 5.7

У пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС показник проби за Кулаженком зростав до 28,1±2,5 с, що характеризує збільшення стійкості капілярів ясен.

Таблиця 5.6

Індексна оцінка пародонта у пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування у нетривалі строки спостереження

Індекси	Строки огляду	Групи дослідження	
		Основна 2	Порівняння 2
OHI-S (бали)	Перед лікуванням	1,92±0,06	1,98±0,19
	Після лікування	0,75±0,06 *	0,89±0,06
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	Перед лікуванням	2,92±0,27	3,1±0,29
	Після лікування	1,51±0,15	1,91±0,16
ПМА (%)	Перед лікуванням	72,3±3,6	73,4±3,4
	Після лікування	9,4±0,77*	16,33±1,07
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	Перед лікуванням	2,8±0,25	3,1±0,31
	Після лікування	1,3±0,12	2,0±0,2
PBI (бали)	Перед лікуванням	2,81±0,25	2,83±0,25
	Після лікування	0,89±0,07*	0,98±0,07
ПІ (бали)	Перед лікуванням	3,51±0,32	3,18±0,34
	Після лікування	0,71±0,07*	0,89±0,07

Нотатка: * дані достовірно ($p<0,05$) різняться з даними групи порівняння

Після проведеного комплексного лікування з ендодонтичним втручанням кількість лейкоцитів, шо мігрували у порожнину рота зменшувалася у середньому до 182,7±16,4 лейкоцитів у 1 мм³. Зростала кількість живих лейкоцитів до 78,3±7,3%. Відповідно зменшувалась чисельність клітин злущеного епітелію до 93,2±7,6 у 1 мм³ змивної рідини. Це вказує на зменшення запального процесу у пародонті (табл. 5.8).

Таблиця 5.7

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після закінчення ендодонтичного лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Групи	Періоди обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p Отримані ефективні	З них живих (%)	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна 1	До лікування	447,5±34,2	p_1<0,05 p_2<0,05	59,7±3,67	p_1<0,05	275,3±12,7	p_1<0,05 p_2<0,05
	Після лікування	168,7±16,5		66,4±6,3		122,3±8,1	
Порівняння 1	До лікування	454,7±28,9	p_1<0,05	51,8±4,9	p_1>0,05 p_2>0,05	265,4±10,2	p_1<0,05
	Після лікування	212,3±16,3		57,2±3,8		156,7±10,33	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних у основній та контрольній підгрупах до та після лікування;

p_2 – достовірність відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

Проведене дослідження після завершення лікування з ендодонтичним втручанням у пародонтальних кишенях пацієнтів основної групи 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС показало зменшення кількість різноманітної мікрофлори та клітинних елементів. Переважали нейтрофільні гранулоцити – до 38,6%. У незначної кількості з них виявлений фагоцитоз. В невеликій кількості зустрічалися лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 5.13). У хворих групи порівняння 1 також відмічене зменшення кількості мікрофлори та клітинних елементів у пародонтальних кишенях. Проте слід відмітити менш виражене достовірне зменшення кількості зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів та незначне зростання кількості нейтрофілів з фагоцитозом (табл. 5.9).

Таблиця 5.8

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину пацієнтів з загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після закінчення ендодонтичного лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Групи	Період обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p	З них живих (%)	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна 2	Перед лікуванням	458,6±35,32	p1<0,05 p2<0,05	54,2±3,55	p1<0,05	266,7±13,6	p1<0,05 p2<0,05
	Після лікування	182,7±16,4		78,3±7,3		93,2±7,6	
Порівняння 2	Перед лікуванням	464,3±27,4	p1<0,05	52,4±4,8	p1>0,05 p2>0,05	277,2±11,7	p1<0,05
	Після лікування	214,7±15,4		59,5±3,9		147,3±10,55	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування.

Проведена комплексна терапія з ендодонтичним втручанням пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС приводило до зменшення кількості різноманітної мікрофлори та клітинних елементів у пародонтальних кишенях. Переважали нейтрофільні гранулоцити – до 42,6%, з незначною кількістю фагоцитозу. Зустрічалися лімфоцити, полібласти та епітеліальні клітини (табл. 5.14). У пацієнтів групи порівняння 2 кількість мікрофлори та клітинних елементів у пародонтальних кишенях також зменшувалася. Проте ці зміни менше виражені порівняно з основною групою пацієнтів (табл. 5.10).

Таблиця 5.9

Клітинний вміст пародонтальних кишень у пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування (% вияву)

Клітини	Основна група			Група порівняння		
	Перед лікуванням	Після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після лікування	p_1
Епітеліальні	7,59±0,7	12,33±1,2 p_2<0,05	<0,05	8,67±0,6	9,92±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	31,44±2,15	39,5±2,77 p_2<0,05	<0,05	28,67±2,4	31,67±1,6	<0,05
фагоцити	0,42±0,11	1,65±0,29 p_2<0,05	<0,05	0,41±0,12	0,87±0,14	<0,05
зруйновані	67,33±3,86	43,17±3,46 p_2<0,05	<0,05	64,19±2,92	51,67±3,7	<0,05
Лімфоцити	0,49±0,27	1,5670,27 p_2>0,05	<0,05	0,55±0,18	1,17±0,27	<0,05
Поліbласти	0,67±0,17	1,33±0,14 p_2>0,05	<0,05	0,71±0,15	1,17±0,12	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування.

Аналіз отриманих клінічних результатів проведеного ендодонтичного лікування та лікування ГП загостреного перебігу показав більшу ефективність запропонованої премедикації. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. В цілому у основній групі 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС досягнута стабілізація патологічного процесу у 28 (93,33%) з 30 пацієнтів. У групі порівняння стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів. У основній групі 2 з переважанням симпатичного відділу досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%) з 20 пацієнтів. У групі порівняння 2 стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів.

Таблиця 5.10

Клітинний вміст пародонтальних кишень у пацієнтів з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування (% вияву)

Клітини	Основна група 2			Група порівняння 2		
	Перед лікування	Після лікування	p_1	Перед лікування	Після лікування	p_1
Епітеліальні	9,41±0,8	12,76±1,1 p_2<0,05	<0,05	6,87±0,6	8,75±0,8	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	30,67±2,12	38,3±2,6 p_2<0,05	<0,05	27,12±2,08	33,12±2,15	<0,05
фагоцити	0,38±0,12	1,54±0,28 p_2<0,05	<0,05	0,47±0,11	0,91±0,14	<0,05
зруйновані	66,12±3,7	47,33±3,43 p_2<0,05	<0,05	63,11±3,67	51,45±2,33	<0,05
Лімфоцити	0,47±0,25	1,52±0,21 p_2>0,05	<0,05	0,61±0,17	1,19±0,21	<0,05
Полібласти	0,64±0,16	1,23±0,14 p_2>0,05	<0,05	0,61±0,15	1,12±0,11	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

5.2 Ефективність застосування ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та загостреним перебігом генералізованого пародонтиту у віддалені терміни спостережень

Віддалені результати ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та ГП були простежені та зроблені висновки на аналізу клінічних та параклінічних показників на протязі півтора року.

Через півроку проведений огляд 29 (96,67%) осіб основної групи 1 з ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу та переважанням парасимпатичноого відділу ВНС, через рік 28 (93,33%) і через півтора року – 26 (86,67%) хворих і

досліджено певне число їхніх зубів з періодонтально-пародонтальними ураженнями, яким проведено ендодонтичне лікування: через півроку – 34 (97,14%), через рік – 32 (91,43%) і через півтора року – 30 (85,71%) зубів.

У такі ж строки провели огляд приблизно такого ж відсотка пацієнтів групи порівняння 1 з метою зіставляння результатів: через півроку – 19 (95,00%), через рік - 18 (90,0%) і через півтора року – 17 (85,00%) осіб. Приблизно було досліджено відповідне число їхніх зубів з періодонтально-пародонтальними ураженнями, які були ендодонтично ліковані: через півроку – 33 (94,29%), через рік – 31 (88,57%) і через півтора року – 30 (85,71%) зубів. Аналогічно, як і перед лікуванням у всіх пацієнтів обстежений стан періодонта і тканин пародонта у повному обсязі.

Клінічне та рентгенографічне обстеження ендодонтично лікованих зубів у пацієнтів основної групи 1 показало практично відсутність проявів ураження періодонта. Проведена перкусія ендодонтично лікуваних зубів була безболісною у всіх досліджених зубах. На контрольних рентгенограмах було відмічено зменшення вогнищ ураження періапікальних тканин. Проведене дослідження ендодонтично лікованих зубів дає змогу оцінити їх стан як задовільний, а проведене лікування адекватним та ефективним. Отже, ефективність лікування була досягнута через півроку у 33 (97,06%) з 34, через рік – у 31 (96,88%) з 32 зубів і через півтора року – у 29 (96,67%) з 30 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 30 (90,91%) з 33 зубів, через рік – у 28 (90,32%) з 31 зуба і через півтора року – у 25 (83,33%) з 30 зубів.

При рентгенологічному дослідженні прослідковувався неоднаковий розвиток змін у навколоапікальних тканинах у пацієнтів основної групи 1 і групи порівняння 1. Ці зміни оцінювали як відновлення, часткове відновлення тканин періапікальної ділянки у зубах з періодонтально-пародонтальним ураженням чи відсутність змін періапікальної ділянки у ендодонтично лікованих зубах з ГП II ступеня (табл. 5.11). Відсоткові зміни вираховані

відповідно до кількості зубів з ураженням періодонта (10 зубів) та зубів з ГП (25 зубів).

Таблиця 5. 11

Стан періапікальних тканин ендодонтично лікованих зубів у тривалі строки обстеження

Тип змін навколоапікальної зони	Строки					
	Через півроку		Через рік		Через півтора року	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
	Основна група 1					
Часткове відновлення	9	26,47	7	21,88	7	23,33
Без змін	24	70,59	24	75,00	22	73,34
Прогресування дефектів кістки	1	2,94	1	3,12	1	3,33
	Група порівняння 1					
Часткове відновлення	8	24,24	7	21,87	7	23,33
Без змін	22	66,67	21	65,63	18	63,34
Прогресування дефектів кістки	3	9,09	4	12,50	5	13,33

У цілому виявлений кращий стан періапікальних тканин і тканин пародонта у пацієнтів основної групи 1 (прогресування лише у 3,33% пацієнтів), ніж у пацієнтів групи порівняння 1 (прогресування виявлено у 13,33% пацієнтів).

Статистичне порівняння кількості віддалених ускладнень показало, що частота ускладнень у пацієнтів з переважанням парасимпатичної нервової системи в обох: основна 1 та група порівняння 1 склала (1+5) / 70х100=8,57%.

Обрахована можлива кількість віддалених ускладнень у пацієнтів основної групи 1 складала:

8,57/34х100=25,21%

У пацієнтів групи порівняння 1 обрахована можлива кількість віддалених ускладнень складала:

8,57/30x100=28,57%

Проведений аналіз показує більшу можливу кількість віддалених ускладнень у пацієнтів групи порівняння 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

Через рік та півтора року у пацієнтів основної групи 1 практично зберігається стан стабілізації періапікальних тканин і тканин пародонта, досягнутий на протязі півроку після лікування. Часткове відновлення кісткової структури було відмічене у 9 з 10 (90,00%) ендодонтично лікованих зубів з періодонтально-пародонтальними ураженнями. У пацієнтів групи порівняння 1 також зберігався стан часткового відновлення тканин періапікальної ділянки у 7 (70,00%) зубах. На ділянках ендодонтично лікованих зубів з ГП прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті не спостерігалось, проте у основної групи 1 стан стабільності був більше виражений, ніж у пацієнтів групи порівняння 1.

У основній групі 2 пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС було проведено лікування 20 зубів із ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу та 10 зубів з наявністю періодонтально-пародонтального ураження. У тривалі строки було обстежено: через півроку – 29 (96,67%), через рік – 28 (93,33%) і через півтора року – 26 (86,67%) зубів. У групі порівняння 2 було проведено ендодонтичне лікування ГП (20 зубів) та 10 зубів із періодонтально-пародонтальними ураженнями. Аналогічно у такі ж строки провели обстеження зубів: через півроку – 28 (93,33%), через рік – 27 (90,00%) і через півтора року – 25 (83,33%) (табл. 5.12). Прогресування патологічного процесу відмічалось у 4,00% пацієнтів основної групи 2, у групі порівняння 2 воно відмічалось у 16,00% пацієнтів.

Таблиця 5. 12

Стан періапікальних тканин ендодонтично лікованих зубів пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (група 2) у тривалі терміни огляду

Тип змін навколоапікальної зон	Строки					
	Через півроку		Через рік		Через півтора року	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
	Основна група 2					
Часткове відновлення	9	31,03	8	28,57	8	32,00
Без змін	19	65,52	19	67,86	17	60,00
Прогресування дефектів кістки	1	3,45	1	3,57	1	4,00
	Група порівняння 2					
Часткове відновлення	8	28,57	7	25,93	6	24,00
Без змін	18	64,29	17	62,96	15	60,00
Прогресування дефектів кістки	2	7,14	3	11,11	4	16,00

Отже, у віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 28 (96,55%) з 29 зубів, через рік – у 27 (96,43%) з 28 зубів і через півтора року – у 25 (96,15%) з 26 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 2 стабілізація через півроку досягнута у 26 (92,86%) з 28 зубів, через рік – у 24 (88,89%) з 27 зубів і через півтора року – у 21 (84,00%) з 25 зубів.

Статистичне порівняння кількості віддалених ускладнень показало, що частота ускладнень у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС у обох: основна 2 та група порівняння 2 склала (1+4) / 70х100=7,14%.

Обрахована можлива кількість віддалених ускладнень у пацієнтів основної групи 2 складала:

7,14 /29x100=24,62%

У пацієнтів групи порівняння 2 обрахована можлива кількість віддалених ускладнень складала:

7,14 /26x100=27,46%

Проведений аналіз показує більшу можливу кількість віддалених ускладнень у пацієнтів групи порівняння 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС.

Досягнутий стан стабілізації тканин пародонта з використанням ендодонтичного лікування зубів з ГП II ступеня тяжкості підтверджений клінічними та індексними показниками (табл. 5.13, 5.14).

Таблиця 5.13

Індексна оцінка пародонта пацієнтів основної групи 1 з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування, у віддалені терміни спостережень

Показники	Основна група 1					
	Перед лікуванням	Після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	2,09±0,21	0,79±0,08	0,81±0,07	0,94±0,09	0,98±0,09	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,94±0,29	1,71±0,16	1,62±0,15	1,71±0,16	1,75±0,17	<0,05
ПМА (%)	78,6±2,8	9,05±0,85	12,47±1,16	13,05±1,01	14,67±1,02	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,7±0,25	1,2±0,12	0,9±0,02	0,9±0,25	1,1±0,24	<0,05
PBI (бали)	2,89±0,26	0,74±0,06	0,81 ±0,07	0,95±0,07	1,03±0,09	<0,05
ПІ	3,19±0,18	0,86±0,06	0,87±0,08	0,92±0,09	0,97±0,09	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	9,8±0,5	23,3±1,3	24,7±2,4	27,8±0,5	26,4±1,1	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників перед та після лікування;

Таблиця 5.14

Індексна оцінка пародонта пацієнтів групи порівняння 1 хворих з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування, у віддалені терміни спостережень

Клініко-лабораторні показники	Група порівняння 1					
	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,98±0,19	0,89±0,08 $p_2>0,05$	0,96±0,06 $p_2<0,05$	1,04±0,09 $p_2>0,05$	1,18±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	3,1±0,29	1,91±0,16 $p_2<0,05$	1,98±0,16 $p_2<0,05$	2,07±0,16 $p_2<0,05$	2,18±0,18 $p_2<0,05$	<0,05
ПМА (%)	73,4±3,4	16,33±1,07 $p_2<0,05$	18,67±1,22 $p_2<0,05$	19,25±1,01 $p_2<0,05$	19,67±1,02 $p_2<0,05$	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	3,1±0,31	2,0±0,22 $p_2<0,05$	2,2±0,24 $p_2<0,05$	2,2±0,25 $p_2<0,05$	2,3±0,24 $p_2<0,05$	<0,05
PBI (бали)	2,83±0,25	0,98±0,07 $p_2<0,05$	1,02±0,09 $p_2<0,05$	1,15±0,07 $p_2<0,05$	1,17±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
ПІ	3,18±0,34	0,89±0,07 $p_2>0,05$	0,92±0,08 $p_2>0,05$	0,93±0,09 $p_2>0,05$	0,99±0,09 $p_2>0,05$	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	10,8±0,5	22,7±1,2 $p_2>0,05$	24,8±2,8 $p_2>0,05$	23,8±0,5 $p_2>0,05$	24,4±1,1 $p_2>0,05$	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.15

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, в яких проводили ендодонтичне лікування у віддалені терміни спостережень (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Групи	Терміни обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них вітальних (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна група 2	Перед лікуванням	447,5±34,2	<0,05	59,7±3,67	<0,05	275,3±12,7	<0,05
	Одразу після лікування	168,7±16,5 p_2<0,05		66,4±6,3 p_2>0,05		122,3±8,1 p_2<0,05	
	Через півроку після лікування	175,6±13,7 p_2>0,05	<0,05	71,7±2,5 p_2>0,05	<0,05	118,5±7,5 p_2<0,05	<0,05
	Через рік після лікування	178,3±14,8 p_2>0,05		70,2±2,5 p_2>0,05		124,7±8,1 p_2<0,05	
	Через півтора року після лікування	187,8±14,7 p_2>0,05		69,1±2,5 p_2>0,05		126,2±8,1 p_2<0,05	
Група порівняння 1	Перед лікування	454,7±28,9	<0,05	51,8±4,9	>0,05	265,4±10,2	<0,05
	Одразу після лікування	212,3±16,3		57,2±3,8		156,7±10,33	
	Через півроку після лікування	256,3±12,3	<0,05	56,1±3,7	>0,05	151,8±8,4	<0,05
	Через рік після лікування	264,7±14,3		55,6±3,7		147,3±8,4	
	Через півтора року після лікування	268,1±15,4		55,3±3,7		145,6±8,3	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.16

Клітинний вміст пародонтальних кишень хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, в яких проводили ендодонтичне лікування у віддалені терміни спостережень (% виявлення)

Групи пацієнтів	Час обстеження	Епітеліальні	Нейтрофільні гранулоцити:			Лімфоцити	Полібласти
			незмінені	фагоцити	зруйновані		
Основна група 1	До лікування	7,59±0,7	31,44±2,15	0,42±0,11	67,33±3,86	0,49±0,27	0,67±0,17
	Після лікування	12,33±1,2 $p_2<0,05$	39,5±1,2 $p_2<0,05$	1,65±0,29 $p_2<0,05$	43,17±3,4 $p_2<0,05$	1,56±0,27 $p_2<0,05$	1,33±0,14 $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	11,6±1,2 $p_2>0,05$	40,8±1,2 $p_2<0,05$	1,61±0,28 $p_2>0,05$	45,25±3,3 $p_2<0,05$	1,47±0,27 $p_2<0,05$	1,31±0,14 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	11,3±1,2 $p_2>0,05$	39,1±1,2 $p_2<0,05$	1,55±0,29 $p_2>0,05$	46,33±3,4 $p_2<0,05$	1,38±0,27 $p_2<0,05$	1,27±0,14 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	10,8±1,2 $p_2>0,05$	38,7±1,2 $p_2<0,05$	1,51±0,29 $p_2>0,05$	48,21±3,4 $p_2<0,05$	1,29±0,27 $p_2<0,05$	1,25±0,14 $p_2<0,05$
Група порів-няння 1	До лікування	8,67±0,6	28,67±2,4	0,41±0,12	64,19±2,9	0,55±0,18	0,71±0,15
	Після лікування	9,92±0,9	31,67±1,6 $p_2<0,05$	0,87±0,14	53,45±3,7 $p_2<0,05$	1,17±0,27 $p_2<0,05$	1,17±0,12 $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	9,3±0,9	32,45±1,6 $p_2<0,05$	0,86±0,14	55,11±3,7 $p_2<0,05$	1,08±0,27	1,12±0,12 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	9,7±0,9	32,11±1,6 $p_2<0,05$	0,82±0,14	56,32±3,7 $p_2<0,05$	1,01±0,26	1,11±0,12 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	9,1±0,9	31,76±1,6 $p_2<0,05$	0,78±0,14	51,67±3,7 $p_2<0,05$	0,97±0,26	1,08±0,12 $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Отримані сприятливі клінічні результати лікування також підтверджувалися лабораторними даними. Рівень показників міграції лейкоцитів у ротову порожнину залишався незмінним (табл. 5.15). У пародонтальних кишенях відмічалась незначна кількість мікрофлори (табл. 5.16). Як видно з даних таблиць 5.13-5.16 клініко-лабораторні показники в підгрупі порівняння 1 визначались як задовільні, та в порівнянні з основною групою 1 дещо нижчими.

У пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (основна група 2 та група порівняння 2) ефективність лікування також підтверджена клінічними та індексними показниками (табл. 5.17, 5.18), показниками міграції лейкоцитів у порожнину рота (табл. 5.19) та динамікою вмісту пародонтальних кишень (табл. 5.20). Підтверджена більша ефективність лікування у пацієнтів основної групи 2, ніж у пацієнтів групи порівняння 2.

Таблиця 5.17

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів основної групи 2 з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування

Індекси	Основна група 2					
	Перед лікуванням	Одразу після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,92±0,06	0,75±0,06	0,78±0,07	0,84±0,08	0,88±0,09	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,92±0,27	1,51±0,15	1,41±0,15	1,46±0,16	1,52±0,17	<0,05
ПМА (%)	72,3±3,6	9,4±0,77	10,33±1,16	12,08±1,01	12,67±1,02	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,8±0,25	1,3±0,12	1,4±0,12	1,5±0,12	1,5±0,14	<0,05
PBI (бали)	2,81±0,25	0,89±0,07	0,68 ±0,07	0,73±0,07	0,77±0,07	<0,05
ПІ	3,51±0,32	0,71±0,07	0,83±0,08	0,84±0,09	0,86±0,09	<0,05
Проба за В.І.Кулаженком (с)	9,2±0,5	28,3±1,3	28,5±2,4	27,4±0,5	28,3±1,1	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників перед та після лікування;

Таблиця 5.18

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів групи порівняння 2 з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування

Клініко-лабораторні показники	Група порівняння 2					
	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців після лікування	Через 12 місяців після лікування	Через 18 місяців після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,98±0,19	0,89±0,06 $p_2>0,05$	0,95±0,06 $p_2<0,05$	1,054±0,09 $p_2>0,05$	1,15±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	3,1±0,29	1,91±0,16 $p_2<0,05$	1,88±0,16 $p_2<0,05$	1,89±0,16 $p_2<0,05$	1,92±0,18 $p_2<0,05$	<0,05
ПМА (%)	73,4±3,4	16,33±1,07 $p_2<0,05$	17,33±1,22 $p_2<0,05$	17,75±1,01 $p_2<0,05$	17,87±1,02 $p_2<0,05$	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	3,2±0,31	1,9±0,2 $p_2<0,05$	1,9±0,2 $p_2<0,05$	2,05±0,25 $p_2<0,05$	2,09±0,24 $p_2<0,05$	<0,05
PBI (бали)	2,77±0,25	0,99±0,09 $p_2<0,05$	1,03±0,09 $p_2<0,05$	1,08±0,07 $p_2<0,05$	1,14±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
ПІ	3,09±0,34	0,88±0,07 $p_2>0,05$	0,93±0,08 $p_2>0,05$	0,95±0,09 $p_2>0,05$	0,98±0,09 $p_2>0,05$	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	10,9±0,5	21,3±1,2 $p_2>0,05$	23,3±2,8 $p_2>0,05$	23,9±0,5 $p_2>0,05$	24,1±1,1 $p_2>0,05$	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.19

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину у віддалені терміни спостереженьхворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Групи	Строки обстеження	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них вітальних (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна група 2	Перед лікуванням	458,6±35,32	<0,05	54,2±3,55	<0,05	266,7±13,6	<0,05
	Після лікування	182,7±16,4 p_2<0,05		78,3±7,3 p_2>0,05		93,2±7,6 p_2<0,05	
	Через півроку після лікування	186,6±13,7 p_2>0,05	<0,05	77,1±2,5 p_2>0,05	<0,05	95,5±7,5 p_2<0,05	<0,05
	Через рік після лікування	188,6±14,8 p_2>0,05		76,3±2,5 p_2>0,05		96,7±8,1 p_2<0,05	
	Півтора року після лікування	189,8±14,7 p_2>0,05		75,1±2,5 p_2>0,05		98,2±8,1 p_2<0,05	
Група порівняння 2	Перед лікуванням	464,3±27,4	<0,05	52,4±4,8	>0,05	277,2±11,7	<0,05
	Після лікування	214,7±15,4		59,5±3,9		147,3±10,55	
	Через півроку після лікування	226,9±12,3	<0,05	56,1±3,7	>0,05	152,3±8,1	<0,05
	Через рік після лікування	234,7±14,3		55,6±3,7		149,2±8,2	
	Півтора року після лікування	238,4±15,4		55,3±3,7		148,4±8,5	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.20

Клітинний вміст пародонтальних кишень у віддалені терміни спостережень хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС, у яких проводили ендодонтичне лікування (% виявлення)

Групи пацієнтів	Час обстеження	Епітеліальні	Нейтрофільні гранулоцити:			Лімфоцити	Полібласти
			незмінені	фагоцити	зруйновані		
Основна група 2	До лікування	9,41±0,8	30,67±2,12	0,38±0,12	66,12±3,7	0,47±0,25	0,64±0,16
	Після лікування	12,76±1,1 $p_2<0,05$	38,3±2,6 $p_2<0,05$	1,54±0,28 $p_2<0,05$	47,33±3,4 $p_2<0,05$	1,52±0,21 $p_2<0,05$	1,23±0,14 $p_2<0,05$
	Через півроку після лікування	12,6±1,1 $p_2>0,05$	39,7±1,2 $p_2<0,05$	1,63±0,29 $p_2>0,05$	46,67±3,3 $p_2<0,05$	1,49±0,28 $p_2<0,05$	1,21±0,12 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	11,9±1,1 $p_2>0,05$	39,4±1,2 $p_2<0,05$	1,59±0,28 $p_2>0,05$	46,15±3,3 $p_2<0,05$	1,48±0,27 $p_2<0,05$	1,23±0,12 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	11,8±1,2 $p_2>0,05$	38,3±1,2 $p_2<0,05$	1,55±0,28 $p_2>0,05$	45,33±3,4 $p_2<0,05$	1,46±0,27 $p_2<0,05$	1,27±0,13 $p_2<0,05$
Група порів-няння 2	До лікування	6,87±0,6	27,12±2,08	0,47±0,11	63,11±3,67	0,61±0,17	0,61±0,15
	Після лікування	8,75±0,8	33,12±2,15 $p_2<0,05$	0,91±0,14	51,45±2,33 $p_2<0,05$	1,19±0,21 $p_2<0,05$	1,12±0,11 $p_2>0,05$
	Через півроку після лікування	8,4±0,8	32,45±1,6 $p_2<0,05$	0,86±0,14	55,11±3,7 $p_2<0,05$	1,08±0,27	1,03±0,15 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	8,6±0,8	32,11±1,6 $p_2<0,05$	0,82±0,14	56,32±3,7 $p_2<0,05$	1,01±0,26	1,01±0,13 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	9,2±0,9	31,76±1,6 $p_2<0,05$	0,78±0,14	51,67±3,7 $p_2<0,05$	0,97±0,26	0,92±0,12 $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

5.3 Ефективність застосування ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями та хронічним перебігом генералізованого пародонтиту у найближчі терміни спостережень

Попередня премедикація сприяє зменшенню больового відчуття після проведеного ендодонтичного лікування. Аналіз отриманих результатів анкетування пацієнтів основної групи 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС (40 зубів) показав, що у 3 (7,5%) зубах після проведеного ендодонтичного лікування відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,28±0,15 бала. У хворих групи порівняння схожі больові чуття спостерігали у 7 (20,0%) зубах. Інтенсивність болю згідно створеної шкали (О.П.Дудік, 2011) у пацієнтів групи порівняння так само знаходилась у рамках слабкої і становила 2,35±0,28 бала (табл. 5.21 та 5.22). В цілому стабілізація патологічного процесу досягнута у 19 (95,00%). Відповідно у пацієнтів групи порівняння 3 стабілізація досягнута у 17 (85,0%).

Таблиця 5.*21*

Больові відчуття під час та після пломбування кореневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС

Група	Проліковано зубів	Зубів з болем	
		Кількість	%
Основна 3	40	3	7,5±0,8
Порівняння 3	35	7	20,0±1,2

Таблиця 5.22

Інтенсивність болю у зубах після ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС

Група	*Кількість зубів*	*Показник (бали)*	p_1
Основна 3	*35*	*1,28±0,15*	
Порівняння 3	*35*	*2,35±0,28*	*< 0,05*

Нотатка:p_1 — вірогідність між даними основної групи та групи порівняння критерій t = 4, 839; p = 0,0001

У пацієнтів основної групи 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС (42 зуба) больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,38±0,13 бала після проведеного ендодонтичного лікування відмічені в 3 (7,14%) зубах. Подібні больові відчуття у пацієнтів групи порівняння 4 (30 зубів) відмічені у 6 (20,00%) зубах. Інтенсивність болю згідно розробленої шкали (О.П.Дудік, 2011) у пацієнтів групи порівняння також була у межах слабкої і становила 2,57±0,41 бала (табл. 5.23 та 5.24).

Таблиця 5.23

Больові відчуття під час та після пломбування кореневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС

Група	Проліковано зубів	Зубів з болем	
		Кількість	%
Основна 4	42	3	7,14±0,8
Порівняння 4	30	6	20,00±2,7

Таблиця 5.24

Інтенсивність болю в зубах після ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС

Група	Кількість зубів	Показник (бали)	p_1
Основна 4	42	1,38±0,13	
Порівняння 4	30	2,57±0,41	< 0,05

Нотатка: p_1 — вірогідність між даними основної групи та групи порівняння критерій t = 4, 839; p = 0,0001

У пацієнтів основної групи 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (хронічного періодонтиту) та обтурації кореневих каналів тривалість болю становила в середньому 1,8 доби, при депульпуванні зубів з II ступенем ГП тривалість больового синдрому становила 1,5 доби.

У хворих основної групи 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС середня тривалість больового синдрому становила відповідно 1,9 доби та 1,7 доби.

Стан м’яких тканин в ділянці ендодонтично лікованих зубів був задовільним, без проявів запалення. На рентгенограмах кореневі канали були запломбовані у межах фізіологічної верхівки, незначне виведення пломбувального матеріалу виявлено у 3 (7,14%) зубах пацієнтів основної групи 3 та у 4 (13,3%) зубах у пацієнтів основної групи 4.

Середня тривалість больового синдрому у пацієнтів групи порівняння 3 становила відповідно 2,4 доби та 2,8 доби. У пацієнтів групи порівняння 4 середня тривалість больового синдрому становила відповідно 2,7 та 2,8 доби. Рентгенологічно відмічене повне заповнення кореневого каналу пломбувальним матеріалом, виведення пломбувального матеріалу за верхівку відмічено в 4 (13,3%) зубах пацієнтів групи порівняння 3 та 4 (13,3%) зубах пацієнтів групи порівняння 4.

Для визначення ефективності та переваги запропонованих методик лікування за допомогою критерію χ^2 (хі-квадрат) було проведено порівняння відносної кількості наявних ускладнень (больового відчуття). Воно відмічене у 3 (7,5±0,8%) з 40 зубів пацієнтів основної групи 3 та у 7 (20,00±1,2%) з 35 зубів пацієнтів групи порівняння 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС. Отже, кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи складала 3 з 40 і у пацієнтів групи порівняння – 7 з 35. Таким чином, частота ускладнень в обох групах складала (3+7) / 75х100 = 13,33%. Обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи складала:

13,33/37х100=36,03%

У пацієнтів групи порівняння обрахована можлива кількість ускладнень у найближчі терміни складала:

13,33/28х100=47,61%

Отриманий аналіз результатів виявив більшу можливу кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів групи порівняння, ніж у пацієнтів основної групи. Статистичний аналіз показує, що відмінності у кількості найближчих ускладнень в основній групі і групі порівняння не випадкові. Надійність висновків перевищує 95%. Ці результати підтверджують

ефективність запропонованого варіанту медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні зубів у пацієнтів основної групи 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС.

У обстежених з переважанням симпатичної частини ВНС ускладнення відмічені у 3 (7,14%) з 42 зубів пацієнтів основної групи 4 та у 6 (20,00%) з 30 зубів пацієнтів групи порівняння 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС. Кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи 4 складала 3 з 42 і у пацієнтів групи порівняння 4 – 6 з 30. Частота ускладнень в обох групах склала (3+6) / 72х100 = 12,5%. Можлива обрахована кількість ускладнень у найближчі терміни у пацієнтів основної групи 4 становила:

12,5 /39х100=32,05%

У пацієнтів групи порівняння 4 вирахувана кількість ускладнень у найближчі терміни становила:

12,5 /24х100=52,08%

Отже, можлива кількість ускладнень більша у пацієнтів групи порівняння і статистично достовірна. Це підтверджує ефективність застосування пропонованої премедикації при лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень у хворих з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС.

Проведене комплексне лікування сприяло стабілізації патологічного дистрофічно-запального процесу в пародонті пацієнтів. Цей стан був досягнутий у пацієнтів основної групи 3 в середньому через 5,6 відвідувань, у групи порівняння 6,8 відвідувань.

Клінічний стан стабілізації у пацієнтів основної групи 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС був підтверджений покращанням рівня гігієни ротової порожнини, зниженням рівня запалення у пародонті (проба Шиллера-Писарева, індекс ПМА), зниженням кровоточивості ясен, поліпшенням стану пародонта (пародонтальний індекс). Значення отриманих індексних показників представлені у табл. 5.25. В групі порівняння 3 також досягнутий стан стабілізації, але у порівнянні з хворими основної групи 3 індексні показники мали дещо гірші результати.

Таблиця 5.25

Індексна оцінка пародонта у пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування у нетривалі терміни обстеження

Індекси	Строки огляду	Групи дослідження	
		Основна 3	Порівняння 3
OHI-S (бали)	До лікування	1,93±0,05	1,98±0,06
	Після лікування	0,78±0,06	0,96±0,04
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	До лікування	2,97±0,25	2,89±0,25
	Після лікування	1,41 ±0,15	2,0±0,15
ПМА (%)	До лікування	65,6±2,8	68,3±3,6
	Після лікування	10,4±0,86*	14,96±1,08
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	До лікування	2,6±0,25	2,9±0,31
	Після лікування	1,3±0,12	1,7±0,2
PBI (бали)	До лікування	2,77±0,66	2,74±0,36
	Після лікування	0,62±0,03*	0,96±0,03
ПІ (бали)	До лікування	3,05±0,18	3,14±0,34
	Після лікування	0,91±0,06*	1,09±0,07

Нотатка: * показники вірогідно ($p<0,05$) різняться з показниками групи порівняння

Аналогічний стан зупинки прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті був досягнутий і у пацієнтів основної групи 4 та групи порівняння 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС (табл. 5.26).

Таблиця 5.26

Пародонтальна індексна оцінка у пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування у нетривалі строки обстеження

Індекси	Строки обстеження	Групи дослідження	
		Основна 4	Порівняння 4
OHI-S (бали)	До лікування	1,86±0,05	1,87±0,06
	Після лікування	0,72±0,06	0,89±0,04
Проба Шіллєра-Писарева (бали)	До лікування	2,88±0,27	2,91±0,29
	Після лікування	1,42±0,15	1,77±0,16
ПМА (%)	До лікування	63,4±3,4	67,7±3,5
	Після лікування	9,8±0,71*	15,67±1,17
Глибина пародонталь-них кишень (мм)	До лікування	2,6±0,25	2,9±0,31
	Після лікування	1,2±0,12	1.81±0,2
PBI (бали)	До лікування	2,78±0,25	2,85±0,25
	Після лікування	0,76±0,07*	0,84±0,07
ПІ (бали)	До лікування	3,33±0,32	3,21±0,34
	Після лікування	0,62±0,07*	0,79±0,07

Нотатка: * показники вірогідно ($p<0,05$) різняться з показниками групи порівняння

Отримані ефективні клінічні результати підтверджували функціональними та лабораторними дослідженнями: зростала резистентність капілярів ясен (проба за Кулаженком), зменшення міграції лейкоцитів та епітеліоцитів у порожнину рота тощо (табл. 5.27).

Таблиця 5.*27*

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, у яких проведено ендодонтичне лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Група	Строки огляду	Нейтро-фільні грануло-цити	p	З них живих (%)	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна 3	Перед лікуванням	371,4±37,3	p1<0,05 p2<0,05	51,3±4,6	p1<0,05	207,6±8,1	p1<0,05 p2<0,05
	Після лікування	144,37±16,8		76,3±4,3		83,2±7,2	
Порівняння 3	Перед лікуванням	381,3±26,2	p1<0,05	47,9±2,8	p1>0,05 p2>0,05	195,3±8,6	p1<0,05
	Після лікування	176,3±11,3		62,2±2,5		101±8,64	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Аналогічно покращувалися функціональні та лабораторні показники і у пацієнтів основної групи 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС (табл. 5.28).

Досягнута ефективність комплексного лікування підтверджується позитивною динамікою вмісту пародонтальних кишень у ділянці ендодонтично лікованих зубів. У кишенях зменшувалася кількість мікрофлори та клітинних елементів, що свідчило про пригнічення дистрофічно-запальних явищ у пародонті (табл. 5.29). у пацієнтів групи порівняння 3 позитивні зміни вмісту пародонтальних кишень виражені менше.

Таблиця 5.*28*

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС , яким проведено ендодонтичне лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Група	Період огляду	Нейтро-фільні грануло-цити	p	З них живих (%)	p	Клітини злущеного епітелію	p
Основна 4	Перед ліку-вання	364,3±36,4	p_1<0,05 p_2<0,05	59,1±5,1	p_1<0,05	172,6±9,4	p_1<0,05 p_2<0,05
	Після ліку-вання	151,7±15,1		80,3±6,3		94,3±8,5	
Порівняння 4	До ліку-вання	377,4±26,2	p_1<0,05	71,6±4,6	p_1>0,05 p_2>0,05	196,2±9,1	p_1<0,05
	Після ліку-вання	196,8±12,1		57,3±5,6		121±8,3	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Аналогічні сприятливі зміни вмісту пародонтальних кишень відмічені і у пацієнтів основної групи 4 з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи (табл. 5.30). У пацієнтів групи порівняння ці показники показують меншу досягнуту ефективність проведеного комплексного лікування.

Отже, отримані найближчі клінічні результати проведеного комплексного лікування з ендодонтичним втручанням пацієнтів з хронічним перебігом ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС показали більшу ефективність запропонованої премедикації. Це проявлялось у зменшенні тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. В цілому у основній групі 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС досягнута

стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%) з 20 пацієнтів. У групі порівняння 4 стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів.

Таблиця 5.*29*

Клітинний вміст пародонтальних кишень пацієнтів з хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування (% вияву)

Клітини	Основна група 3			Група порівняння 3		
	Перед лікуванням	Після лікування	p_1	Перед лікуванням	Після лікування	p_1
Епітеліальні	7,39±0,7	11,78±1,3 p_2<0,05	<0,05	8,78±0,8	9,55±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	28,64±2,23	37,4±2,65 p_2<0,05	<0,05	25,33±2,3	30,87±1,7	<0,05
фагоцити	0,41±0,15	1,659±0,28 p_2<0,05	<0,05	0,39±0,12	0,71±0,14	<0,05
зруйновані	63,47±3,77	41,22±3,25 p_2<0,05	<0,05	66,23±2,89	56,34±3,7	<0,05
Лімфоцити	0,44±0,26	1,43±0,25 p_2>0,05	<0,05	0,53±0,19	1,21±0,27	<0,05
Поліобласти	0,61±0,16	1,31±0,13 p_2>0,05	<0,05	0,74±0,16	1,27±0,12	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.30

Клітинний вміст пародонтальних кишень пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС після ендодонтичного лікування (% вияву)

Клітини	Основна група 4			Група порівняння 4		
	Перед лікуванням	Після лікування	p_1	Після лікування	Після лікуванням	p_1
Епітеліальні	8,14±0,7	14,41±0,9 $p_2<0,05$	<0,05	5,76±0,6	9,45±0,9	<0,05
Нейтрофільні гранулоцити: незмінені	29,46±2,15	43,86±1,41 $p_2<0,05$	<0,05	25,43±2,18	34,88±2,98	<0,05
фагоцити	0,33±0,12	1,71±0,37 $p_2<0,05$	<0,05	0,39±0,12	0,92±0,15	<0,05
зруйновані	63,67±3,77	41,12±3,18 $p_2<0,05$	<0,05	64,33±3,85	54,44±2,63	<0,05
Лімфоцити	0,58±0,16	1,44±0,23 $p_2>0,05$	<0,05	0,63±0,18	1,34±0,29	<0,05
Поліласти	0,61±0,16	1,62±0,17 $p_2>0,05$	<0,05	0,59±0,15	1,29±0,16	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

5.4 Ефективність застосування ендодонтичного лікування пацієнтів з періодонтально-пародонтальними ураженнями на фоні генералізованого пародонтиту хронічного перебігу у віддалені терміни спостережень

Результати, які були досягнуті по закінченню комплексного ендодонтичного лікуванням періодонтально-пародонтальних уражень на фоні ГП у стадії хронічного перебігу аналізувались у віддалені терміни спостереження протягом півтора року

У основній групі 3 з ГП в стадії хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС було обстежено через півроку по закінченню комплексного лікування 30 (100,0%) пацієнтів, через рік - 29 (96,67%) пацієнтів

та через півтора - 26 (86,67%) пацієнтів. У ці ж терміни у пацієнтів дослідили ендодонтично ліковані зуби з періодонтально-пародонтальними ураженнями: через півроку – 40 (100,00%), через рік – 37 (92,5%) і через півтора року – 33 (82,5%) зуба.

У тривалі терміни проведений огляд необхідної кількості пацієнтів групи порівняння 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС: через півроку – 19 (95,00%), через рік - 19 (95,0%) та через півтора року – 18 (90,00%) осіб і оглянуто певне число зубів з періодонтально-пародонтальними ураженнями, яким проведено ендодонтичне лікування: через півроку – 34 (97,14%), через рік– 33 (94,29%), через півтора року – 31 (88,57%) зубів. Усім пацієнтам був проведений однотипний, як до лікування комплекс обстеження стану періодонта та пародонта.

У пацієнтів четвертої основної групи з ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС та наявністю періодонтально-пародонтальних уражень через півроку після проведеного лікування з ендодонтичним втручанням було обстежено 29 (96,67%) пацієнтів, через рік 28 (93,33%) пацієнтів та через півтора року 26 (86,67%) пацієнтів. Відповідно через 6 місяців було обстежено 41 (97,62%) зуб, через рік – 39 (92,86%) зубів та через півтора року – 37 (88,09%) зубів.

Групу порівняння 4 склали 20 пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС, у яких було проведено ендодонтичне лікування ГП (20 зубів) та 10 зубів із періодонтально-пародонтальними ураженнями (хронічним періодонтитом) з використанням загальноприйнятих методик ендодонтичного лікування. Через півроку огляуто 19 (95,00%), через рік - 18 (90,0%), через півтора року – 16 (80,00%) осіб. Відповідно було обстежено: через півроку – 29 (96,67%), через рік – 28 (93,33%), через півтора року – 26 (86,67%) зубів. Усім пацієнтам був проведений комплекс, як до початку лікування, визначення стану періодонта і пародонтального статусу,.

Проведене клініко-рентгенологічне обстеження ендодонтично лікованих зубів у пацієнтів основної групи 3 у віддалені терміни показало практично відсутність проявів ураження періодонта: перкусія зубів була безболісною, на

рентгенограмах відмічене зменшення вогнищ ураження періапікальних тканин. Така ефективність лікування на протязі півтора року була досягнута відповідно через півроку у 38 (95,00%) з 40 зубів, через рік – у 35 (94,59%) з 37 зубів та через півтора року – у 31 (93,94%) з 33 зубів. У 2 зубах після проведеного ендодонтичного лікування відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,03±0,31бала.

Дещо гірша динаміка змін періапікальних тканин виявлена у групі порівняння 3 ефективність лікування у тривалі строки була досягнута відповідно через півроку у 31 (91,18%) з 34 зубів, через рік – у 27 (81,82%) з 33 зубів і через півтора року – у 25 (80,65%) з 31 зуба. У 5 зубах після проведеного ендодонтичного лікування відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,55±0,45 бала.

Клініко-рентгенологічне обстеження ендодонтично лікованих зубів у віддалені терміни спостереження у пацієнтів основної групи 4 у віддалені терміни показало, що ефективність лікування протягом півтора року була досягнута відповідно через півроку у 41 (97,62%) зубі, через рік – 39 (92,86%) зубах та через півтора року – 37 (88,09%) зубах. У 2 зубах після проведеного ендодонтичного лікування відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,09±0,42 бала.

У пацієнтів групи порівняння 4 виявлена дещо гірша динаміка змін періапікальних тканин: ефективність лікування протягом півтора року була досягнута відповідно через півроку у 28 (96,56%) зубах, через рік – 26 (92,86%) зубах та через півтора року – 23 (88,46%) зубах. У 5 зубах після проведеного ендодонтичного лікування відмічені больові відчуття слабкої інтенсивності – 1,47±0,41 бала.

Статистичне порівняння кількості віддалених ускладнень показало, що частота ускладнень у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС в обох групах: основна 3 та група порівняння 3 склала (2+5) / 75х100=9,33%.

Обрахована можлива кількість віддалених ускладнень у пацієнтів основної групи 3 складала:

9,33 /38х100=24,55%

У пацієнтів групи порівняння 3 обрахована можлива кількість віддалених ускладнень складала:

9,33 /30x100=31,1%

Проведений аналіз показує більшу можливу кількість віддалених ускладнень у пацієнтів групи порівняння 3 з переважанням парасимпатичної нервової системи.

Статистичне порівняння кількості віддалених ускладнень показало, що частота ускладнень у пацієнтів з переважанням симпатичної нервової системи в основній групі 4 та групі порівняння 4 склала (2+5) / 72x100=9,72%.

Обрахована можлива кількість віддалених ускладнень у пацієнтів основної групи 4 складала:

9,72 /40x100=24,30%

У пацієнтів групи порівняння 4 обрахована можлива кількість віддалених ускладнень складала:

9,33 /25x100=37,32%

Проведений аналіз показує більшу можливу кількість віддалених ускладнень у пацієнтів основної групи 4 з переважанням симпатичної нервової системи.

Проведене ефективне ендодонтичне лікування хворих на ГП пацієнтів основної групи 3 справляло сприятливий вплив на тканини пародонта. У віддалені терміни після проведеного лікування у пацієнтів підтримувався хороший стан гігієни порожнини рота, незначна кровоточивість та гіперемія ясен у пацієнтів групи порівняння 3 також зберігався задовільний стан порожнини рота і тканин пародонта. Прогресування дистрофічно-запального процесу через півтора року відмічалось у 2 з 33 (6,06%) обстежених пацієнтів основної групи 3, у групі порівняння 3 воно відмічалось у 4 з 31 (12,9%) пацієнтів. Задовільний клінічний стан пародонта підтверджено індексними показниками та лабораторними даними (табл. 5.31, 5.32). Зберігалися знижені показники міграції лейкоцитів у порожнину рота (табл. 5.33) та незначна кількість мікрофлори пародонтальних кишень (табл. 5.34). Отримані клініко-

лабораторні показники у пацієнтів основної групи 3 були кращі, ніж у пацієнтів групи порівняння 3.

Проведене комплексне лікування з ендодонтичним втручанням періодонтально-пародонтальних уражень (хронічного пародонтиту) та ГП у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (основна група 4 та група порівняння 4) дозволило досягти ефективних результатів лікування у віддалені терміни спостережень. Ефективність лікування також підтверджується клінічними та індексними показниками (табл. 5.35, 5.36), показниками міграції лейкоцитів у порожнину рота (табл. 5.37) та динамікою вмісту пародонтальних кишень (табл. 5.38). Порівняння отриманих результатів показало більшу ефективність лікування у пацієнтів основної групи 4, ніж у пацієнтів групи порівняння 4.

Таблиця 5.31

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів основної групи 3 з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування

Індекси	Основна група 3					
	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,93±0,05	0,78±0,06	0,79±0,07	0,84±0,09	0,88±0,09	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,97±0,25	1,41 ±0,15	1,46±0,15	1,49±0,16	1,51±0,17	<0,05
ПМА (%)	65,6±2,8	10,4±0,86	11,92±1,26	12,44±1,12	13,67±1,02	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,6±0,25	1,3±0,12	0,9±0,02	0,9±0,25	1,45±0,25	<0,05
PBI (бали)	2,77±0,66	0,62±0,03	0,72 ±0,07	0,75±0,07	0,78±0,09	<0,05
ПІ	3,05±0,18	0,91±0,06	0,92±0,08	0,93±0,09	0,94±0,09	<0,05
Проба за В.І.Кулаженком (с)	13,4±0,7	26,7±1,5	26,2±2,4	25,8±0,5	25,4±1,1	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників перед та по завершенню лікування

Таблиця 5.32

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів групи порівняння 3 з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, у яких проводили ендодонтичне лікування

Клініко-лабораторні показники	Група порівняння 3					
	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,98±0,06	0,96±0,04 $p_2>0,05$	0,98±0,06 $p_2<0,05$	1,07±0,09 $p_2>0,05$	1,21±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,89±0,25	2,0±0,15 $p_2<0,05$	1,99±0,16 $p_2<0,05$	2,09±0,16 $p_2<0,05$	2,21±0,18 $p_2<0,05$	<0,05
ПМА (%)	68,3±3,6	14,96±1,08 $p_2<0,05$	17,56±1,22 $p_2<0,05$	18,15±1,01 $p_2<0,05$	19,33±1,02 $p_2<0,05$	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,9±0,31	1,7±0,2 $p_2<0,05$	2,1±0,24 $p_2<0,05$	2,1±0,25 $p_2<0,05$	2,2±0,24 $p_2<0,05$	<0,05
PBI (бали)	2,74±0,36	0,96±0,03 $p_2<0,05$	1,02±0,09 $p_2<0,05$	1,15±0,07 $p_2<0,05$	1,17±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
ПІ	3,14±0,34	1,09±0,07 $p_2>0,05$	1,09±0,08 $p_2>0,05$	1,14±0,09 $p_2>0,05$	1,18±0,09 $p_2>0,05$	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	12,3±0,5	21,3±1,2 $p_2>0,05$	21,2±2,8 $p_2>0,05$	20,3±0,5 $p_2>0,05$	20,4±0,9 $p_2>0,05$	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.33

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину у віддалені терміни спостережень пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, у яких проводили ендодонтичне лікування (лейкоцитів в 1 мм^3 змивної рідини)

Група	Період контролю	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них вітальних (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна 3	Перед лікуванням	371,4±37,3	<0,05	51,3±4,6	<0,05	207,6±8,1	<0,05
	Одразу після лікування	144,37±16,8 p_2<0,05		76,3±4,3 p_2>0,05		83,2±7,2 p_2<0,05	
	Через півроку після лікування	149,6±13,5 p_2>0,05	<0,05	76,7±2,5 p_2>0,05	<0,05	88,3±7,5 p_2<0,05	<0,05
	Через рік після лікування	148,3±14,9 p_2>0,05		73,2±2,5 p_2>0,05		84,7±8,1 p_2<0,05	
	Півтора року після лікування	152,8±15,3 p_2>0,05		70,1±2,5 p_2>0,05		86,2±8,1 p_2<0,05	
Порівняння 3	До лікування	381,3±26,2	<0,05	51,8±4,9	>0,05	195,3±8,6	<0,05
	Після лікування	176,3±11,3		62,2±2,5		101±8,64	
	Через півроку після лікування	186,3±14,3	<0,05	60,1±3,7	>0,05	95,8±8,4	<0,05
	Через рік після лікування	194,7±15,2		57,6±3,7		97,3±8,4	
	Півтора року після лікування	198,3±15,7		56,4±3,7		95,6±8,3	

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.34

Клітинний вміст пародонтальних кишень у віддалені терміни спостережень хворих з ГП в стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу ВНС, в яких проводили ендодонтичне лікування (% виявлення)

Групи пацієнтів	Час обстеження	Епітеліальні	Нейтрофільні гранулоцити:			Лімфоцити	Полібласти
			незмінені	фагоцити	зруйновані		
Основна група 3	До лікування	7,39±0,7	28,64±2,23	0,41±0,15	63,47±3,77	0,44±0,26	0,61±0,16
	Після лікування	11,78±13 $p_2<0,05$	37,4±2,65 $p_2<0,05$	1,659±0,28 $p_2<0,05$	41,22±3,25 $p_2<0,05$	1,43±0,25 $p_2<0,05$	1,31±0,13 $p_2<0,05$
	Півроку після лікування	11,65±1,2 $p_2>0,05$	39,4±1,2 $p_2<0,05$	1,641±0,28 $p_2>0,05$	4195±3,3 $p_2<0,05$	1,44±0,27 $p_2<0,05$	1,30±0,14 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	11,32±1,2 $p_2>0,05$	38,2±1,2 $p_2<0,05$	1,59±0,29 $p_2>0,05$	43,67±3,4 $p_2<0,05$	1,37±0,27 $p_2<0,05$	1,29±0,14 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	11,08±1,2 $p_2>0,05$	38,1±1,2 $p_2<0,05$	1,57±0,29 $p_2>0,05$	44,32±3,4 $p_2<0,05$	1,39±0,27 $p_2<0,05$	1,28±0,14 $p_2<0,05$
Група порів-няння 3	До лікування	8,78±0,8	25,33±2,3	0,39±0,12	66,23±2,89	0,53±0,19	0,74±0,16
	Після лікування	9,55±0,9	30,87±1,7 $p_2<0,05$	0,71±0,14	56,34±3,7 $p_2<0,05$	1,21±0,12 $p_2<0,05$	1,27±0,12 $p_2>0,05$
	Півроку після лікування	9,46±0,9	29,33±1,6 $p_2<0,05$	0,88±0,14	59,31±3,7 $p_2<0,05$	1,18±0,27	1,23±0,12 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	9,37±0,9	28,15±1,6 $p_2<0,05$	0,81±0,14	59,44±3,7 $p_2<0,05$	1,15±0,26	1,21±0,12 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	9,31±0,9	27,33±1,6 $p_2<0,05$	0,79±0,14	61,17±3,7 $p_2<0,05$	1,12±0,26	1,18±0,12 $p_2<0,05$

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності даних по підгрупах перед та після проведеного лікування; p_2 – достовірність відмінності даних по підгрупах після лікування

Таблиця 5.35

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів основної групи 4 з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування

Індекси	Основна група 4					
	Перед лікуванням	Після лікування	Півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
Спрощений індекс гігієни (бали)	1,86±0,05	0,72±0,06	0,76±0,07	0,78±0,08	0,81±0,09	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,88±0,27	1,42±0,15	1,45±0,15	1,48±0,16	1,52±0,17	<0,05
ПМА (%)	63,4±3,4	9,8±0,71	10,33±1,16	12,08±1,01	12,67±1,02	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,6±0,25	1,2±0,12	1,4±0,12	1,5±0,12	1,5±0,14	<0,05
PBI (бали)	2,78±0,25	0,89±0,07	0,68 ±0,07	0,73±0,07	0,77±0,07	<0,05
ПІ	3,33±0,32	0,62±0,07	0,83±0,08	0,84±0,09	0,86±0,09	<0,05
Проба за В.І.Кулаженком (с)	14,2±0,5	29,4±1,3	28,5±2,4	27,4±0,5	28,3±1,1	<0,05

Нотатка: p_1 - достовірність відмінності показників перед та після лікування

Таблиця 5.36

Індексна оцінка пародонта у віддалені терміни спостережень пацієнтів групи порівняння 4 з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування

Індекси	Група порівняння 4					
	До лікування	Після лікування	Через півроку після лікування	Через рік після лікування	Через півтора року після лікування	p_1
OHI-S (бали)	1,87±0,06	0,89±0,06 $p_2>0,05$	0,96±0,06 $p_2<0,05$	1,02±0,09 $p_2>0,05$	1,05±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (бали)	2,91±0,29	1,77±0,16 $p_2<0,05$	1,87±0,16 $p_2<0,05$	1,91±0,16 $p_2<0,05$	1,92±0,18 $p_2<0,05$	<0,05
ПМА (%)	67,7±3,5	15,67±1,17 $p_2<0,05$	17,15±1,22 $p_2<0,05$	17,86±1,01 $p_2<0,05$	17,91±1,02 $p_2<0,05$	<0,05
Глибина пародонтальних кишень (мм)	2,9±0,31	1,8±0,2 $p_2<0,05$	1,8±0,2 $p_2<0,05$	1,9±0,25 $p_2<0,05$	1,9±0,24 $p_2<0,05$	<0,05
PBI (бали)	2,85±0,25	0,84±0,07 $p_2<0,05$	0,93±0,09 $p_2<0,05$	0,94±0,07 $p_2<0,05$	0,95±0,09 $p_2<0,05$	<0,05
Пародонтальний індекс (PI)	3,21±0,34	0,79±0,07 $p_2>0,05$	0,95±0,08 $p_2>0,05$	0,98±0,09 $p_2>0,05$	0,99±0,09 $p_2>0,05$	<0,05
Проба за Кулаженком (с)	11,7±0,5	23,4±1,3 $p_2>0,05$	23,5±2,8 $p_2>0,05$	22,7±0,5 $p_2>0,05$	21,2±1,1 $p_2>0,05$	<0,05

Примітка: p_1 - достовірність відмінності даних до та після лікування;
p_2 – достовірність відмінності між даними основної та групи порівняння після лікування

Таблиця 5.37

Міграція лейкоцитів у ротову порожнину у віддалені терміни спостережень пацієнтів з ГП та переважанням симпатичного відділу ВНС у яких проводили ендодонтичне лікування (лейкоцитів у 1 мм^3 змивної рідини)

Група	Періоди огляду	Нейтрофільні гранулоцити	p_1	З них вітальних (%)	p_1	Клітини злущеного епітелію	p_1
Основна 4	Перед лікуванням	364,3±36,4	<0,05	59,1±5,1	<0,05	172,6±9,4	<0,05
	Після лікування	151,7±15,1 p_2<0,05		80,3±6,3 p_2>0,05		94,3±8,5 p_2<0,05	
	Півроку після лікування	156,6±13,7 p_2>0,05	<0,05	79,4±2,5 p_2>0,05	<0,05	96,4±7,6 p_2<0,05	<0,05
	Через рік після лікування	158,7±14,9 p_2>0,05		77,5±2,5 p_2>0,05		97,8±8,2 p_2<0,05	
	Через півтора року після	161,5±14,8 p_2>0,05		76,8±2,7 p_2>0,05		98,7±8,7 p_2<0,05	
Порівняння 4	Перед лікуванням	377,4±26,2	<0,05	71,6±4,6	>0,05	196,2±9,1	<0,05
	Після лікування	196,8±12,1		57,3±5,6		121±8,3	
	Півроку після лікування	198,4±12,3	<0,05	57,5±3,9	>0,05	123,5±8,1	<0,05
	Через рік після лікування	199,3±14,3		59,8±3,9		127,8±8,2	
	Через півтора року після	198,4±15,4		61,7±4,1		128,9±8,5	

Примітка: p_1 - показник достовірності відмінності даних у основній та підгрупі порівняння до та після лікування;
p_2 – показник достовірності відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

Таблиця 5.38

Клітинний вміст пародонтальних кишень у віддалені терміни спостережень хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням симпатичного відділу ВНС, у яких проводили ендодонтичне лікування (% виявлення)

Групи пацієнтів	Час обстеження	Епітеліальні	Нейтрофільні гранулоцити:			Лімфоцити	Полібласти
			незмінені	фагоцити	зруйновані		
Основна група 4	До лікування	8,14±0,7	29,46±2,15	0,33±0,12	63,67±3,77	0,58±0,16	0,61±0,16
	Після лікування	14,41±0,9 $p_2<0,05$	43,86±1,41 $p_2<0,05$	1,71±0,37 $p_2<0,05$	41,12±3,18 $p_2<0,05$	1,44±0,23 $p_2<0,05$	1,62±0,17 $p_2<0,05$
	Півроку після лікування	15,6±1,2 $p_2>0,05$	44,35±1,2 $p_2<0,05$	1,72±0,29 $p_2>0,05$	41,67±3,3 $p_2<0,05$	1,43±0,28 $p_2<0,05$	1,61±0,12 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	15,9±1,3 $p_2>0,05$	43,48±1,2 $p_2<0,05$	1,69±0,28 $p_2>0,05$	42,15±3,3 $p_2<0,05$	1,42±0,27 $p_2<0,05$	1,63±0,12 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	14,8±1,2 $p_2>0,05$	41,3±1,2 $p_2<0,05$	1,66±0,28 $p_2>0,05$	44,67±3,4 $p_2<0,05$	1,44±0,27 $p_2<0,05$	1,67±0,13 $p_2<0,05$
Група порів-няння 2	До лікування	5,76±0,6	25,43±2,18	0,39±0,12	64,33±3,85	0,63±0,18	0,59±0,15
	Після лікування	9,45±0,9	34,88±2,98 $p_2<0,05$	0,92±0,15	54,44±2,63 $p_2<0,05$	1,34±0,29 $p_2<0,05$	1,29±0,16 $p_2>0,05$
	Півроку після лікування	9,78±0,8	34,45±1,6 $p_2<0,05$	0,97±0,14	54,34±3,7 $p_2<0,05$	1,28±0,27	1,22±0,15 $p_2<0,05$
	Через рік після лікування	9,62±0,8	31,11±1,6 $p_2<0,05$	0,95±0,14	55,62±3,7 $p_2<0,05$	1,21±0,26	1,21±0,13 $p_2<0,05$
	Півтора року після лікування	9,76±0,9	32,76±1,6 $p_2<0,05$	0,98±0,14	56,45±3,7 $p_2<0,05$	1,27±0,26	1,19±0,12 $p_2<0,05$

Примітка: p_1 - показник достовірності відмінності даних у основній та підгрупі порівняння до та після лікування;
p_2 – показник достовірності відмінності між даними основної та підгрупи порівняння після лікування

Висновки до розділу:

1. Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями показана ефективність застосування запропонованої премедикації при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. У пацієнтів основної групи 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС досягнута стабілізація патологічного процесу у 28 (93,33%), у пацієнтів групи порівняння 1 – у 17 (85,0%) пацієнтів.

2. При ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та ГП II ступеня тяжкості загостреного перебігу у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (основна група 2) досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%). Відповідно у пацієнтів групи порівняння 2 стабілізація досягнута у 17 (85,0%).

3. У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 33 (97,06%) зубах, через рік – у 31 (96,88%) і через півтора року – у 29 (96,67%) зубах. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 1 стабілізація через півроку досягнута у 30 (90,91%) з 33 зубів, через рік – у 28 (90,32%) з 31 зуба і через півтора року – у 25 (83,33%) з 30 зубів.

4. У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної групи 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 28 (96,55%) з 29 зубів, через рік – у 27 (96,43%) з 28 зубів і через півтора року – у 25 (96,15%) з 26 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 2 стабілізація через півроку досягнута у 26 (92,86%) з 28 зубів, через рік – у 24 (88,89%) з 27 зубів та через півтора року – у 21 (84,00%) з 25 зубів.

5. При ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (хронічний періодонтит) та ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу у пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ВНС (основна група 3) досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%). Відповідно у пацієнтів групи порівняння 3 стабілізація досягнута у 17 (85,0%). Ефективне лікування відмічене у 37 (92,5±3,2%) з 40 зубів пацієнтів основної групи 3 та у 28 (80,00±2,5%) з 35 зубів пацієнтів групи порівняння 3.

6. При ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (хронічний періодонтит) та ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу ВНС (основна група 4) досягнута стабілізація патологічного процесу у 39 (92,86%) з 42 зубів пацієнтів основної групи 4 та у 24 (80,00%) з 30 зубів пацієнтів групи порівняння 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС.

7. У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 3 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 38 (95,00%) з 40 зубів, через рік – у 35 (94,59%) з 37 зубів і через півтора року – у 31 (93,94%) з 33 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 3 стабілізація через півроку досягнута у 31 (91,18%) з 34 зубів, через рік – у 27 (81,82%) з 33 зубів і через півтора року – у 25 (80,65%) з 31 зуба.

8. У віддалені терміни спостережень у пацієнтів основної груп 4 з переважанням симпатичного відділу ВНС стабілізація дистрофічно-запального процесу досягнута через півроку у 40 (97,56%) з 41 зуба, через рік – 37 (94,87%) з 39 зубів і через півтора року – 35 (94,59%) з 37 зубів. Відповідно у пацієнтів групи порівняння 4 ефективність лікування через півроку була досягнута відповідно у 28 (96,56%) з 29 зубів, через рік – у 26 (92,86%) з 28 зубів і через півтора року – у 23 (88,46%) з 26 зубів.

9. Отже, застосування запропонованої медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні дозволяє досягти більш ефективних

результатів лікування у віддалені терміни спостереження. Встановлено, що комплексне лікування хворих призвело до значного покращення суб'єктивних та об'єктивних характеристик, лабораторних та індексних показників, незалежно від способу лікування, але дещо більш значних позитивних змін у хворих основних підгруп.

Перелік наукових праць, в яких подані матеріали цього розділу:

1. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Найближчі результати застосування методу депофорезу гідроксиду міді-кальцію при лікуванні хронічного періодонтиту. Вісник проблем біології і медицини. 2016;1(4):355-9.
2. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Ефективність лікування хронічного періодонтиту з використанням депофорезу. Буковинський медичний вісник. 2017;21(1):16-20. doi: https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.1.81.2017.3
3. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Дімітрова АГ. Лікування гострого періодонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1:344 - 8.
4. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Віддалені результати лікування хронічного періодонтиту з використанням депофорезу гідроксиду міді-кальцію. Новини стоматології. 2017;1:13-7.
5. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Lynovytska LV. Treatment of chronic apical periodontitis in patients with prevalent parasympathic vegetative nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2017;3:69-73. doi: 10.19221/2017318
6. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 113524. 2017 Січ 25.

7. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 113526. 2017 Січ 25.
8. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 114198. 2017 Лют 27.
9. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», патентовласник. Спосіб лікування хронічного верхівкового періодонтиту на фоні переважаючого парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115373. 2017 Кві 10.
10. Іваніцька ОВ, Батіг ВМ. Лікування хронічного верхівкового періодонтиту в пацієнтів, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin (Poland). Lublin; 2017, p. 40-4.
11. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Mytchenok OV. Treatment of acute periodontitis considering the condition of the autonomic nervous system of the patients. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2017 May 18-21; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2017, p. 5-7.
12. Батиг ВМ, Иваницкая ОВ, Митченок АВ, Борисенко АВ, Линовицкая ОВ. Лечение хронического периодонтита у пациентов ваготоников. В: Материалы науч.-практ. конф. с межнар. участием

Актуальные проблемы современной стоматологии; 2017 Ноя 17-18; Самарканд. Самарканд; 2017, с. 18.

13. Batig VM. The features of complex treatment of patients with vagotonia and chronic generalized periodontitis. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”; 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 356.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Захворювання пародонта є найбільш розповсюдженими хворобами людини [2015. 488, 465, 474]. Їх поширеність залежить від стану організму людини, умов харчування, регіону, віку людини, наявності загальних захворювань тощо і коливається від 45,00% до 98,0%. Найбільш тяжкий III ступінь ГП зустрічається у близько 11% населення світу [441, 459, 492, 493, 506]. Лікування захворювань пародонта, особливо ГП, потребує значного часу і зусиль стоматолога. Зважаючи на це, проблема лікування захворювань пародонта є актуальною проблемою стоматології [12, 46, 64, 65, 104, 150]. Досягнення сучасної пародонтології, використання новітніх методів, засобів та способів лікування остаточно не вирішують проблеми ефективності комплексного лікування захворювань тканин пародонта і ці проблеми залишаються актуальними [22, 26, 28, 40, 57, 82, 101, 148, 183, 226, 297, 302].

При лікуванні хворих на ГП необхідно враховувати комплекс факторів, які приймають участь у виникнення та розвитку захворювання. Серед них значне місце займають різноманітні загальносоматичні захворювання. Одними з ранніх досліджень присвячених цій проблематиці були дослідження 30-х років XX століття, присвячені ролі нервової системи у розвитку ГП. Подальше вивчення даної проблеми показало, що розвиток захворювань пародонта багато у чому залежить від стану нервової системи людини.

Певне значення у розвитку різноманітних захворювань людини відіграє ВНС[60, 188, 196, 296]. Її стан виступає у якості однієї з конституціональних характеристик, що визначають тип реагування на вплив подразнювальних чи адаптогенних чинників [5, 13, 154, 343, 344].

Аналіз спеціальної літератури виявив низку робіт присвячених вивченню клініко-патофізіологічних особливостей захворювань пародонта. Встановлено, що однією з причин захворювань є поєднання судинних змін з порушенням вегетативної регуляції [128, 281, 308, 309, 310]. Вивчаються функціональний стан головного мозку при пародонтиті [508], вплив стресу

на перебіг патологічного процесу у пародонті в умовах експерименту [64, 65, 76, 345, 346, 347], структурні зміни нервів пародонта при його ураженні [227, 228].

Слід констатувати, що цій ланці нервової системи і до теперішнього часу не надається достатньої уваги в стоматології. Оцінка стану ВНС у стоматологічних пацієнтів повинна зайняти відповідне місце серед інших методів обстеження та лікування[169, 382, 405, 413, 417,489].

Враховуючи вище викладене, метою даної роботи було підвищення ефективності лікування періодонтиту і захворювань пародонта шляхом експериментального та клінічного обґрунтування застосування медикаментозних комплексів для премедикації під час лікування цих стоматологічних захворювань у осіб з різним типом (симпатичний, парасимпатичний) ВНС.

Досягнення балансу симпато-парасимпатичних співвідношень (за рахунок збільшення парасимпатичної активності у пацієнтів з симпатикотонічним типом) дозволяє поліпшити показники кровообігу [190]. Тому при лікуванні такого типу захворювань необхідно враховувати стан ВНС хворих [280].

Для корекції негативного впливу ВНС при лікуванні хворих на ГП були запропоновані схеми медикаментозної корекції, які призначали пацієнтам перед кожним відвідуванням стоматолога. Також були запропоновані аналогічні медикаментозні схеми для ендодонтичного лікування періодонтиту чи ендодонтичного лікування зубів у хворих на ГП.

Ефективність запропонованих схем медикаментозної премедикації була обґрунтована у серії експериментальних досліджень. Вони були проведені на білих щурах.

Метою першої серії дослідів стало визначення можливості відтворення експериментального пародонтиту за допомогою ін’єкцій у ясна розчинів наступних патогенів: ЛПС, гіалуронідази і трипсину. Результати цієї серії

дослідів стали основою для використання гіалуронідазної моделі експериментального пародонтиту.

У наступній серії дослідів був вивчений вплив вегетомодуляторів (пілокарпіну і атропіну) на розвиток експериментального гострого пародонтиту після ін'єкції розчину гіалуронідази (2 мг/мл) у ясна щурів. Було показано, що аплікації гелів з пілокарпіном або атропіном дещо знижують активність еластази, однак вона залишається достовірно вищою порівняно з інтактними щурами. Обидва вагомодулятора (пілокарпін і атропін) достовірно підвищують вміст МДА порівняно з його рівнем у щурів з експериментальним пародонтитом (контроль). У щурів з ЕП достовірно знижується активність лужної фосфатази (особливо, після аплікацій геля з ацетилхолінблокаторами). Навпаки, кисла фосфатаза підвищує свій рівень у щурів з ЕП, що суттєво знижує МІ.

В результаті проведення даної серії дослідів була розроблена експериментальна модель пародонтиту шляхом використання одного з патогенних ефекторів бактерій, а саме гіалуронідази, яка здатна значно збільшувати проникність бактерій та їх токсинів у тканини пародонті. Було встановлено, що за своєю прозапальною активністю гіалуронідаза перевищує і протеолітичний фермент трипсин і навіть кишковий ендотоксин ліпополісахарид.

В наступній серії експериментальних досліджень при відтворенні гіперактивності симпатичного відділу ВНС використовували адреналін. Гіперактивність парасимпатичного відділу ВНС моделювали за допомогою пілокарпіну. Аплікації запропонованих медикаментозних засобів знижують рівень біохімічних порушень в організмі тварин з ЕП. Отримані результати біохімічних показників у експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичного або парасимпатичного відділу ВНС.

Для місцевого лікування ГП був використаний фітогель «Дубовий» (ТОВ «Серсіаль», Україна). В подальшій експериментальній серії досліджень було проведено дослідження впливу геля «Дубовий» на стан пародонта, пульпи зубів і сироватки крові щурів на моделі пародонтиту. Проведені експериментальні дослідження показали виразну протизапальні дію даного гелю.

Отримані результати біохімічних показників у експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичного та парасимпатичного відділу ВНС.

Для визначення клінічної ефективності запропонованих медикаментозних комплексів було проведено кілька серій клінічних досліджень. У першому клінічному дослідженні приймали участь хворі з ГП хронічного перебігу та переважанням відповідно парасимпатичного або симпатичного відділу ВНС.

Після лікування пацієнтів з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації у них спостерігалось явне покращення стану пародонта. Розроблена методика лікування дає змогу усунути ознаки запалення та припинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті у значно коротші терміни. У нетривалі строки обстежень виявляється виражена нормалізація клінічних та параклінічних показників, які відображають дистрофічно-запальний процес у пародонті. Одержані результати указують на сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації при лікуванні хворих з ГП хронічного перебігу з переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС.

У тривалі терміни обстежень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у осіб з ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті

через півроку у 34 (89,47%) з 38, через рік - у 31 (86,1%) з 36 та через півтора року – у 28 (84,85%) з 33 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні прояви лікування прослідковувались через півроку у 15 (83,33%) з 18, через рік – у 13 (76,47%) з 17 та через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених осіб.

У тривалі терміни спостережень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації при лікуванні ГП хронічного перебігу з переважанням симпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити пргресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік - у 32 (86,49%) з 37 та через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. У пацієнтів підгрупи порівняння стабілізація патологічного процесу після лікування виявлена через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 17 та через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 обстежених осіб.

Проведене запропоноване лікування ГП хронічного перебігу та переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти ефективних результатів лікування («стабілізація», «поліпшення») у 96,15% пацієнтів. Клінічними дослідженнями показано, що запропонована методика лікування дозволяє досягти стабілізації дистрофічно-запального процесу у пародонті у більш короткі терміни. Отже, відмічена більш рання та виражена стабілізація патологічного процесу у пародонті. Клінічні та параклінічні показники, які характеризують патологічний процес у пародонті також підтверджують отримані результати. Показаний виражений сприятливий вплив застосування запропонованої премедикації для лікування ГП хронічного перебігу з переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС.

У наступній серії клінічних досліджень було проведене комплексне лікування хворих з ГП у стадії загострення та переважанням парасимпатичного та симпатичного відділу ВНС.

Проведене комплексне лікування ГП у стадії загострення з переважанням парасимпатичного або симпатичного відділу ВНС з використанням запропонованої медикаментозної премедикації дозволило досягти значного поліпшення стану пародонта пацієнтів. Застосування даної методики лікування дозволило припинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті за коротші терміни лікування. Відмічена більш рання та виражена нормалізація клінічних і лабораторних показників, які характеризують патологічний процес у пародонті. Отримані дані клініко-лабораторних досліджень свідчать про виразний позитивний вплив при впровадженні запропонованої премедикації у алгоритм лікування хворих з ГП загостреного перебігу та переважанням парасимпатичного або симпатичного відділу ВНС.

У тривалі строки огляду (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації для лікування осіб з ГП у стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 34 (87,18%) з 39, через рік - у 31 (83,78%) з 37 та через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування відмічені через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 18 та через півтора року – у 12 (70,59%) з 17 обстежених осіб.

У віддалені терміни спостережень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації при лікуванні ГП у стадії загострення з переважанням симпатичного відділу ВНС дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік - у 33 (86,84%) з 38 та через півтора року – у 29 (80,56%) з 36 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування прослідковуються через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (72,22%) з 18 та через півтора року – у 11 (68,75%) з 16 обстежених осіб.

Отримані результати клінічних досліджень підтверджують необхідність корекції впливу ВНС у разі лікування захворювань пародонта. Це підтверджує літературні дані, що раннє виявлення порушення функції ВНС і своєчасна корекція адаптаційних механізмів організму є важливим у комплексному лікуванні захворювань [154, 322].

При комплексному лікуванні захворювань пародонта слід враховувати поліетіологічний характер ГП. У разі поліморбідності деяких захворювань слід враховувати вплив ВНС на перебіг захворювань різних органів та систем організму. У таких пацієнтів у разі виявлення одного діагнозу слід проводити подальше комплексне обстеження, виявляти ураження інших систем та ВНС. Це необхідно і дуже важливо для комплексного лікування пацієнта, оскільки мононозологічний характер лікування не приводить до повного вилікування хворого [503]. Отже, лікування, спрямоване на ліквідацію виключно мононозологічних симптомів, не завжди дає бажаний результат. Літературні дані свідчать, що таке лікування не повністю усуває наявні вегетативні порушення, які є важливими ланками патогенезу захворювання [151, 421, 502].

Дані клінічні дослідженні підтверджують правильність тверджень, що оцінка стану ВНС у стоматологічних пацієнтів повинна зайняти відповідне місце серед інших методів обстеження [405, 417, 489].

Вегетативні показники загального адаптаційного синдрому, що розвивається у відповідь на стоматологічне втручання, незважаючи на єдиний генез, свідчать про різке зниження адаптаційних можливостей пацієнтів. Запропоновані схеми медикаментозної премедикації дозволяють підвищити рівень резистентності пацієнтів та ефективність комплексного лікування хворих з ГП та різними типами ВНС.

У подальшій серії клінічних досліджень була визначена ефективність ендодонтичного лікування періодонтально-пародонтальних уражень у комплексному лікуванні хворих на ГП. Актуальність даних досліджень підтверджується значною розповсюдженістю ускладнень карієсу серед

населення України і країн колишнього Радянського Союзу [49, 116, 124, 125, 255, 398, 399]. Ендодонтичне лікування зубів має певні переваги і у разі комплексного лікування ГП, оскільки посилює сприятливий вплив лікування на стан пародонта.

Проведене ендодонтичне лікування та лікування загостреного перебігу ГП показало ефективність запропонованої премедикації. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. В цілому у основній групі 1 з переважанням парасимпатичного відділу ВНС досягнута стабілізація патологічного процесу у 28 (93,33%) з 30 пацієнтів. У групі порівняння стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів. У основній групі 2 з переважанням симпатичного відділу ВНС досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%) з 20 пацієнтів. У групі порівняння 2 стабілізація досягнута у 17 (85,0%) з 20 пацієнтів.

Отримані клінічні результати проведеного комплексного лікування пацієнтів з ендодонтичним втручанням та хронічним перебігом ГП і переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС показали більшу ефективність запропонованої премедикації. Це проявлялось у зменшенні тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання та більш кращими процесами регенерації періапікальних уражень.

Проведене комплексне лікування з ендодонтичним втручанням періодонтально-пародонтальних уражень (хронічного пародонтиту) та у пацієнтів з ГП та переважанням парасимпатичного чи симпатичного відділу ВНС дозволило досягти ефективних результатів лікування у віддалені терміни спостережень.

Отримані дані клінічних досліджень підтверджують дані літератури стосовно підвищення ефективності ендодонтичного лікування [49, 116, 124, 125, 255, 398, 399]. Слід враховувати також недостатню ефективність ендодонтичного лікування [47, 116, 164, 165, 166, 328].

Результати проведених експериментальних та клінічних досліджень показали ефетивність застосування запропонованих схем медикаментозної премедикації для лікування пацієнтів з ГП та різними типами ВНС.

Узагальнені дані проведених досліджень приведені у висновках.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі розкрито теоретичні підсумки та нове розв'язання актуальної науково-практичної проблеми пародонтології сьогодення - покращення якості лікування періодонтиту та патологій пародонта за допомогою дослідного та клінічного обґрунтування застосування медикаментозних комплексів для премедикації під час лікування цих стоматологічних захворювань у осіб з різним типом (симпатичний, парасимпатичний) вегетативної нервової системи.

1. На основі порівняльного дослідження впливу трьох патогенів (ліпополісахарид, гіалуронідаза і трипсин) була розроблена експериментальна модель пародонтиту шляхом використання гіалуронідази, яка здатна значно збільшувати проникність бактерій та їх токсинів у тканини пародонті. Було встановлено, що за своєю прозапальною активністю гіалуронідаза перевищує протеолітичний фермент трипсин і кишковий ендотоксин ліпополісахарид.

2. При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності симпатичного відділу вегетативної нервової системи за допомогою уведення адреналіну у експериментальних тварин значно порушуються біохімічні показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції адреноблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

3. При відтворенні експериментальної моделі пародонтиту та гіперактивності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи за допомогою уведення пілокарпіну у експериментальних тварин значно порушуються біохімічні показники тканин пародонта (ясна, кісткова тканина). Застосування запропонованої медикаментозної композиції ацетилхолінблокаторів поліпшує біохімічні показники тканин пародонта.

4. Отримані результати біохімічних показників в експериментальних тварин вказують на нормалізуючу дію запропонованих медикаментозних

комплексів у разі відтворення експериментальної гіперактивності симпатичного та парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

5. Аплікації фітогелю «Дубовий» зменшують активність еластази і суттєво (практично до рівня норми) підвищують вміст МДА. Одночасно знижується активність уреази, збільшується активність лізоциму та знижується ступінь дисбіозу. Це свідчить про суттєву протизапальну та антидимбіотичну дію фітогелю «Дубовий».

6. У тривалі строки обстежень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у пацієнтів з генералізованим пародонтитом у хронічній стадії та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 89,47%, через рік у 86,1% і через півтора року у 84,85% оглянутих пацієнтів.

Відповідно у осіб підгрупи порівняння задовільний стан тканин пародонта виявлений через півроку у 83,33%, через рік у 76,47% та через півтора року у 75,0% обстежених пацієнтів.

7. У тривалі строки обстежень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з генералізованим пародонтитом у хронічній стадії та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік - у 32 (86,49%) з 37 та через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 хворих. У пацієнтів підгрупи порівняння стабілізація патологічного процесу після лікування виявлена через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (76,47%) з 17 та через півтора року – у 12 (75,0%) з 16 хворих.

8. У тривалі строки обстежень (протягом півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з генералізованим пародонтитом у стадії загострення та переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи дозволяє зупинити

прогресування дистрофічно-запальних явищ у пародонті через півроку у 34 (87,18%) з 39, через рік - у 31 (83,78%) з 37 та через півтора року – у 29 (85,29%) з 34 обстежених. Відповідно у підгрупі порівняння задовільні наслідки лікування спостерігались через півтора року у 15 (78,95%) з 19 хворих, через рік – у 13 (76,47%) з 18 та через півтора року – у 12 (70,59%) з 17 хворих.

9. У тривалі строки обстежень (до півтора року) показано, що застосування запропонованої медикаментозної премедикації у хворих з генералізованим пародонтитом у стадії загострення та переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи дозволяє зупинити прогресування дистрофічно-запальні явища у пародонті через півроку у 35 (89,74%) з 39, через рік - у 33 (86,84%) з 38 та через півтора року – у 29 (80,56%) з 36 обстежених. Отже, у підгрупі порівняння задовільні результати лікування спостерігались через півроку у 15 (78,95%) з 19, через рік – у 13 (72,22%) з 18 та через півтора року – у 11 (68,75%) з 16 хворих.

10. Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями показана ефективність застосування запропонованої премедикації при ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та загостреного перебігу генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості. Вона дозволяє досягти зменшення тривалості больового відчуття після проведеного ендодонтичного втручання. У пацієнтів основної групи 1 з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи досягнута стабілізація патологічного процесу у 28 (93,33%), у пацієнтів групи порівняння 1 – у 17 (85,0%) пацієнтів.

11. При ендодонтичному лікуванні періодонтально-пародонтальних уражень (загостреного хронічного періодонтиту) та загостреного перебігу генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості у пацієнтів з переважанням симпатичного відділу вегетативної нервової системи (основна група 2) досягнута стабілізація патологічного процесу у 19 (95,00%).

Відповідно у пацієнтів групи порівняння 2 стабілізація досягнута у 17 (85,0%).

12. Отже, застосування запропонованої медикаментозної премедикації при ендодонтичному лікуванні дозволяє досягти більш ефективних результатів лікування у віддалені терміни спостереження. Встановлено, що комплексне лікування хворих призвело до значного покращення суб'єктивних та об'єктивних характеристик, лабораторних та індексних показників стану тканин пародонта, незалежно від способу лікування, але дещо більш значних позитивних змін у хворих основних підгруп.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулхаков РА, Абдулхаков СР. Современные подходы к эрадикационной терапии. Все ли вопросы решены? Вестник современной клинической медицины. 2010;3(3):40-4.

2. Аболмасов НН, Шамшурина ВР, Адаева ИА. Профилактика и лечение заболеваний пародонта – необходим системный подход. Российский стоматологический журнал. 2000; 1:41-2.

3. Абрагамович ОО, Лещук ЯЛ. Особливості стану вегетативної нервової системи в осіб з Нр (+) виразковою хворобою за результатами дослідження варіабельності серцевого ритму та її зміни під впливом комплексного лікування з використанням флуренізиду. Acta Medica Leopoliensia. 2007;13(1-2):59-63.

4. Абуладзе ВШ. Нейропсихологические особенности в клинике синдрома жжения полости рта [автореферат]. Москва; 2003. 23 с.

5. Агаджанян НА, Баевский РМ, Берсенева АП. Учение о здоровье и проблемы адаптации. Москва; 2000. 203 с.

6. Акарачкова ЕС, Котова ОВ, Вершинина СВ, Рябоконь ИВ. Стресс и расстройства адаптации. Лечащий врач. 2014;6:61.

7. Алексеева ЮА, Борисова МА, Чикунов НН. Характеристика состояния вегетативной нервной системы у детей в зависимости от групп здоровья. В: Тезисы Всероссийского Конгресса Детская кардиология 2002; 2002 Май 2002; Москва. Москва; 2002, с. 177-8.

8. Алексеенко ГВ. Клиника, лечение и аспекты профилактики пародонтита у больных неврастенией [автореферат]. Киев; 1986. 20 с.

9. Алмазов ВА, Шляхто ЕВ. Гипертоническая болезнь. Москва; 2000. 118 с.

10. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. В 2 т. Київ: Здоров'я; 1997. Т. 2; 722 с.

11. Аникин ВВ, Курочкин АА, Кушнир СМ. Нейроциркуляторная дистония у подростков. Тверь: Губернская медицина; 2000. 110 с.

12. Антоненко МЮ. Наукове обґрунтування сучасної стратегії профілактики захворювань пародонта в Україні [автореферат]. Полтава; 2012. 42 с.

13. Антонова ЛК. Динамика вегетативного статуса детей подросткового возраста [автореферат]. Москва; 2004. 47 с.

14. Антонян ВВ, Панов АА, Антонян СВ. Особенности вегетативного статуса у больных гастродуоденальными эрозиями. Астраханский медицинский журнал. 2011;6(1):135-9.

15. Апанасенко ГЛ, Попова ЛА. Санология - стратегия здравоохранения будущего. Асклейпеон. 1995;14:14-9.

16. Апанасенко ГЛ. Индивидуальное здоровье как предмет исследования. Валеология. 1997;4:44-6.

17. Артюшкевич АС, Латышева СВ, Наумович СА, Трофимова ЕК. Заболевания периодонта. Москва: Медицинская литература; 2006. 328 с.

18. Арутюнов АГ, Бурков СГ. Синдром раздражённого кишечника с позиции практикующего врача. Русский медицинский журнал. 2005;13(27):1818-21.

19. Афанасьев АВ, Цымбал СИ, Таранченко ГМ. Частота и особенности течения абдоминально-кардиального синдрома у больных с наиболее распространёнными заболеваниями органов пищеварения. В: Материалы IV Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. 1990 Окт 17-20; Ленинград; Ленинград; 1990. Т. 2; с. 597-9.

20. Бабай ОМ. Підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит шляхом використання в комплексній терапії ліпосомальної форми фосфатидилхоліну (клініко-експериментальне дослідження) [автореферат]. Харків; 2016. 24 с.

21. Баевский РМ. Проблема здоровья и нормы: точка зрения физиолога. Клиническа медицина. 2000;78(4):59-64.

22. Баранникова ИА, Модина ТН, Рогожина ТМ. Диагностика и лечение быстропрогрессирующих пародонтитов с применением

эндолимфатических инфузий лекарственных веществ. Москва: Медицина; 1992. 28 с.

23. Баранская ЕК. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли. Фарматека. 2005;14:49-57.

24. Баринов А. Сегментарные механизмы формирования мышечного спазма, спастичности и хронизации боли. Врач. 2012;5:17–23.

25. Барна ОН. Вегетососудистая дистония: комментарии специалиста: взгляд кардиолога. Medix. Anti-Aging. 2009;5:30–2.

26. Барусова СА. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения антисептического препарата октенисепт в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта [автореферат]. Москва; 2010. 24 с.

27. Безруков СГ Джерелей АА. Влияние типа психологической реакции на процесс гемокоагуляции. Современная стоматология.2004;2:70–2.

28. Безрукова ИВ. Быстропрогрессирующий пародонтит. Москва: Медицинская книга; 2004. 144 с.

29. Белова ЕВ, Белов ИВ, Ефремова ЛИ. О роли вегетативной регуляции в патогенезе эрозивных поражений гастродуоденальной области. В: Зайцева ЕИ, редактор. Труды 31-й конференции гастроэнтерологов; 2003 Май 22-14; Смоленск. Москва; 2003, с. 216-20.

30. Белозерова ЛМ. Методология изучения возрастных изменений. Клиническая геронтология. 2002;8(12):3-7.

31. Белозерова ЛМ. Онтогенетический метод определения биологического возраста человека. Успехи геронтологии. 1999;3:143-9.

32. Бєлоклицька ГФ. Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційної фармакотерапії генералізованого пародонтиту [автореферат]. Київ; 1996. 43 с.

33. Белоклицкая ГФ. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести. Современная стоматология. 2000;1:38–41.

34. Белоклицкая ГФ, Заверная АМ, Головня ИА, Бернадская ГП, Бакшутова НА, Волосовец ТН. Локальные способы применения иммуномодуляторов в комплексном лечении генерализованных заболеваний пародонта. Вісник стоматології. 2003;1(Спецвып):51-3.

35. Белоклицкая ГФ, Горбань ЯС. Значение средств индивидуальной гигиены полости рта на этапе первинного пародонтологического лечения больних генерализованным пародонтитом. Современная стоматология. 2008;4:49–52.

36. Белоклицкая ГФ, Копчак ОВ, Стаднюк ЛА, Давидович ОВ. Изменение содержания нитритов в сыворотке крови и ротовой жидкости больных генерализированным пародонтитом с сочетанной кардиоваскулярной патологией под влиянием комплексного лечения. Вісник стоматології. 2017;25(3):16-22.

37. Белоклицкая ГФ, Копчак ОВ. Новые механизмы патогенеза генерализованного пародонтита при кардиоваскулярной патологии. Стоматология. Эстетика. Инновации. 2017;1(1):22-31.

38. Беляева ИЮ, Колесникова ГС Качество жизни и вегетативный статус больных язвенной болезнью. Терапевтический архив. 2005;77(2):34-8.

39. Беляева ЛМ. Современные представления о генезе вегетативно-сосудистой дистонии у детей. Здравоохранение Белоруссии. 1996;1:7-9.

40. Береза БМ. Мікробіологічне обґрунтування використання антисептиків для лікування гінгівіту та пародонтиту [дисертація]. Вінниця; 2016. 161 с.

41. Бизяев АФ, Иванов СЮ, Лепилин АВ, Рабинович СА. Обезболивание в условиях стоматологической поликлиники. Москва; 2002. 144 с.

42. Білоклицька ГФ, Копчак ОВ. Новий підхід до комплексного лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з кардіоваскулярною патологією. Вісник стоматології. 2017;26(4):30-5.

43. Богданова НГ. Влияние депофореза гидроокиси меди-кальция на сосотояние периапикальных тканей корней зубов. Уральський стоматологический журнал. 2001;3:21-2.

44. Бойко ВВ. Маркеры профессионализации стоматолога во взаимодействии с пациентом на платном стоматологическом приеме. В: Труды 5-го съезда стоматологической ассоциации России; 1999 Сен 14-17; Москва. Москва; 1999, с. 9-11.

45. Бондаренко ВМ, Рябиченко ЕВ. Роль транслокации кишечной бактериальной аутофлоры и ее токсических биомолекул в патологии человека. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2007;5:86-93.

46. Борисенко А.В. Актуальні проблеми етіології, патогенезу та класифікації захворювань пародонта. Науковий вісник Національного медичного університету імені ОО. Богомольця. 2004;1–2:55–61.

47. Борисенко АВ, Ципан СБ. Применение 2% раствора сульфата меди в лечении периодонтитов. Современная стоматология. 2005;1:25-6.

48. Боровский ЕВ, Жохова НС. Проблемы эндодонтии: анализ факторов, определяющих качество эндодонтического лечения. В: Материалы науч.-практ. конф. Дентал Экспо; 1998 Апр; Москва. Москва; 1998, с. 6-9.

49. Боровский ЕВ. Клиническая эндодонтия. 2-е изд., допол. и испр. Москва: Стоматология; 2003. 176 с.

50. Бостанджян ТМ, Любимов ВВ. Иммунокорригирующая терапия при воспалительных заболеваниях пародонтита. Российский стоматологический журнал. 2004;1:37-9.

51. Брагин АВ. Клинико-физиологический статус лиц с различной устойчивостью к кариесу зубов и заболеваниям пародонта (механизмы резистентности, основы системной профилактики и комплексного лечения) [автореферат]. Омск; 2008. 42 с.

52. Бурков СГ, Макух ЕА. Синдром раздражённого кишечника в

поликлинической практике. Фарматека. 2009;8:60-4.

53. Бурчинский СГ. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции. Здоров'я України [Інтернет]. 2004[цитовано 2019 Гру 14];103. Доступно: https://health-ua.com/article/18362-problema-defitcita-magniya-v-organizme-metody-farmakologicheskoj-korrektcii

54. Вакушина ЕА, Брагин ЕА. Распространенность аномалий окклюзии среди подростков и взрослых г. Ставрополя. Ортодонтия. 2003;2:29-32.

55. Валеев ИР. Функциональное состояние коры надпочечников и сердечно-сосудистой системы детей 11-15 лет в процессе адаптации к учебной деятельности [автореферат]. Казань; 2004. 19 с.

56. Васильев ЮВ. Язвенная болезнь: патологические аспекты и медикаментозное лечение больных. Consilium medicum. 2002;2(Прилож):4-10.

57. Васильева ЛИ, Желтухина НЮ, Новгородский СВ. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта. Валеология. 2012;3:12-8.

58. Вейн АМ, редактор. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. Москва: МИА; 2003. 752 с.

59. Вейн АМ, редактор. Болевые синдромы в неврологической практике. Москва: МЕДпресс-инфо; 2001. 125 с.

60. Вейн АМ, редактор. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. Москва: МИА; 2000. Глава 15, Шварков СБ. Особенности вегетативной дистонии у детей; с. 616-62.

61. Вейн АМ, редактор. Заболевания вегетативной нервной системы. Москва: Медицина; 1991. 624 с.

62. Вейн АМ, Данилов АБ. Сегментарная вегетативная регуляция при психовегетативных расстройствах. Журнал невропатологии и психиатрии им. СС. Корсакова. 1994;94(3):3-7.

63. Вівчаренко ТІ, Рожко ММ. Зміни динаміки лікування хворих з

генералізованим пародонтитом та гіпертонічною хворобою залежно від способу лікування. Галицький лікарський вісник. 2018;25(4):8–11. doi: 10.21802/gmj.2018.4.11

64. Вишняк ГН. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). Киев; 1999. 216 с.

65. Вишняк ГН. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтоза. Стоматология. 1999;78(5):10–3.

66. Волков ВС, Колесникова ИЮ. Новое в этиопатогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Верхневолжский медицинский журнал. 2012;10(2):30-3.

67. Воловик ІА. Корекція гіпоксії в комплексному лікуванні захворювань пародонта [автореферат]. Київ; 2018. 20 с.

68. Волошин ПВ, Воробьева ТМ, Гейко ВВ. Концепція ролі імунонейроендокринної ланки в етіопатогенезі сучасних форм нервової та психічної патології. Український вісник психоневрології. 2006;14(3):5-9.

69. Волошина ЛИ, Рыбалов ОР. О необходимости купирования психоэмоционального напряжения на стоматологическом приеме. Вісник стоматології. 1997;4:655–6.

70. Волошина ОБ. Вегетативні дисфункції після інфекцій та можливості їхньої корекціх у загальній практиці (огляд літератури). Сімейна медицина. 2019;1:52-60. doi: https://doi.org/10.30841/2307-5112.1.2019.172198

71. Волошина ОБ, Саморукова ВВ, Бусел СВ. Інформативність різних методик моніторування рівня артеріального тиску. Сімейна медицина. 2014;4:136–8.

72. Воробьёв ИГ, Халиф ИЛ, редакторы. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Москва: Миклош; 2008. 422 с.

73. Вороненко ЮВ, Павленко ОВ, Мазур ІП, редактори. Стоматологічна допомога в Україні: основні показники діяльності за 2008-2018 роки: довідник. Кропивницький: Поліум; 2018. 212 с.

74. Гаврикова ЛМ, Сегень ИТ. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой и одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области. Стоматология. 1996;75(Спецвып):49-50.

75. Галикеева АШ. Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учетом нарушения минерального обмена и степени остеопороза костной системы [автореферат]. Екатеренбург; 2001. 24 с.

76. Ганиткевич ЯВ, Лупу ЛМ, Мыслицкий ВФ. Изменения в тканях пародонта при выключении крупноклеточных ядер гипоталамуса. Проблемы физиологии гипоталамуса. 1977;2:55-61.

77. Гараева АГ. Клинические аспекты синдрома жжения полости рта в стоматологической практике [автореферат]. Москва; 2003. 25 с.

78. Герелюк ВІ. Роль ліпідних медіаторів у перебігу генералізованого пародонтиту та ефективність їх корекції в комплексному лікуванні [автореферат]. Івано-Франківськ; 2001. 36 с.

79. Герелюк, ВІ. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування месуліду в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту. Галицький лікарський вісник. 2000;7(4):27–9.

80. Герелюк ВІ, Нейко НВ, Довганич ОВ. Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит методом синглетно-кисневої терапії (методичні рекомендації). Київ; 2013. 22 с.

81. Гирин СВ. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах. Лабораторна діагностика. 1999;4:45-6.

82. Годована О.І. Диференційна корекція глікозаміногліканів альвеолярної кістки при генералізованому пародонтиті у хворих з проявами системної остеопенії [автореферат]. Київ; 2016. 40 с.

83. Гоженко АИ, Шухтина ИН, Петренко АА. Дисбиотические осложнения в желудке крыс при антихеликобактерной терапии и их профилактика кверцетин-содержащими препаратами. Актуальні проблеми

транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія. 2015;2:131-6.

84. Гоженко АІ, Бочаров АВ, Левицький АП. Порівняльна антидисбіотична і мукозопротекторна дія інуліну і кверцетину у щурів з експериментальним гепатогенним колітом на тлі дисбіозу. Вісник стоматології. 2019;32(Спецвип):3-6.

85. Гороховская ГН, Чернецова ЕВ, Петина ММ. Синдром хронической усталости: состояние проблемы. Новости медицины и фармации [Интернет]. 2010[цитировано Ноя 21];11-12. Доступно: http://www.mif-ua.com/archive/article/12908

86. Гостищев ВК, Евсеев МА, Головин РА. Перфоративные гастродуоденальные язвы: взгляд на проблему. Русский медицинский журнал. 2005;13(25):1663-7.

87. Григорьев ПЯ, Яковенко ЭП. Синдром раздражённой кишки, ассоциированный с дисбактериозом. Consilium medicum. 2000;7(2):305-7.

88. Григорьев ПЯ. Лечение синдрома раздражённого кишечника. Лечащий врач. 2001;1:52-3.

89. Григорьева ГА, Мешалкина НЮ. Об алгоритмах диагностики и лечения осложненных форм неспецифического язвенного колита и болезни Крона. Терапевтический архив. 2005;77(8):48-55.

90. Григорьян АС, Грудянов АИ, Рабухина НА, Фролов ОА. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. Москва: МИА; 2004. 320 с.

91. Григорян АС, Фролов ОА. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта. Стоматология. 2006;85(3):11–7.

92. Гриньох ВО. Удосконалення комплексного лікування хронічного катарального гінгівіту в підлітків [автореферат]. Львів; 2013. 20 с.

93. Гросицкая ИК. Отсроченные визиты к стоматологу и их связь с личностными особенностями пациента [автореферат]. Москва; 2001. 20 с.

94. Грудянов АИ, Григорьян АС, Фролова ОА. Диагностика в пародонтологии. Москва: МИА; 2004. 104 с.

95. Грудянов АИ, Чернавина ГС, Морозова ЛИ. Этиологическая роль некоторых видов микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта: обзор. Медицинский реферативный журнал. Раздел 12. Стоматология. 1986;4:6–10.

96. Грудянов АИ. Заболевания пародонта. Москва: МИА; 2009. 336 с.

97. Грудянов АИ, Александровская ИЮ. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта. Москва: МИА; 2010. 56 с.

98. Грудянов АИ, Фролова ОА. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта. Новое в стоматологии. 2001;8(Спецвып):3–8.

99. Грудянов АИ, Фролова ОА. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. Москва: МИА; 2010. 96 с.

100. Грудянов АМ, Ткачева ОН, Авраамова ТВ. Взаимосвязь пародонтита и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Стоматология. 2017;96(1):4-7. doi: 10.17116/stomat20179614-7

101. Гударьян АА, Кузняк НБ, Дроник ИИ. Клинические, микробиологические, иммунологические и метаболические особенности возникновения гнойного процесса в пародонте у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Медичні перспективи. 2016;21(4):98–105.

102. Гюлазен НМ, Белая ОФ, Малов ВА, Пак СГ, Волчкова ЕВ. Липополисахариды/эндоткоксины грамотрицательных бактерий: роль в развитии интоксикации. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2014;2:11-6.

103. Данилевский НФ. Систематика болезней пародонта. Вісник стоматології. 1994;1:17–21.

104. Данилевский НФ, Борисенко АВ. Заболевания пародонта. Київ: Здоров’я; 2000. 461 с.

105. Данилова МА, Тарек Альганем. Возможности использования метода видеомикроскопии при оценке состояния тканей пародонта в процессе ортодонтического лечения. Ортодонтия. 2007;3:22-4.

106. Данилова МА, Чернявский ТА. Изучение минеральной плотности костной ткани на этапах проведения ортодонтического лечения. Ортодонтия. 2008;2:20-3.

107. Данилова МА, Ишмурзин ПВ. Микроциркуляторные изменения в околозубных тканях в процессе ортодонтического лечения. Ортодонтия. 2009;1:104.

108. Данилова МА, Ишмурзин ПВ, Зенальабидин Хуссейн Мохаммед Мохамед. Состояние кровотока пульпы зубов при ортодонтической коррекции зубочелюстных аномалий. Ортодонтия. 2009;1:32-6.

109. Данилова МА, Ишмурзин ПВ, Науменко ЮН. Оценка обеспеченности периферическим кровотоком тканей височно-нижнечелюстного сустава в процессе ортодонтического лечения аномалий зубных рядов. Ортодонтия. 2010;3:54-5.

110. Дараган НВ, Чикина СЮ. Гипервентиляционный синдром в практике врача пульмонолога: патогенез, клиника, диагностика. Пульмология. 2011;5:87–96. doi: https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-5-87-96

111. Демина НА. Эмоционально-личностные особенности пациентов при амбулаторном лечении стоматологических заболеваний [автореферат]. Москва; 1999. 22 с.

112. Дем’яненко СО. Клініко-функціональне обгрунтування підготовки пацієнтів до терапевтичних стоматологічних втручань з застосуванням холтерівського кардіомоніторування [автореферат]. Полтава; 2006. 20 с.

113. Дєньга О.В. Адаптогенні профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей [автореферат]. Київ; 2001. 32 с.

114. Деньга ОВ Степанова СВ, Левицкий АП. Экспериментальное обоснование коррекции прооксидантно-антиоксидантного статуса у крыс при пародонтите. Вісник стоматології. 2007;2:10-5.

115. Джураева НЮ. Оценка и прогнозирование устойчивости студентов к эмоциональному стрессу [автореферат]. Москва; 1999. 16 с.

116. Диева МБ. Эффективность эндодонтического лечения методом депофореза с использованием «Медиксида»[автореферат].Москва; 2005. 22 с.

117. Димитрова АГ, Дикова ИГ, Захарова СМ. Структура и особенности развития заболеваний пародонта у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Современная стоматология. 2017;1:30–3.

118. Димитрова АГ. Особенности планирования объема стоматологической помощи пациентам с генерализованным пародонтитом. Современная стоматология. 2017;2:26–8.

119. Дмитриева ЛА, редктор. Пародонтология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 704 с.

120. Довганич О.В. Клініко-патогенетичне обгрунтування синглетно-кисневої терапії у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту [дисертація]. Івано-Франківськ; 2015. 184 с.

121. Долженко МН. Психокардиология: применение анксиолитиков в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. WebCardio.org [Интернет]. 2012 [цитировано Дек 10];118. Доступно: http://www.webcardio.org/psykhokardyologhyya-prymenenye-anksyolytykov-v-lechenyy-serdechno-sosudystykh-zabolevanyj.aspx

122. Дорош І.О. Порушення гемодинаміки язика і вегето-емоційного стану у хворих на глосодинію та їх корекція в комплексному лікуванні [дисертація]. Ужгород; 2016. 192 с.

123. Дроздов ЭВ, Иванишкина ЕВ. Коррекция нарушений вегетативной регуляции ритма сердца у больных язвенной болезнью с применением микроволновой резонансной терапии. В: Материалы 12-й науч.-практ. конф.

Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы; 2010 Мар 24; Москва. Москва; 2010, с. 311-20.

124. Дубова МА, Шпак ТА, Корнетова ИВ. Современные технологии в эндодонтии: учеб. пособ. Санкт-Петербург; 2005. 96 с.

125. Дуброва НА. Оценка риска и индивидуальное прогнозирование результатов лечения осложненного кариеса [автореферат]. Екатеринбург; 2010. 24 с.

126. Дудік ОМ. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування силера на основі біокераміки [автореферат]. Київ; 2011. 16 с.

127. Дудников ЭВ, Домбаян СХ. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта. Южно-Российский медицинский журнал [Интернет]. 2001[цитировано 2019 Ноя 18];5-6. Доступно: https://medi.ru/info/11326/

128. Дымочка МА. Клинико-патогенетические особенности изменений нервной системы при генерализованном пародонтите и возможности их медикаментозной коррекции [автореферат]. Москва; 2002. 32 с.

129. Екстракт дубовий. ТУ У 15.8-19412998-004:2011. Екстракт дубовий. Технічні умови. Висновок № 05.03.02-06/88168 від 11.10.2011. Реєстр санітарно-гігієнічних висновків № 1375 [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2011 [цитовано 2019 Гру 21]. Доступно: http://mozdocs.kiev.ua/vysnovki.php?docnum=&object=%E5%EA%F1%F2%F0&manufacturer=&page=46

130. Елизаветина ГА, Минушкин ОН. Лечение синдрома раздражённого кишечника современными препаратами. Кремлёвская медицина. Клинический вестник. 2000;1:74-8.

131. Еловикова Т.М. Заболевания пародонта при гипофункции слюнных желез (клинические проявления, диагностика, профилактика, лечение) [автореферат]. Екатеринбург; 2000. 40 с.

132. Ермольев СН, Шериев АП, Тюлькин ЮС, Есаян НА. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке механизмов регуляции микроциркуляций

пульпы зуба. Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им АН. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2008;9(6 Прилож):155.

133. Желнін ЄВ. Хірургічна санація порожнини рота в осіб, що зазнали дії іонізуючого випромінювання (експериментально-клінічне дослідження) [автореферат]. Київ; 2006. 19 с.

134. Жижина ИА, Прохончуков АА. Инициальная роль функциональных изменений сосудов пародонта в патогенезе пародонтоза. Стоматология. 1981;60(4):81–6.

135. Жданова Т.А. Биологические и социальные детерминанты формирования здоровья школьников. В: Материалы конференции Научные основы формирования здоровья детей; 1991; Москва. Москва; 1991, с. 254-8.

136. Жохова НС. Ошибки и осложнения эндодонтического лечения и пути их устранения [автореферат]. Москва; 2002. 44 с.

137. Заболотный ТД. Особенности клинического течения, комплексное лечение и профилактика заболеваний пародонта при сердечно-сосудистой патологии [автореферат]. Киев; 1992. 48 с.

138. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Марков АВ, Шилівський ІВ. Генералізований пародонтит. Львів: ГалДент; 2011. 240 с.

139. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Пупін ТІ. Запальні захворювання пародонта. Львів: ГалДент; 2013. 206 с.

140. Заваденко НН, Нестеровский ЮЕ. Клинические проявления и лечение синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков. Педиатрия. Журнал им. ГН. Сперанского. 2012;91(2):92–101.

141. Закирова НР. Изменение состояния капиллярного кровотока пародонта у пациентов с пародонтитом тяжелой степени при приеме мильгаммы. В: Труды V съезда Стоматологической Ассоциации России (СтАР); 1999 Сен 15; Москва. Москва; 1999, с. 125-7.

142. Замолодчикова ТС. Сериновые протеазы слизистой тонкого кишечника – локализация, функциональные свойства, физиологическая роль. Обзор. Биохимия. 2012;77(8):989-1001.

143. Захарова ИН, Творогова ТМ, Степурина ЛЛ, Пшеничникова ИИ, Воробьева АС, Кузнецова ОА. Вегетативная дистония. Медицинский совет. 2015;14:98–104.

144. Зорина ОА, Борискина ОА, Леонович ОА. Генетические факторы предрасположенности к развитию агрессивного пародонтита: белки матрикса, матриксины и их регуляторы: обзор. Стоматология. 2013;92(1):76-83.

145. Зубачик ВМ. Мембранні механізми патогенезу та терапії запальних процесів пародонту [автореферат]. Львів; 2005. 32 с.

146. Зубачик ВМ, Сулим ЮВ. Досвід застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання для лікування запальних захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота. Новини стоматології. 2009;1:45-7.

147. Зубачик ВМ, Різник ЮБ. Патогенетичне значення дисфункції ендотелію судин мікроциркуляторного русла пародонту у формуванні та перебігу генералізованого пародонтиту. Современная стоматология. 2013;4:50-3.

148. Зубачик ВМ, Ільчишин МП. Клінічна ефективність застосування озонованої обліпихової олії в курців, хворих на генералізований пародонтит. Український стоматологічний альманах. 2018;1:24–7.

149. Зурнаджьянц ВА, Антонян ВВ, Панов АА, Антонян СВ. Дисфункция вегетативной нервной системы и ее роль в патогенезе язвенной болезни желудка. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2010;2:55-61.

150. Иванов ВС. Заболевания пародонта. Москва: МИА; 2001. 300 с.

151. Ивашкин ВТ, Полуэктова ЕА, Белхушет С. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание. Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. 2003;6:2-10.

152. Інструкція до набору реактивів ТУ У 24.4-24607793-020-2003. Інструкція до набору реактивів для визначення тригліцеридів у сироватці і плазмі крові ензиматичним колориметричним методом. Київ; 2012.

153. Исмагилов МФ. Современные подходы к определению функциональных вегетативных нарушений. Неврологический вестник. 2003;35(3-4):70-8.

154. Казин ЭМ, Комарова ОА, Федоров АИ. Особенности нейроэндокринной регуляции в процессе формирования адаптивных реакций у детей. В: Материалы междунар. науч. конф. Физиология развития человека; 2009 Июн 22-24; Москва. Москва; 2009, с. 234-8.

155. Караков КГ, Майборода ЮН, Маркарова ГВ, Эльбекьян КС, Зеленский ВА. Клинико-биохимическиая оценка эффективности применения фотодинамической терапии и антиоксидантов при лечении пародонтита. Пародонтология. 2013;18(3):30-4.

156. Карпович О.А., Якубчик Т.Н. Helicobacter pylori и состояние вегетативной нервной системы у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. В: Шишко ВИ, редактор. Материалы областной науч.-практ. конф. III Гродненские гастроэнтерологические чтения; 2012 Сен 14; Гродно. Гродно: ГрГМУ; 2012, с. 66-9.

157. Кашівська РС. Стан тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит при захворюваннях гепатобіліарної системи та обґрунтування медикаментозної корекції виявлених порушень [дисертація]. Івано-Франківськ; 2016. 204 с.

158. Кейтс М. Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов. Москва: Мир; 1975. 322 с.

159. Келенджеридзе ЕМ. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при ортодонтическом лечении с использованием имплантатов по данным микроциркуляторных показателей [автореферат]. Москва; 2007. 26 с.

160. Кімак ГБ, Мельничук ГМ. Вплив комплексного лікування на

показники вуглеводного обміну у хворих на генералізований пародонтит осіб молодого віку. Клінічна та експериментальна патологія. 2018;17(1):56–60. doi: https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.1.63.2018.11

161. Кімак ГБ. Клініко-імунологічні і біохімічні зміни стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит молодого віку та їх комплексна корекція [автореферат]. Івано-Франківськ; 2019. 16 с.

162. Киселева ЕА, Корестелев АА. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунокоррекции в комплексном лечении хронического катарального гингивита. Стоматология. 2007;86(1):34-7.

163. Кішко НЮ. Корекція порушень вегетативного гомеостазу у дітей з гастроезофагеальним рефлюксом. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2003;4:17-20.

164. Кнаппвост А. Депофорез гидроокиси меди-кальция. Научно-обоснованная альтернатива в эндодонтии. Клиническая стоматология.1998;2:12-5.

165. Кнаппвост А. Теоретическое и экспериментальное обоснование метода «депофорез гидроокиси меди-кальция». Маэстро стоматологии. 2000;1:31-5.

166. Кнаппвост А. Новые экспериментальные и клинические данные подтверждают необходимость применения Купрал-депофореза для лечения эндодонтической патологии. Маэстро стоматологии. 2003;3:101-6.

167. Кобилінська ЛІ, Тимочко МФ. Роль прооксидантно-антиоксидантного балансу в адаптаційних процесах організму. Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. 2000;4:52-8.

168. Кобрин ОП. Оцінка стану місцевого імунітету та рівня ендогенної інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит із супутньою хламідійною інфекцією. Буковинський медичний вісник. 2014;18(4):45-8. doi: https://doi.org/10.24061/111002

169. Коваленко ТВ. К вопросу о коррекции нейровегетативных расстройств регуляции кровообращения у пациентов молодого возраста с

язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Врач-аспирант. 2011;49(6.1):213-9.

170. Ковач ІВ, Дичко ЄН, Хотімська ЮВ, Срібник ТВ. Оцінка ролі симпато-адреналової системи в патогенезі глосалгії. Медичні перспективи. 2012;17(3):124–7.

171. Колесник ТВ. Комплексна профілактика запальних захворювань пародонту у студентської молоді [автореферат]. Одеса; 2015. 20 с.

172. Комарова ОА. Особенности психофизиологической адаптации подростков к условиям обучения в образовательных учреждениях различного типа [автореферат]. Кемерово; 2012. 20 с.

173. Коваленко ВН, Несукай ЕГ, Дмитриченко ЕВ. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Український кардіологічний журнал. 2006;3:68–71.

174. Копчак ОВ, Білоклицька ГФ, Стеченко ЛО, Кривошеєва ОІ. Ультраструктура пародонта при проведенні комплексного лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з кардіоваскулярними захворюваннями в умовах застосування PRP. Вісник проблем біології і медицини. 2017;2(3):179-88.

175. Копчак ОВ. Визначення клінічної ефективності застосування тромбоцитарної аутоплазми при лікуванні хворих на генералізований пародонтит з супутньою кардіоваскулярною патологією. Іновації в стоматології. 2017;1:49-53.

176. Копчак ОВ. Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонта у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології [автореферат]. Київ; 2018. 43 с.

177. Копьев ДА. Лечение зубов, содержащих фрагменты эндодонтических инструментов в корневых каналах: (клинико-лабораторное исследование) [автореферат]. Москва; 2012. 21 с.

178. Коржова ВВ, Копейкин ВН, Воропаева МИ. Математический анализ сердечного ритма в оценке заболеваний пародонта у женщин. Проблемы стоматологии и нейростоматологии. 1996;1:19-22.

179. Коркушко ОВ, Шатило ВБ, Якименко ДМ, Романенко МС, Наскалова СС, Кислая ОВ. Состояние моторной функции желудка у больных пожилого возраста с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Проблемы старения и долголетия. 2010;19(4):361-71.

180. Коровина НА, Захарова НН, редакторы. Вегетативная дистония у детей: руководство для врачей. Москва: Медпрактика; 2007. 68 с.

181. Коротько ГГ, Фаустов ЛА. Функциональные и морфологические аспекты язвенной болезни. Краснодар; 2002. 156 с.

182. Косенко КМ, Терешина ТП, Левицкий АП, составители. Клиническое изучение средств для ухода за полостью рта: метод. реком. Киев; 2004. 29 с.

183. Кравченко ЛС, Ивченко НА, Щербаков СВ, Непорожняя ВМ. Влияние нового апигеля на микробиоценоз полости рта при пародонтите. Одеський медичний журнал. 2016;3:44–8.

184. Кречина ЕК, Козлов АА, Белокопытова ТВ. Методы лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ) для оценки микроциркуляции в тканях десны в норме и при заболеваниях пародонта. Москва; 2005. 13 с.

185. Кречина ЕК, Козлов ВИ, Маслова ВВ. Микроциркуляция в тканях пародонта. Москва: Тиатар; 2007. 75 с.

186. Кречина ЕК, Мустафина ФН. Метод капилляроскопии в оценке микроциркуляции в тканях десны интактного пародонта. Стоматология. 2010;89(4):28–30.

187. Кречина ЕК. Функциональная диагностика в стоматологии: теория и практика. Стоматология. 2012;5:15–7.

188. Кривобокова ВА. Влияние экзаменационного стресса на секреторные показатели гастродуоденального отдела желудочно-кишечного

тракта у студентов в зависимости от вегетативного статуса [автореферат]. Курган; 2010. 23 с.

189. Кузьменко В.А. Сопоставление вегетативных показателей студентов при экзаменационном стрессе и при физической нагрузке. Физиология человека. 2002;28(5):131-3.

190. Кузьмина ВЮ. Коррекция вегетативных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях с применением озонотерапии [автореферат]. Москва; 2013. 26 с.

191. Кузьмина ВЮ, Шварков СБ, Бобровская АН, Григорьев АЮ. Изучение влияния озонотерапии на вегетативные показатели сердечного ритма с помощью спектрального анализа у неврологических больных. В: Материалы 2 науч.-практ. конф. Организация, методология и клиническая практика восстановительной медицины и медицинской реабилитации; 2005 Сен 20-21; Москва. Москва; 2005, с. 63-5.

192. Кузьмина ВЮ, Хохлов ЮК, Савин АА. Влияние озонотерапии на деятельность вегетативной нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии им. СС. Корсакова. 2012;112(10):18-23.

193. Кузьминова НВ, Серкова ВК. Вегетативные расстройства у пациентов с гипертонической болезнью: диагностика и медикаментозная коррекция. Український терапевтичний журнал. 2009;2:37-9.

194. Кукурудз НІ, Ковальчук ЛЄ, Герелюк ВІ. Медикаментозна корекція порушень функціонального стану геному у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2006;2:31–7.

195. Кулакова ТВ. Особенности нейровегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: актуальные вопросы патогенеза и лечения [автореферат]. Санкт-Петербург; 2014. 20 с.

196. Куликова БА. Состояние вегетативной нервной системы и реактивности организма подростков с различными вариантами течения

гнойного гайморита. Стоматология. Республиканский межведомственный сборник. 1991;22:44-8.

197. Куличенко ЛЛ, Колесникова ИЮ, Краюшкин СИ. Сравнительная оценка больных с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2012;2:104-7.

198. Кучумова ЕД, Леонтьев АА, Калинина ОВ, Орехова ЛЮ, Улитовский СБ. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта. Пародонтология. 2008;1:83-6.

199. Лапач ОН, Чубенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: Морион; 2001. 408 с.

200. Лебедев СВ, Петров СВ, Волков АИ, Чехонин ВП. Транслокация макромолекул через гематоэнцефалический барьер. Вестник Российской Академии медицинских наук. 2007;6:37-49.

201. Лебеденко ИЮ, Малик МВ, Пузин МН, Резков ДГ. Оценка вегетативных изменений по показателям спектрального анализа ЭКГ у больных с заболеваниями тканей пародонта. В: Материалы XI Итоговой (межвузовской) науч. конф. студентов и молодых ученых; 2003 Ноя 13-14; Ставрополь. Ставрополь; 2003, с. 436-41.

202. Левина ЛИ. Нейроциркуляторная дистония. В: Левина ЛИ, редактор. Подростковая медицина: руководство для врачей. Санкт-Петербург: Специальная литература; 1999, с. 49-64.

203. Левицкий АП, Стефанов АВ. Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов: метод. реком. Киев; 2002. 15 с.

204. Левицкий АП. Лизоцим вместо антибиотиков. Одесса; 2005. 74 с.

205. Левицький АП, Макаренко ОА, Деньга ОВ. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: метод. реком. Киев; 2005. 50 с.

206. Левицький АП, Макаренко ОА, Ходаков ІВ, Зеленіна ЮВ. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини. Одеський медичний журнал. 2006;3:17-21.

207. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селиванская ИА, Россаханова ЛН, Деньга ОВ, Почтарь ВН, и др. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. реком.Киев; 2007. 26с.

208. Левицький АП, Селиванська ІО, Цисельський ЮВ, Почтар ВМ, Розсаханова ЛМ, Гулавський ВТ, винахідники; Інститут стоматології АМН України, патентовласник. Спосіб моделювання дисбіозу (дисбактеріозу). Патент України № 31012. 2008 Бер 25.

209. Левицький АП, Скиба ВЯ, Почтарь ВН, Пустовойт ЕП, Двулит ИП. Влияние биофлавоноидов на микробиоценоз полости рта в норме и при патологии. Вісник стоматології. 2008;1:13-4.

210. Левицький АП, Дєньга ОВ, Селіванська ІО, Макаренко ОА, Дем'яненко СО, Цісельський ЮВ, винахідники; Інститут стоматології АМН України, патентовласник. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Патент України № 43140. 2009 Сер 10.

211. Левицкий АП, Деньга ОВ, Макаренко ОА. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости:метод. реком. Одесса;2010. 16с.

212. Левицкий АП, редактор. Лечебно-профилактические зубные эликсиры: учеб. пособ. Одесса; 2010. 246 с.

213. Левицкий АП, Хлыстун НЛ, Ступак ЕП, Гончарук СВ, Скидан КВ. Влияние аппликаций геля с протамином на биохимические показатели воспаления и дисбоза в десне крыс. Вісник стоматології. 2012;7(Спецвип):9-12.

214. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селиванская ИА. Применение мукозо-адгезивных гелей в стоматологии: метод. реком. Одесса; 2012. 20 с.

215. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селиванская ИА. Квертулин: витамин Р, пребиотик, гепатопротектор. Одесса; 2012. 20 с.

216. Левицкий АП, Левченко ЕМ, Васюк ВЛ. Гепатопротекторное действие антидисбиотических препаратов при экспериментальном метаболическом синдроме. Журнал Національної академії медичних наук України. 2014;20(4):478-82.

217. Левицкий АП, Деньга ОВ, Макаренко ОА. Мукозо-адгезивные оральные гели в профилактике стоматогенной патологии. В: Гоженко АИ, редактор. Материалы научной конференции Бюллетень XIII чтений им. ВВ. Подвысоцкого; 2014 Июн 19-20; Одесса. Одесса; 2014, с. 151-2.

218. Левицкий АП, Макаренко ОА, Ходаков ИВ. Методы исследования жиров и масел. Одесса; 2015. 32 с.

219. Левицкий АП, Макаренко ОА, Ходаков ИВ, Луканин АС, Луканина МА. Гепатопротекторные свойства полифенольных веществ экстракта «Дубовый». Journal of Education, Health and Sport. 2016;6(11):537-47. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.192393

220. Левицкий АП, Сенников ОН, Сенникова АИ, Макаренко ОА, Селиванская ИА. Влияние микробных патогенов на уровень маркеров воспаления в периодонте крыс. Вісник морської медицини. 2017;1:140-5.

221. Левицкий АП, Макаренко ОА, Демьяненко СА. Методы экспериментальной стоматологии. Симферополь: Тарпан; 2018. 78 с.

222. Леонова ЛЕ, Ковтун АА, Павлова ГА. Сравнительная оценка эффективности лечения больных пародонтитом с применением остеотропных препаратов. Пародонтология. 2013;18(1):32-5.

223. Леус ЛИ. Хронический оральный сепсис как фактор риска системных болезней. Здравоохранение (Минск). 2002;2:26-9.

224. Лісінчук МВ. Застосування про- та синбіотиків у лікуванні хворих на хронічний катаральний гінгівіт (клініко-експериментальне дослідження) [автореферат]. Львів; 2010. 20 с.

225. Литвинова ЕН. Сравнительный анализ лазерной и ультразвуковой допплерографии в оценке тканевого кровотока при заболеваниях пародонта [автореферат]. Москва; 2010. 25 с.

226. Личковська ОЛ. Клініко-лабораторне обґрунтування використання фотодинамотерапії в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [автореферат]. Івано-Франківськ; 2018. 20 с.

227. Логинова НК, Воложин АИ. Патофизиология пародонта. Москва: Медицина; 1993. 108 с.

228. Логинова НК, Шарин НА, Лосев ФФ. Состояние регионарного кровообращения в области одиночных имплантантов у больных пародонтитом. В: Труды V съезда Стоматологической Ассоциации России (СтАР); 1999 Сен 15; Москва. Москва; 1999, с. 125-7.

229. Лоскутова ІВ, Копельян НМ. Імунотерапія генералізованого пародонтиту. Фітотерапія. Часопис. 2011;2:63-6.

230. Лукомский И.Г. Болезни зубов и полости рта. Москва: Медгиз; 1949. 335 с.

231. Лукьянова ЛД. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2011;1:3-19.

232. Луцкая ИК, Мартов ВЮ. Лекарственные средства в стоматологии. 2-е изд., перераб. и допол. Москва: Медицинская литература; 2013. 118 с.

233. Луцкая ИК. Заболевания слизистой оболочки полости рта. 2-е изд. Москва: Медицинская литература; 2014. 224 с.

234. Мавлянов АР, Каримов ХЯ, Аталиев АЕ. Состояние тонуса вегетативной нервной системы у больных с осложненной гастродуоденальной язвой. Хирургия. Журнал им. НИ. Пирогова. 2000;7:34-6.

235. Маев ИВ, Григорян СС, Гаджиева МГ, Овчинникова НИ, Оспельникова ТП, Казюлин АН. Интерфероновый статус больных неспецифическим язвенным колитом и его коррекция индукторами интерферона. Терапевтический архив. 2002;74(2):31-5.

236. Маев ИВ, Черемушкин СВ. Синдром раздраженного кишечника: пособие для врачей. Москва: Форте принт; 2012. 52 с.

237. Маев ИВ, Черемушкин СВ. Психосоциальные факторы в развитии синдрома раздражённого кишечника: возможности терапии. Consilium medicum. 2006;8(7):34-42.

238. Мазур ИП, Поворознюк ВВ. Костная система и заболевания пародонта. Современная стоматология. 2000;2:32–6.

239. Мазур ІП. Порушення кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит. Клініко-експериментальне дослідження. Частина 1. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2011;4:65–8.

240. Мазур ІП. Порушення кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит. Клініко-експериментальне дослідження. Частина 2. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2012;1:85–8.

241. Мазур ІП. Порушення кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2012;2:70–4.

242. Мазур ИП, Леоненко ПВ. Применение ибандроновой кислоты в комплексном лечении при генерализованном пародонтите в стадии обострения. Український медичний часопис. 2013;1:65–72.

243. Мазур Р. Местная антимикробная терапия активных пародонтальных карманов. Новое в стоматологии. 2001;4:78–80.

244. Майчук ЕЮ, Хадзегова ФР, Макарова ИА. Особенности оценки вегетативного статуса и психоэмоциональных нарушений у больных с синдромом раздражённого кишечника. Медицинская помощь. 2008;5:36-9.

245. Майчук ЕЮ, Мартынов АИ, Макарова ИА. Роль вегетативной дисрегуляции в развитии внекишечных проявлений синдрома раздражённого кишечника. Медицинская наука и образование Урала. 2010;11(4):78-80.

246. Макарова ИА. Состояние сердечно-сосудистой системы, вегетативного и психо-эмоционального статуса у пациентов с патологией толстой кишки [автореферат]. Москва; 2011. 50 с.

247. Макаренко ОА, Россаханова ЛН, Ходаков ИВ. Применение стимуляторов остеогенеза в профилактике и лечении стоматологических заболеваний. Вісник стоматології. 2005(Спецвып):9-12.

248. Маколкин ВИ. Вегетативная (автономная) дисфункция сердца. В: Беленков ЮН, Оганов РГ, редактора. Кардиология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2007. Глава 22; с. 1158–68.

249. Малик МВ, Резков ДГ. Состояние вегетативной нервной системы организма при заболеваниях пародонта. В: Материалы науч. конф. молодых учёных стоматологов-ортопедов, приуроченой ко дню рождения ВЮ. Курляндского Актуальные проблемы стоматологии;2002; Москва. Москва; с.34-5.

250. Малик МВ, Резков ДГ. Лечение пациентов с патологией пародонта в зависимости от состояния вегетативной нервной системы. В: Лебеденко ИЮ, редактор. Материалы науч. конф. молодых учёных стоматологов-ортопедов, посвященной 80-летию МГМСУ и приуроченной ко дню рождения ВЮ. Курляндского Актуальные проблемы стоматологии; Москва; 2002. с. 123-5.

251. Малышева ОА. Характеристика вторичного иммунодефицита у больных с патологией вегетативной нервной системы [автореферат]. Новосибирск; 1996. 22 с.

252. Мамаева ЕВ. Пародонтологический статус и функциональное состояние организма у подростков [автореферат]. Казань; 2007. 35 с.

253. Мамаева ЕВ, Фаттахова ЭГ. Функциональная диагностика в пародонтологии подросткового возраста: метод. реком. Казань; 2007. 16 с.

254. Сингатуллина ДР, Мамаева ЕВ. Влияние вегетативной нервной системы на состояние тканей пародонта в период ретенции. Ортодонтия. 2010;3:60.

255. Мамедова ЛА, Олесова ВН. Современные технологии эндодонтического лечения. Москва: Медицинская книга; 2002. 56 с.

256. Мартюшева МВ. Оптимизация стоматологической помощи

пациентам с заболеваниями пародонта при сахарном диабете 2 типа в санаторно-амбулаторных условиях [автореферат]. Пермь; 2007. 26 с.

257. Мащенко ІС. Запальні та дистрофічні захворювання пародонта: навч. посіб. Дніпропетровськ: АРТ-Прес; 2003. 244 с.

258. Мащенко ИС. Заболевания пародонта. Днепропетровск: Коло; 2003. 272 с.

259. Мащенко ИС, Гударьян АА. Сравнительная оценка параметров клеточного иммунитета в зависимости от микробиологической особенности различных типов клинического течения генерализованного пародонтита. Вісник стоматології. 2006;4:32–7.

260. Мащенко ІС, Самойленко АВ. Роль відновлення нормобіозу пародонтальних тканин після етіотропної антибактеріальної терапії у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2000;3:102–5.

261. Мащенко ИС, Косенко КН, Самойленко АВ. Этиотропное и патогенетическое обоснование дифференцированных подходов к терапии генерализованного пародонтита. Вісник стоматології. 2002;4:23–7.

262. Мащенко ИС, Хмара АЮ. Клинико-иммунологическое обоснование этапной иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении обострившегося генерализованного пародонтита. Вісник стоматології. 2008;3:23–8.

263. Мащенко ИС, Гударьян АА, Васильковская ОС. Иммунопатогенез различных клинических форм генерализованного пародонтита. Вісник стоматології. 2012;2:41–6.

264. Мащенко ИС, Гударьян АА, Дорогина АС. Причины устойчивости основных пародонтальных возбудителей к антибактериальной терапии у больных с быстропрогрессирующим генерализованным пародонтитом. Вісник стоматології. 2013;4:35–41.

265. Мелехов СВ, Колесникова НВ, Овчаренко ЕС. Состояние местного иммунитета и микробиоценоза полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Пародонтология. 2013;18(1):3-9.

266. Мельничук ГМ. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та їх комплексна корекція [автореферат]. Одеса; 2008. 33 с.

267. Мельничук ГМ. Корекція епігенетичних порушень у хворих на генералізований пародонтит під впливом комплексного лікування. Современная стоматология. 2011;2:18-22.

268. Мельничук АС, Рожко ММ, Ерстенюк ГМ. Показники окисної модифікації білків та антиоксидантного захисту у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з частковою втратою зубів. Новини стоматології. 2012;4:96-8.

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

270. Мельничук ГМ, Личковська ОЛ. Альтернативні немедикаментозні методи протимікробного лікування хворих із патологією пародонта: озонотерапія, фотодинамотерапія; механізм дії, показання та протипоказання до використання. Клінічна стоматологія. 2015;1:28-37.

271. Мінцер ОП, Вороненко ЮВ, Власов ВВ. Оброблення клінічних та експериментальних даних у медицині. Київ: Вища школа; 2003. 350 с.

272. Мірчук МС, Дрогомирецька МС, Дєньга ОВ, Левицький АП. Застосування фітоадаптогенів у стоматології (огляд літератури). Вісник стоматології. 2007;2:62-6.

273. Митронин АВ, Царев ВН, Ясникова ЕЯ, Черджиева ДА. Особенности контаминации экосистемы корневых каналов на этапах эндодонтического лечения острого периодонтита. Эндодонтия today. 2008;1:26-32.

274. Модина ТН, Мамаева ЕВ. Пародонтологический статус и методы оценки функционального состояния организма у подростков. Москва; 2007. 82 с.

275. Модина ТН, Мамаева ЕВ. Патология тканей пародонта и вегетативный гомеостаз у школьников подросткового возраста. Стоматология детского возраста и профилактика. 2006;5(3-4):2-7.

276. Мозгова НВ. Вазокорегуюча терапія у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту [автореферат]. Одеса; 2007. 19 с.

277. Мосолов ДВ. Особенности врачебной тактики при оказании стоматологической помощи пациентам пожилого и старческого возраста в зависимости от реактивности вегетативной нервной системы [автореферат]. Москва; 2007. 24 с.

278. Морозова АГ. Клинико-физиологические особенности хронического генерализованного пародонтита на фоне гипертонической энцефалопатии [автореферат]. Москва; 2002. 26 с.

279. Морозова ОГ. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике. Здоров'я України. 2008;3:51–2.

280. Нацикова НЛ. Повышение эффективности и безопасности обезболивания при лечении стоматологических заболеваний в зависимости от эмоционально-личностных особенностей пациента [автореферат]. Москва; 2011. 21 с.

281. Непорада КС, Тарасенко ЛМ. Залежність метаболічних змін у тканинах пародонта при хронічному стресі від типологічних особливостей нервової регуляції. Вісник стоматології. 1998;3:4–6.

282. Николаенко ЕВ. Психокоррекция в комплексном лечении больных с синдромом жжения полости рта [автореферат]. Москва; 2009. 21 с.

283. Новикова ИА, Сидоров ПИ, Соловьев АГ. Основные факторы риска развития психосоматических заболеваний. Терапевтический архив. 2007;79(1)61-4.

284. Оганян ЭС. Состояние пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом (клинико-лабораторные исследования) [автореферат]. Санкт-Петербург; 2001. 18 с.

285. Оноприев ВИ, Коротько ГГ, Фаустов ЛА. Язвенная болезнь существует. В: Материалы XXXIX научной сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии Мультидисциплинарный подход к гастроэнтерологическим проблемам; 2013 Мар 5-6; Москва. Москва; 2013, с. 32-3.

286. Орехова Л.Ю., Нейзберг Д.М., Левин М.Я., Стюф И.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели в течении хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка. Стоматология. 2006;85(6):22-6.

287. Осипенко МФ, Бикбулатова ЕА, Фролова НН, Лосева НВ. Комплексная терапия больных с синдромом раздраженного кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2004;5:39-44.

288. Осипенко МФ, Бикбулатова ЕА. Клинические проявления вегетативной дисфункции у больных с синдромом раздражённого кишечника. Клиническая медицина. 2005;83(10):36-40.

289. Павелко НМ. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування препаратів екстракту Гінкго білоба в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту [автореферат]. Івано-Франківськ; 2011. 19 с.

290. Павелко НМ, Павелко ІЙ, Махлинець НП, Шовкова НІ. Корекція порушень судинно-тромбоцитарного гемостазу у хворих на генералізований пародонтит. Клінічна стоматологія. 2013;3-4:64-5.

291. Павлова ТВ. Влияние экзаменационного стресса на адаптационные реакции организма абитуриентов и студентов. В: Материалы II междунар. науч.-практ. конф. Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды; 2008 Окт 8-9; Челябинск. Челябинск; 2008. Т. 2, с. 231-3.

292. Пак СГ, Грачев СВ, Белая ОФ, Малов ВА, Асташкин ЕИ. Патогенетические аспекты синдрома интоксикации в клинике инфекционных заболеваний. Вестник Российской академии медицинских наук. 2008;11:33-41.

293. Панков ДД, Румянцева АГ. Диагностика пограничных состояний у детей и подростков. Российский педиатрический журнал. 2002;3:4-7.

294. Панкова ТБ, Бородулина ТА. Динамика состояния вегетативной нервной системы у школьников старшего возраста по данным кардиоинтервалографии. Российский педиатрический журнал. 2002;3:16-21.

295. Панфилов БК. Билиарно-кардиальный синдром - холециститное сердце. Москва; 1986. 242 с.

296. Пачкория МГ. Воспалительные заболевания пародонта и факторы иммунной защиты у подростков с нейроциркуляторной астенией [автореферат]. Санкт-Петербург; 2007. 17 с.

297. Пашаев ЧА, Мамедов РМ. Рационализация подходов по комплексному консервативному лечению воспалительных заболеваний пародонта. Вісник стоматології. 2010;2:67-71.

298. Персин ЛС. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий: руководство для врачей. Москва: Медицина; 2004. Глава 16-17; с. 259-75.

299. Петрушанко ТА, Емельянова НЮ. Медикаментозная коррекция стоматологических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Український морфологічний альманах. 2010;8(4):90-5.

300. Петрушанко ТО. Епідеміологія захворювань пародонту у осіб молодого віку. Український медичний альманах. 2000;3(2):204–7.

301. Петрушанко ТА, Кириленко МА. Анализ факторов риска болезней пародонта при использовании брекет-систем. Український стоматологічний альманах. 2013;5:35-8.

302. Плескановская НВ, Ипполитов ЕВ, Царев ВН, Пименова МП, Мартиросян ВГ, Арутюнов СД. Обоснование и оценка эффективности местной комбинированной (противовоспалительной, антибактериальной и иммунотропной) терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Стоматология. 2013;92(1):26-30.

303. Плотников ВВ. Оценка психовегетативных показателей у студентов в условиях экзаменационного стресса. Гигиена труда. 1983;5:48-53.

304. Поворознюк ВВ, Мазур ИП. Костная система и заболевания пародонта. Киев: Экспресс; 2003. 446 с.

305. Погромов АП, Дюкова ГМ, Рыкова СМ, Вейн АМ. Психовегетативные аспекты у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и функциональные расстройства пищевода. Клиническая медицина. 2005;83(12):41-4.

306. Пономарева ИГ. Глоссалгия при дисплазии соединительной ткани [автореферат]. Москва; 2008. 22 с.

307. Проффит УР. Современная ортодонтия. Москва: МЕДпресс-информ; 2017. 560 с.

308. Пузин МН, Молчанова ГС, Дымочка МА. Клинико-патогенетические особенности изменений нервной системы при генерализованном пародонтите. Российский стоматологический журнал. 2002;1:36-9.

309. Пузин МН, Степанченко АВ, Турбина ЛГ, Цуников АИ, Нестеренко ГИ. Нервные болезни. Москва: Медицина; 1997. 182 с.

310. Пузин МН, Резков ГИ, Богачева ЛА, Мажукин ВИ, Кирюхина РВ, Филюрина ИМ, и др. Вегетативные прозопалгии. Клиника, диагностика, лечение: метод. пособ. Москва; 1999. 160 с.

311. Рабухина НА, Аржанцев АП. Рентгенодиагностика в стоматологии: монография. Москва: МИА; 2003. 452 с.

312. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. Москва: МедиаСфера; 2002. 312 с.

313. Резков ДГ. Лечение пациентов с патологией пародонта в зависимости от состояния вегетативной нервной системы [автореферат]. Москва; 2005. 24 с.

314. Рекова ЛП. Профілактика та передопераційна корекція стресових реакцій у хворих з одонтогенними запальними процесами на амбулаторному прийомі [автореферат]. Київ; 2010. 20 с.

315. Рекова Л.П. Опыт применения антистрессовых лекарственных средств в клинике хирургической стоматологии. Український стоматологічний альманах. 2006;3:33-5.

316. РЦ У 20.4-13903778-032/13:2017 Рецептура фітогелю «Дубовий». ТУ У 20.4-13903778-032:2012 «Фітогелі». Гігієнічний висновок МОЗ України № 602-123-20-2/11705 від 20.04.2017.

317. Рифтин АД. Распознавание функциональных состояний организма на основе кибернетического анализа сердечного ритма [автореферат]. Москва; 1987. 16 с.

318. Рифтин АД. Модель распознавания функциональных систем организма на основе математического анализа сердечного ритма. Физиология человека. 1990;16(3):165-72.

319. Різник ЮБ. Обґрунтування корекції дисфункції ендотелію судин пародонту в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [дисертація]. Львів; 2016. 232 с.

320. Різник ЮБ. Мікроциркуляторні порушення пародонту у хворих на генералізований пародонтит. В: Матеріали XIV конгресу Світової Федерації Українських Лікарських Товариств (СФУЛТ); 2012 Жов 4-6; Донецьк. Донецьк; 2012, с. 349.

321. Різник СС, Різник ЮБ. Клінічні аспекти застосування корвітину в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту. Актуальні проблеми медицини, фармації та біології. 2014;7:13-8.

322. Румянцев АГ, Панков ДД. Актуальные проблемы подростковой медицины. Москва; 2002. 376 с.

323. Румянцев ВГ. Синдром раздражённого кишечника: путь к Римским критериям III. Фарматека. 2008;10:16-23.

324. Рыбалов ОО. Аллергические реакции и психоэмоциональное состояние пациентов на амбулаторном хирургическом стоматологическом приеме. В: Матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів в Україні Інноваційні технології – в стоматологічну практику; 2008 Жов 16-18; Полтава. Полтава: Дивосвіт; 2008, с. 321–2.

325. Рыкова СМ, Погромов АП, Дюкова ГМ, Вейн АМ. Психовегетативные нарушения у больных с функциональными расстройствами верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003;4:21-6.

326. Рычкова СВ. Качество жизни детей школьного возраста и его возрастно-гендерные особенности. Вестник Волградского государственного медицинского университета. 2009;2:69-70.

327. Савельєва НМ, Соколова ІІ, Герман СІ, Томіліна ТВ. Імунологічні аспекти генералізованого пародонтиту (огляд літератури). Вісник наукових досліджень. 2018;2:110–5.

328. Садовський ВВ. Лабораторне дослідження дії гідроокису кальцію, змішаною з йодом і депофореза гідроокису міді-кальцію на життєздатність бактерій в дентинних канальцях. Маэстро стоматологии. 2003;1:111-2.

329. Сажина ОС. Комплексный подход к диагностике и лечению генерализованного пародонтита с использованием гипербарической оксигенации. Современная стоматология. 2013;2:34-6.

330. Свраков Д, Атанасова Е. Пародонтопатии (этиология, клиника и лечение). София: Медицина и физкультура; 1962. 212 с.

331. Середюк ІН. Клініко-патогенетичні особливості застосування протизапальних засобів та ангіопротекторів в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту [автореферат]. Київ; 2005. 19 с.

332. Сидельникова ЛФ, Сидельников ПВ, Григ НИ. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов для повышения эффективности обезболивания при лечении генерализованного пародонта в фазе 1 и фазе 2. Современная стоматология. 2011;2:23-6.

333. Силенко ЮІ. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування генералізованого пародонтиту з використанням низькомолекулярних поліпептидних препаратів [автореферат]. Полтава; 2000. 37 с.

334. Сингатуллина ДР, Хамитова НХ. Характер течения ретенционного периода у подростков после ортодонтического лечения в зависимости от состояния вегетативной нервной системы. Казанский медицинский журнал. 2012;93(4):651-3.

335. Сингатуллина ДР, Хамитова НХ. Течение ретенционного периода у ортодонтических пациентов при различном состоянии вегетативной нервной системы. Ортодонтия. 2013;1:60-2.

336. Сингатуллина ДР. Характер течения ретенционного периода у ортодонтических пациентов при различном состоянии вегетативной нервной системы [автореферат]. Казань; 2014. 20 с.

337. Смелышева ЛН. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса [автореферат]. Тюмень; 2007. 55 с.

338. Смирнов ВА. Функции вегетативной нервной системы и клинические проявления их нарушений. Клиническая медицина. 1985;63(9):1224-7.

339. Соболева НП. Особенности изменений вегетативного статуса и системы кровообращения при хронических синуситах у детей и подростков и возможности их дифференцированной коррекции [автореферат]. Тверь;2000. 20 с.

340. Соловьёва АД. Атаракс в лечении синдрома вегетативной дистонии. Лечение нервных болезней. 2004;2:31-3.

341. Соловьёва ОВ, Маркова ВВ, Несмеянова ОБ, Миронов ВА, Миронова ТФ. Высокочастотная непарасимпатическая периодика, как вариант нарушения регуляции пейсмекерной активности синусового узла сердца у больных системной красной волчанкой. Вестник Челябинской областной клинической больницы. 2012;3:120-4.

342. Стальная ИД, Гаришвили ТГ. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. В: Орехович ВН, редактор. Современные методы в биохимии. Москва: Медицина; 1977, с.66-8.

343. Судаков КВ. Психоэмоциональный стресс: профилактика и реабилитация. Терапевтический архив. 1997;69(1):70-4.

344. Судаков КВ, редактор. Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций. Москва: Медицина; 2000. 784 с.

345. Тарасенко ЛМ. Патогенез повреждения пародонта при стрессе [автореферат]. Москва; 1985. 31 с.

346. Тарасенко ЛМ, Білець МВ. Механізми стресорних ушкоджень тканин порожнини рота (короткий огляд літератури і власних досліджень). Український стоматологічний альманах. 2016;2(1):23-5.

347. Тарасенко ЛМ, Петрушанко ТО, Непорада КС, Скрипник ІМ. Адаптація до коротких стресорних впливів як фактор підвищення стійкості пародонта до гострого стресу. Український стоматологічний альманах. 2003;4:42–6.

348. Тарский НА. Вегетативная регуляция сердечного ритма у больных гипертонической болезнью в возрастном аспекте. В: Материалы V междунар. науч.-практ. конф. Пожилой больной. Качество жизни; 2000 Сен 28-29. Москва. Москва; 2000, с. 64.

349. Тверитнева ЛФ. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях. Хирургия. Журнал им. НИ. Пирогова. 2008;3:74-6.

350. Терешина ТП, Левицкий АП, Мозговая НВ. Методические указания по экспериментальному фармакологическому и клиническому испытанию гигиенических и профилактических средств для ухода за полостью рта. Одесса; 1996. 44 с.

351. Тец ВВ. Микробы ротовой полости и соматическая патология. Клинико-лабораторный консилиум. 2007;14:6-11.

352. Тимофеев АА. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев: Червона Рута-Туре; 2002. 1024 с.

353. Трезубов ВН. Динамика основных вегетативных функций организма пациентов на приеме у ортопеда-стоматолога. Стоматология. 1992;71(2):69-72.

354. Трезубов ВН. Уменьшение эмоционального напряжения у больных на стоматологическом приеме: учеб. пособ. Санкт-Петербург; 1994. 44 с.

355. Трояненко ЛМ. Особливості лікування хворих на генералізований пародонтит з різними формами симптоматичного гінгівіту [автореферат]. Одеса; 2016. 20 с.

356. Трухачева НВ. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 379 с.

357. Туктаров РФ. Адаптационно-компенсаторные реакции нейроэндокринной системы и неврологические нарушения при генерализованном пародонтите [автореферат]. Москва; 2004. 24 с.

358. Турбина ЛГ, Пузин МН, Окнин ВЮ, Козлов ВЮ. Вегетативная регуляция при пародонтите. Проблемы стоматологии и нейростоматологии. 1995;6:25-7.

359. Умрюхин ЕА, Т.Д. Джебраилова, И.И. Коробейникова, Н.В. Климина. Индивидуальные особенности физиологических функций у студентов с разной степенью интро-, экстраверсии, нейротизма и тревожности в ситуации экзаменационного стресса. В: Материалы X междунар. симпозиума Эколого-физиологические проблемы адаптации; 2001; Москва. Москва; 2001, с. 539-40.

360. Успенский ЮП, Пахомова ИГ. Синдром абдоминальной боли в гастроэнтерологической практике (анализ проблемы). Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2007;5:21-31.

361. Федоров БМ. Стресс и система кровообращения. Москва: Медицина; 1991. 318 с.

362. Филатова ЕГ. Тревога в гастроэнтерологической практике. Лечение нервных болезней. 2005;6(1):7-13.

363. Фирсова ЛД, Машарова АА, Бордин ДС. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. Москва: Планида; 2011. 52 с.

364. Фомин НА. Адаптация: общебиологические и психологические основы. Москва: Теория и практика физической культуры; 2003. 384 с.

365. Фомягина НВ, Свешников АА. Влияние экзаменационного стресса на вегетативные индексы у абитуриентов и студентов. Успехи современного естествознания. 2005;4:75-6.

366. Хайтович НВ. Лечение кардиальных проявлений вегетативной дисфункции (синдром солдатского сердца). Здоров'я України. Клінічна фармація. 2015;1:26–7.

367. Хамитова НХ. Патогенетическое обоснование комплексного лечения больных с заболеваниями пародонта и зубочелюстными аномалиями [диссертация]. Казань; 2000. 216 с.

368. Хамитова НХ. Современные функциональные методы оценки тканей пародонта при патологии прикуса. Казань; 2001. 23 с.

369. Хорошилкина ФЯ, Персин ЛС, Окушко-Калашникова ВП. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно–лицевой области. Книга IV. Москва: Медицина; 2005. 460 с.

370. Хубаев СЗ. Глоссодиния: современные аспекты диагностики и лечения [диссертация]. Москва; 2014. 221 с.

371. Хубаев СЗ, Караков КГ. Структура психосоматических соотношений при глоссодинии. Вестник Волгоградского медицинского университета. 2011;2:32-4.

372. Хубаев СЗ. Коморбидные проявления глоссодинии. Клиническая неврология. 2014;3:3-7.

373. Худякова МБ. Застосування ліпосомального кверцетин-лецитинового комплексу при лікуванні хворих на генералізований пародонтит [автореферат]. Київ; 2010. 20 с.

374. Цыганков БД, Макарова ИА. Особенности восприятия боли, психоэмоциональный и вегетативный статус у пациентов с синдромом раздражённого кишечника и неспецифическим язвенным колитом. Психическое здоровье. 2010;8(12):38-42.

375. Цепов ЛМ. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. Москва: МЕДпресс-информ; 2006. 192 с.

376. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Михеева ЕА. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2008. 272 с.

377. Цепов ЛМ, Голева НА, Николаев АИ. Факторы, определяющие сопротивляемость пародонта патогенным воздействием. Пародонтология. 2008;2:3-9.

378. Цепов ЛМ, Голева ЯА. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2009;1:7-12.

379. Циммерман ЯС. Синдром раздражённой кишки: современное состояние проблемы и перспективы. Клиническая медицина. 2007;85(10):14-21.

380. Циммерман ЯС. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 416 с.

381. Циммерман ЯС. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. Клиническая медицина. 2012;90(8):11-8.

382. Чайковская ОА. Клинико-патогенетические обоснование комплексного лечения больных хроническим пародонтитом с учетом изменений нервной системы [автореферат]. Москва; 2004. 23 с.

383. Черкасова ОВ. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією. Український медичний альманах. 2013;16(2):155-9.

384. Чичасова НВ, Иголкина ЕВ. Терапия синдрома фибромиалгии на современном этапе. Современная ревматология. 2014;8(2):65–71. doi: https://doi.org/10.14412/1996-7012-2014-2-76-82

385. Чумакова ЮГ. Патогенетическое обоснование методов комплексного лечения генерализованного пародонтита (клинико-экспериментальное исследование) [диссертация]. Одесса; 2007. 420 с.

386. Чумакова ЮГ. Генерализованный пародонтит: структура нуждаемости в специализированной стоматологической помощи. Вісник стоматології. 2007;6:24–31.

387. Чумакова ЮГ. Роль місцевих чинників порожнини рота у розвитку пародонтиту. Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2008;3:70–5.

388. Чутко ЛС, Корнишина ТЛ, Сурушкина СЮ, Яковенко ЕА, Анисимова ТИ, Волов МБ. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков. Журнал неврологии и психиатрии им. СС. Корсакова. 2018;1:43-9. doi: 10.17116/jnevro20181181143-49

389. Швец НИ, Бенца ТМ, Дидух ЛА. Нейроциркуляторная дистония: диагностика и лечение (лекция). Сімейна медицина. 2009;1:23–8.

390. Щеглова ЛВ. Соматоформная вегетативная дисфункция у подростков (клинико-патогенетические механизмы кардиоваскулярных расстройств) [автореферат]. Санкт-Петербург; 2002. 42 с.

391. Щербатых ЮВ. Вегетативные проявления экзаменационного стресса. Прикладные информационные аспекты медицины. 1999;2(1):72-4.

392. Щербатых ЮВ. Экзамен и здоровье студентов. Высшее образование в России. 2000;3:111-5.

393. Щербатых ЮВ. Вегетативные проявления эмоционального стресса [диссертация]. Воронеж; 2001. 313 с.

394. Эггум Б. Методы оценки использования белка животными. Москва: Колос; 1977. 188 с.

395. Юматов ЕА, Кузьменко ВА, Бадиков ВИ. Экзаменационный эмоциональный стресс у студентов. Физиология человека. 2001;27(2):104.

396. Юматов ЕА, Крамм МН, Набродов АБ. Информационная система для объективной оценки эмоционального стресса. Технология живых систем. 2007;4(4):22-8.

397. Яворская ЕС. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области. Москва: Медкнига; 2007. 56 с.

398. Яловий ЛМ. Оптимізація контролю пломбування кореневих каналів зубів. Вісник проблем біології і медицини. 1998;5:131-9.

399. Яловий Л.М. Оптимізація ефективності та контролю обробки кореневих каналів [автореферат]. Київ; 2002. 17 с.

400. Янушевич ОО, редактор. Заболевания пародонта. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 160 с.

401. Ярова ГА. Свойства и клинико-диагностическое значение определения эластазы из панкреатической железы и полиморфноядерных лейкоцитов. Лабораторная медицина. 2006;8:43-9.

402. Ярова СП, Мозгова НВ. Роль судинних змін у розвитку і перебігу генералізованого пародонтиту. Український стоматологічний альманах. 2004;3-4:23–6.

403. Ярова СП, Желдакова АД. Взаємозв'язок системи оксиду азоту й ейкозаноїдів при генералізованому пародонтиті. Український стоматологічний альманах. 2013;6:53–5.

404. Яхина ФФ. Эпидемиологическое исследование вегетативных расстройств взрослого городского населения [автореферат]. Москва; 1992. 17 с.

405. Agida KR, Fresso SJ, Nayden J. Noninmasive method in the diagnosise of extracranial carotid artery disease: a correlation with carotid arteriography in eighty patients. Angiology. 1984;3(6):331-40. doi: 10.1177/000331978403500602

406. Aguilar A. Hypertension: Global blood pressure trends. Nat Rev Nephrol. 2017;13(1):2. doi: 10.1038/nrneph.2016.178

407. Akpinar KE, Er K, Polat S, Polat NT. Effect of gingiva on laser Doppler pulpal blood flow necasurements. J Endod. 2004;30(3):138-40. doi: 10.1097/00004770-200403000-00003

408. Alagl AS. Periodontal abscess as a possible oral clinical sign in the diagnosis of undiagnosed diabetes mellitus of elderly in a dental clinic set up – a 7-year cross-sectional study. J Investig Clin Dent [Internet]. 2017[cited 2019 Nov 23];8(3). Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jicd.12217 doi: 10.1111/jicd.12217

409. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. J Periodontol [Internet]. 2018[cited 2019 Nov 23];89 (Suppl 1):S1783–S203. Available from: https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.16-0480 doi: 10.1002/JPER.16-0480

410. Andersson K, Carlsson E. Potassium-competitive acid blockade: a new therapeutic strategy in acid-related diseases. Pharmacol Ther. 2005;108(3):294-307. doi: 10.1016/j.pharmthera.2005.05.005

411. Aoyama N, Suzuki JI, Kobayashi N, Hanatani T, Ashigaki N, Yoshida A, et al. Associations among tooth loss, systemic inflammation and antibody titers to periodontal pathogens in Japanese patients with cardiovascular disease. J Periodontal Res. 2018;53(1):117-22. doi: 10.1111/jre.12494

412. Bale BF, Doneen AL, Vigerust DJ. High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. Postgrad Med J. 2017;93(1098):215-20. doi: 10.1136/postgradmedj-2016-134279

413. Barnes RW, Rittgers SE, Putney WW. Real-time Doppler spectrum analisys: predictive value in defining operable carotid artery disease. Arch Surg. 1982;117(1):52-7. doi: 10.1001/archsurg.1982.01380250034008

414. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. J Clin Periodontol [Internet]. 2018[cited 2019 Oct 27];45(Suppl 20):S130–S48. Available from: doi: 10.1002/jper.17-0670

415. Bouma G, Strober W. The immunological and genetics basis of inflammatory bowel disease. Nat Rev Immunol. 2003;3(7):521-33. doi: 10.1155/2016/2097274

416. Belousova E. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Russia. In: Adler G, Fiocchi C, Lazebnik LB, Vorobjev GI, editors. Inflammatory bowel disease - diagnostic and therapeutic strategies. Falk Symposium. Springer; 2007. Book 154; p. 31.

417. Bornstein N, Chadwik L, Norris J. The value of carotid doppler ultrasound in asymptomatic extracranial arterial disease. Can J Neurol Sci. 1988;15(4):378-83. doi: https://doi.org/10.1017/S0317167100028080

418. Botha PJ, van der Bijl P, van Eyk AD. A literature review and pilot study to characterise the treatment of burning mouth syndrome. SADJ. 2001;56(8):353–8.

419. Brook RD, Julius S. Autonomic imbalance, hypertension and cardiovascular risk. Am J Hypertens. 2000;13(6 Pt 2):112S–22S. doi: https://doi.org/10.1016/S0895-7061(00)00228-4

420. Calderaro DC, Ferreira GA, Correa JD, Mendonça SM, Silva TA, Costa FO, et al. Is chronic periodontitis premature in systemic lupus erythematosus patients? Clin Rheumatol. 2017;36(3):713-8. doi: 10.1007/s10067-016-3385-8

421. Camilleri M. Management of the Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2001;120(3):652-68. doi:

https://doi.org/10.1053/gast.2001.21908

422. Carabotti M, Scirocco A, Mastelli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. Ann Gastroenterol. 2015;28(2):203-9.

423. Cardoso EM, Reis C, Manzanares-Céspedes MC. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. Postgrad Med. 2018;130(1):98:104. doi: https://doi.org/10.1080/00325481.2018.1396876

424. Chajara A, Roundi M, Delpech B, Leroy M, Basuyau JP, Levesque H. Increased hyaluronan and hyaluronidase production and hyaluronan degradation in injured aorta of insulin-resistant rats. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20(6):1480-7. doi: 10.1161/01.ATV.20.6.1480

425. Chen TS, Chang FY. Clinical characteristics of Helicobacter pylori-negative bleeding ulcer. Hepatogastroenterology. 2008;55(86-87):1615-8.

426. Cooper RS, Kaufman JS, Bovet P. Global burden of disease attributable to hypertension. JAMA. 2017;317(19):2017-8. doi: 10.1001/jama.2017.4213

427. Cryer B, Mahaffey KW. Gastrointestinal ulcers, role of aspirin, and clinical outcomes: pathobiology, diagnosis, and treatment. J Multidiscip Healthc. 2014;7:137-46. doi: 10.2147/JMDH.S54324

428. Desvarieux M. Periodontal disease, race, and vascular disease. Compend Contin Educ Dent. 2001;22(3 Spec):34-41.

429. Dini EL. Changes in periodontal conditions of children and adolescents from Araraquara, Brazil: 1995-1998. Braz Dent J. 2001;12(1):51-5. doi: http://hdl.handle.net/11449/66465

430. Drossman DA, Creed FH, Olden KW, Svedlund J, Toner BB, Whitehead WE. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. Gut. 1999;45(Suppl II):II25-II30. doi: http://dx.doi.org/10.1136/gut.45.2008.ii25

431. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome process. Gut. 1999;45(Suppl II):II1-II5. doi: http://dx.doi.org/10.1136/gut.45.2008.ii1

432. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical rewiew on irritable bowel syndrome: a review. Gastroenterology. 2002;123(6):2108-31. doi: https://doi.org/10.1053/gast.2002.37095

433. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. J Dent Res. 2012;91(10):914–20. doi: https://doi.org/10.1177/0022034512457373

434. Eke PI, Wei L, Thornton-Evans GO, Borrell LN, Borgnakke WS, Dye B, et al. Risk indicators for periodontitis in US adults: NHANES 2009 to 2012. J Periodontol. 2016;87(10):1174–85. doi: 10.1902/jop.2016.160013

435. Erdinc AE, Nanda RS, Isiksal E. Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. Amer J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;129(6):775-84. doi: https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2006.02.022

436. Feinstein LB, Holman RC, Christensen KLY, Steiner CA, Swerdlow DL. Trends in hospitalizations for peptic ulcer disease, United States, 1998-2005. Emerg Infect Dis. 2010;16(9):1410-8. doi: 10.3201/eid1609.091126

437. Findler M, Galili D. The association between periodontal diseases and coronary artery diseasesa - a literature review. Refuat Hapeh Vehashinayim (1993). 2001;18(1):56-62.

438. Fink P, Rosendal M, Olesen F. Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. Aust N Z J Psychiatry. 2005;39(9):772-81.

439. Fiocchi C. The multifactorial pathogenesis of IBD. In: Adler G, Fiocchi C, Lazebnik LB, Vorobjev GI, editors. Inflammatory bowel disease - diagnostic and therapeutic strategies. Falk Symposium. Springer; 2007. Book 154; p. 21-6.

440. Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. Mil Med. 2001;166(1):85-9.

441. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. J Clin Periodontol. 2017;44(Suppl 18):S94–S105. doi:

https://doi.org/10.1111/jcpe.12677

442. Furlan R, Porta A, Costa F, Tank J, Baker L, Schiavi R, et al. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. Circulation. 2000;101(8):886-92. doi: 10.1161/01.CIR.101.8.886

443. Gaio EJ, Haas AN, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C. Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-year population-based prospective study. J Clin Periodontol. 2016;43(7):557–65. doi: 10.1111/jcpe.12544

444. Galinier M, Pathak A, Fourcade J, Androdias C, Curnier D, Varnous S, et al. Depressed low frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure. Eur Heart J. 2000;21(6):475–82. doi: 10.1053/euhj.1999.1875

445. Grassi G, Cattaneo BM, Seravalle G, Lanfranchi A, Mancia G. Baroreflex control of sympathetic nerve activity in essential and secondary hypertension. Hypertension. 1998;31(1):68-72. doi: 10.1161/01.hyp.31.1.68

446. Gisbert JP, Calvet X. Review article: Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009;30(8):791-815. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04105.x

447. Green JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. J Am Dent Assoc. 1964;68(1):7-13. doi: https://doi.org/10.14219/jada.archive.1964.0034

448. Grines CL. The role of statins in reversing atherosclerosis: what the latest regression studies show. J Interv Cardiol. 2006;19(1):3–9. doi: 10.1111/j.1540-8183.2006.00097.x

449. Gomez-Pastor R, Burchfiel ET, Thiele DJ. Regulation of heat shock transcription factors and their roles in physiology and disease. Nat Rev Mol Cell Biol. 2018;19(1):4-19. doi: 10.1038/nrm.2017.73

450. Goulart AC, Armani F, Arap AM, Nejm T, Andrade JB, Bufarah HB, et al. Relationship between periodontal disease and cardiovascular risk factors among

young and middle-aged Brazilians. Cross-sectional study. Sao Paulo Med J. 2017;135(3):226-33. doi: 10.1590/1516-3180.2016.0357300117

451. Hagymsi K, Tulassay Z. Helicobacter pylori infection: new pathogenetic and clinical aspects. World J Gastroenterol. 2014;20(21):6386-99. doi: 10.3748/wjg.v20.i21.6386

452. Holmlund A, Lampa E, Lind L. Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease. J Dent Res. 2017;96(7):768-73. doi: 10.1177/0022034517701901

453. lijima K, Kanno T, Koike T, Shimosegawa T. Helicobacter pylori-negative, non-steroidal anti-inflammatory drug: negative idiopathic ulcers in Asia. World J Gastroenterol. 2014;20(3):706-13. doi: 10.3748/wjg.v20.i3.706

454. Jaaskelainen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. Clin Neurophysiol. 2012;123(1):71–7. doi: https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.07.054

455. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmentry in endodontics: a review. Int Endod J. 2009;42(6):476-90. doi: 10.1111/j.1365-2591.2009.01548.x

456. Johar N, Dhodapkar SV, Kumar R, Verma T, Jajoo A. Association of relationship between periodontal disease and cardiovascular disease. Mymensingh Med J. 2017;26(2):439-47.

457. Kanno T, Iijima K, Koike T, Abe Y, Shimada N, Hoshi T, et al. Accommodation in a refugee shelter as a risk factor for peptic ulcer bleeding after the Great East Japan Earthquake: a case-control study of 329 patients. J Gastroenterol. 2015;50(1):31-40. doi: 10.1007/s00535-014-0940-4

458. Kanno T, Iijima K, Abe Y, Yagi M, Asonuma S, Ohyauchi M, et al. A multicenter prospective study on the prevalence of Helicobacter pylori-negative and nonsteroidal anti-inflammatory drugs-negative idiopathic peptic ulcers in Japan. J Gastroenterol Hepatol. 2015;30(5):842-8. doi: 10.1111/jgh.12876

459. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: A systematic review and meta-regression. J Dent Res. 2014;93(11):1045–53. doi:

10.1177/0022034514552491

460. Kérdö I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage. Acta Neurovegetativa. 1966;29:250–68.

461. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000. 2001;25:8-20. doi: 10.1034/j.1600-0757.2001.22250102.x

462. Kitagawa M, Kurahashi T, Matsukubo T. Relationship between general health, lifestyle, oral health, and periodontal disease in adults: a large cross-sectional study in Japan. Bull Tokyo Dent Coll. 2017;58(1):1-8. doi: 10.2209/tdcpublication.2016-2100

463. Knuppwost AA. Kupfer-Calciumhydroxid start Calciumhydroxid in der Endodontic. Zahn-arzte. 1993;44(4):136.

464. Kosyns'kyi OV. Application of spectral analysis of the heart rhythm variability for estimation of the autonomic nervous system state in patients with ulcer disease. Klin Khir. 2006;2:8-10.

465. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. J Clin Periodontol. 2015;42(Suppl 16):S59-S70. doi: 10.1111/jcpe.12350

466. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107(3):345-60. doi: 10.1038/ajg.2011.480

467. Lee PY, Yun AJ, Bazar KA. Conditions of aging as manifestations of sympathetic bias unmasked by loss of parasympathetic function. Med Hypotheses. 2004;62(6):868-70. doi: https://doi.org/10.1016/j.mehy.2003.11.024

468. Lembo AJ. Irritable bowel syndrome. JAMA. 2006;295:925-33.

469. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, et al. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2014[cited 2020 Jan 19];15(8):CD009197. Available from: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009197.pub2/epdf/full doi: https://doi.org/10.1002/14651858.CD009197.pub3

470. Li SS, Guo YS, Wang F, Zhao YG, Dan JH, Tang WR. Statins in periodontitis therapy. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2017;52(2):91-5.

471. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology. 2006;130(5):1480-91. doi: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.061

472. Levenstein S, Rosenstock S, Jacobsen RK, Jorgensen T. Psychological Stress Increases Risk for Peptic Ulcer, Regardless of Helicobacter pylori Infection or use of Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(3):498-50. doi: https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.07.052

473. Levitsky AP, Ostafiichuk MA, Uspenskii OE, Boris GZ, Furdychko AI, Ginzhul IV, et al. The influence of different pathogens on the lysozyme activity into tissues of rat oral cavity. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(8):1070-81. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1000947

474. Lindhe J., Lang N. P. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 6th ed. Chichester, West Sussex, UK: Wiley Blackwell; 2015. 1372 p.

475. Li Y, Lee S, Hujoel P, Su M, Zhang W, Kim J, et al. Prevalence and severity of gingivitis in American adults. Am J Dent. 2010;23(1):9–13.

476. Loftus JJ, Keating AP, McCartan BE. Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. Int Endod J. 2005;38(2):81-6. doi: 10.1111/j.1365-2591.2004.00902.x

477. Lucini D, Mela GS, Malliani A, Pagani M. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans: insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability. Circulation. 2002;106(21):2673–9. doi: 10.1161/01.CIR.0000039106.89299.AB

478. Lucini D, Norbiato G, Clerici M, Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. Hypertension. 2002;39(1):184–8. doi: 10.1161/hy0102.100784

479. Makarenko O, Levitsky A. Biochemical mechanisms of therapeutic and Prophylactic Effects of Bioflavonoids. Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2016;4(8):451-6. doi: 10.17265/2328-2150/2016.08.013

480. Manuel y Keenoy B, Moorkens G, Vertommen J, Noe M, Nève J, de Leeuw I. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium. J Am Coll Nutr. 2000;19(3):374-82. doi: 10.1080/07315724.2000.10718934

481. Mapanga RF, Essop MF. Damaging effects of hyperglycemia on cardiovascular function: spotlight on glucose metabolic pathways. Am J Physiol Heart Circ Physiol [Internet]. 2016[cited 2020 Jan 19];310(2):H153–73. Available from: https://journals.physiology.org/doi/pdf/10.1152/ajpheart.00206.2015 doi: 10.1152/ajpheart.00206.2015

482. Melinder C, Udumyan R, Hiyoshi A, Brummer RJ, Montgomery S. Decreased stress resilience in young men significantly increases the risk of subsequent peptic ulcer disease - a prospective study of 233 093 men in Sweden. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41(10):1005-15. doi: 10.1111/apt.13168

483. Melmed GY, Abreu MT. New insights into the pathogenesis of inflammatory bowel disease. Current Gastroenterology Reports. 2004;6:474-81.

484. Onozuka M, Joys V. Ultrastructural and Morfometric Analysis of Human hippocampus neuron activity during chewing. Bulletin of Tokyo Medical and Dental University. 2001;12:25-43.

485. Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. J Clin Periodontol [Internet]. 2017[cited 2019 Nov 16];44(Suppl 18):S23-S38. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/jcpe.12671 doi: 10.1111/jcpe.12671

486. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. Helv Odontol Acta. 1971;15(2):107-13.

487. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci (Qassim). 2017;11(2):72-80.

488. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Saunders; 2018. 944 p.

489. Norris J, Zhu C, Bornstein N, Chambers B. Vascular risk of asymptomatic carotid stenosis. Stroke. 1991;22(12):1485-90. doi: 10.1161/01.STR.22.12.1485

490. Pagani M, Lucini D. Chronic fatigue syndrome: a hypothesis focusing on the autonomic nervous system. Clin Sci (Lond). 1999;9(1):117-25.

491. Papapanou PN. The prevalence of periodontitis in the US: Forget what you were told. J Dent Res. 2012;91(10):907–8. doi: 10.1177/0022034512458692

492. Papapanou PN. Commentary: Advances in periodontal epidemiology: a retrospective commentary. J Periodontol. 2014;85(7):877–9. doi: 10.1902/jop.2014.140141

493. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: Is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? Periodontol 2000. 2017;75(1):45–51. doi: 10.1111/prd.12200

494. Parma C. Parodontopathien. Leipzig: Barth Verlag; 1960. 203 p.

495. Peng CH, Yang YS, Chan KC, Kornelius E, Chiou JY, Huang CN. Periodontal treatment and the risks of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Intern Med. 2017;56(9):1015-21. doi: 10.2169/internalmedicine.56.7322

496. Penoni DC, Fidalgo TK, Torres SR, Varela VM, Masterson D, Leão AT, et al. Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women. J Dent Res. 2017;96(3):261–9. doi: 10.1177/0022034516682017

497. Pischon N, Hoedke D, Kurth S, Lee P, Dommisch H, Steinbrecher A, et al. Increased periodontal attachment loss in patients with systemic sclerosis. J Periodontol. 2016;87(7):763–71. doi: 10.1902/jop.2016.150475

498. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2018;45(2):150–66. doi: 10.1111/jcpe.12803

499. Polat S, Er K, Polat NT. The lamp effect of Doppler flowmetry on the teeth. J Oral Rehabil. 2005;32(11):844-8. doi: 10.1111/j.1365-2842.2005.01510.x

500. Quigley EM. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel

disease: interrelated diseases? Chin J Dig Dis. 2005;6(3):122-32. doi: 10.1111/j.1443-9573.2005.00202.x

501. Ramfjord SP. The Periodontal Disease Index (PDI). J Periodontol. 1967;38(6 Suppl):602-10. doi: 10.1902/jop.1967.38.6.602

502. Ron Y. Irritable bowel syndrome: epidemiology and diagnosis. IMAJ. 2003;5:201-2.

503. Saito A, Prather CM, Van Dyke CT, Fett S, Zinsmeister AR, Locke GR 3rd. Effects of multidisciplinary education on outcomes in patients with irritable bowel syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2(7):576-84.

504. Salmen S, Hoechstetter J, Käsbaner C, Paper DH, Bernhardt G, Buschauer A. Sulfated oligosaccharides as inhibitors of hyaluronidase from bovine testis, bee venom and Streptococcus agalactiae. Planta Med. 2005;71(8):727-32. doi: 10.1055/s-2005-871255

505. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes Res Clin Pract. 2018;137:231–41. doi: 10.1016/j.diabres.2017.12.001

506. Schutzhold S, Kocher T, Biffar R, Hoffmann T, Schmidt CO, Micheelis W, et al. Changes in prevalence of periodontitis in two German population-based studies. J Clin Periodontol. 2015;42(2):121–30. doi: 10.1111/jcpe.12352

507. Siviero M, Teixeira MJ, Siquera JT, Siquera SR. Central mechanism in burning mouth syndrome involving the olfactory nerve: a preliminary study. Clinics (Sao Paulo). 2011;66(3):509–12. doi: 10.1590/s1807-59322011000300026

508. Shagani B.T. Neurol Neurosurg Psychiat/ B.T. Shagani, I.I. Alperin, P. Boulu // J. Neurology. - 1984. - Vol. 44. - P. 313-315.

509. Simplicio JSC. Can moderate ptysical activity reduce stress and improve examination scores. J Instr Psychol. 1995;22(1):64-76.

510. Stellin L, Meneghini F. Lesioni gastroduodenali acute e stress. G Chir. 1997;18(10):728-31.

511. Spurt MJ. Stress-related mucosal disease: Risk factors and prophylactic therapy. Clinical Therapoutics. 2004;26(2):197-213. doi: 10.1016/s0149-2918(04)90019-7

512. Tar I, Martos R. Periodontal disease and general health - literature review. Fogorv Sz. 2002;95(2):73-7.

513. Toth GA, Eiben OG. Secular changes of body measurements in Hungary. Humanbiologia Budapestinensis. 2004;28:76.

514. Travagli RA, Hermann GE, Browning KN, Rogers RC. Musings on the wanderer: what's new in our understanding of vago-vagal reflexes? III. Activity-dependent plasticity in vago-vagal reflexes controlling the stomach. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol [Internet]. 2003[cited 2019 Dec 18];284(2):G180-7. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3055655/pdf/nihms277722.pdf doi: 10.1152/ajpgi.00413.2002

515. Unell L, Söderfeldt B, Halling A, Birkhed D. Explanatory models for clinical and subjective indicators of periodontal disease in an adult population. J Clin Periodontol. 2000;27(1):22-9. doi: 10.1034/j.1600-051x.2000.027001022.x

516. Verdonck HW, Meijer GJ, Kessler P, Nieman FH, de Baat C, Stoelinga PJ. Assessment of bone vascularity in the anterior mandible using laser Doppler flowmentry. Clin Oral Implants Res. 2009;20(2):140-4. doi: 10.1111/j.1600-0501.2008.01631.x

517. Wilhelsen I. The role of psychosocial factors in gastrointestinal disorders. Gut [Internet]. 2000[cited 2020 Feb 11];47(Suppl 4):iv473-5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1766823/pdf/v047p0iv73.pdf doi: 10.1136/gut.47.suppl_4.iv73

518. Winning L, Linden GJ. Periodontitis and Systemic Disease: Association or Causality? Curr Oral Health Rep. 2017;4(1):1-7. doi: 10.1007/s40496-017-0121-7

519. Winning L, Patterson CC, Neville CE, Kee F, Linden GJ. Periodontitis and incident type 2 diabetes: a prospective cohort study. J Clin Periodontol. 2017;44(3):266–74. doi: 10.1111/jcpe.12691

520. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010;62(5):600–10. doi: 10.1002/acr.20140

521. Yilmaz Z, Renton T, Yiangou Y, Zakrzewska J, Chessell IP, Bountra C, et al. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: Increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. J Clin Neurosci. 2007;14(9):864–71. doi: 10.1016/j.jocn.2006.09.002

522. Zachrisson BU. Long-term retention of treated posterior crossbites. World J Orthod. 2006;7(1):84-91.

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Батіг ВМ. Значення вегетативної нервової системи у розвитку та лікуванні стоматологічних захворювань. Клінічна та експериментальна патологія. 2016;15(1):172-8. doi: https://doi.org/10.24061/1727-4338.XV.1.55.2016.38
2. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Найближчі результати застосування методу депофорезу гідроксиду міді-кальцію при лікуванні хронічного періодонтиту. Вісник проблем біології і медицини. 2016;1(4):355-9. (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
3. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Ефективність лікування хронічного періодонтиту з використанням депофорезу. Буковинський медичний вісник. 2017;21(1):16-20. doi: https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.1.81.2017.3 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
4. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Дімітрова АГ. Лікування гострого періодонтиту у пацієнтів з переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1:344 - 8. (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
5. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Дімітрова АГ. Тантум Верде® в комплексній терапії генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2017;2:18-21. (*Власний доробок – долучився до планування, накопичення матеріалу, аналізував і підсумовував результати дослідженя та готував статтю до видання*)
6. Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Борисенко АВ, Линовицька ОВ. Віддалені результати лікування хронічного періодонтиту з використанням

депофорезу гідроксиду міді-кальцію. Новини стоматології. 2017;1:13-7. (*Особистий внесок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).

7. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Lynovytska LV. Treatment of chronic apical periodontitis in patients with prevalent parasympathic vegetative nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2017;3:69-73. doi: 10.19221/2017318 (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та підготував статю до видання*).
8. Батиг ВМ, Борисенко АВ, Левицкий АП. Влияние оральных аппликаций адреналина и пилокарпина на состояние пародонта крыс. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(2):721-31. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1146882 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до відання*).
9. Батіг ВМ. Лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих з переважанням симпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;1:37-9.
10. Batig VM. Treatment of generalized parodontitis in patientis with predominance of the sympasthetic nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2018;1:34-7. doi: 10.19221/201819
11. Батіг ВМ. Вплив вегетативної нервової системи на стан слизової оболонки порожнини рота щурів. Вісник морської медицини. 2018;1:58-62. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1240728
12. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту та переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2018;5:32-6.
13. Batig VM. Long–term results of complex treatment with chronic generalized periofontitis and a predominance of the sympathetic autonomic

nervous system. Deutscher Wissenschaftsherold. 2019;4:14-9. doi: 10.19221/201943

14. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Vatamaniuk NV, Mytchenok MP, et al. The earliest results of comprehensive treatment of patients with chronic generalized parodontitis with the predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(2):211-7. doi: 10.37897/RJS.2019.2.14 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
15. Батіг ВМ, Лєснухіна ГЛ. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтита у хворих з переважанням симпатичної нервової системи з використанням Тантум Верде® у віддалені строки спостережень. Сучасна стоматологія. 2019;2:28-31. doi: https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-2-28 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував статтю до видання*).
16. Batig VM, Borysenko AV, Hlushchenko TA, Batih IV, Ostafichuk MO, Tokar OM, et al. Immediate results of complex treatment of patients with generalized periodontitis of extraordinary development with a predominance of the parasympathetic nervous system. Revista Română de Stomatologie. 2019;65(3):288-92. doi: 10.37897/RJS.2019.3.9 (*Власний доробок – проводив дослідження, аналізував результати та підготував до друку*).
17. Батіг ВМ. Вплив препарату ПНЖК «Ліпосан-3» на стан тканин ротової порожнини щурів в умовах авітамінозу F. Вісник стоматології. 2019;33(3):8-12. doi: 10.35220/2078-8916-2019-33-3-8-12.
18. Батіг ВМ. Найближчі результати лікування загостреного перебігу генералізованого пародонтита у хворих з переважанням парасимпатичної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;4:40–3. doi: 10.33295/1992-576X-2019-4-40
19. Batig VM. The effect of omega-3 PUFA Liposan-3 on the content of essential fatty acids in lipid serum of rats with avitaminosis F. Journal of

Education, Health and Sport. 2019;9(8):998-1006. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3418924

20. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтита й переважанням парасимпатичної вегетативної нервової системи. Сучасна стоматологія. 2019;5:52–6. doi: 10.33295/1992-576X-2019-5-48

21. Левицький АП, Макаренко ОА, Ходаков ІВ, Селіванська ІО, Двуліт ІП, Батіг ВМ, та ін. Стоматопротекторна і гепатопротекторна дія фітогеля «Дубовий» на щурів з гепато-оральним синдромом. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2019;4:90–6. doi: http://dx.doi.org/10.5281//zenodo.3594887 (*Власний доробок – долучився до планування, накопичення матеріалу дослідження, інтерпретував результати та підготував статтю до видання*)

22. Левицький АП, Батіг ВМ, Селіванська ІО, Сенніков ОМ. Порівняльна профілактична ефективність фітогелів «Квертулін» і «Дубовий» у щурів з експериментальним гострим періодонтитом. Вісник морської медицини. 2019;4:118-25. doi: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3608269 (*Власний доробок – приймав участь у плануванні досліду, накопиченні матеріалу, аналізував та узагальнював результати, готував статтю до видання*)

23. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 113524. 2017 Січ 25. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

24. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент

України № 113526. 2017 Січ 25. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

25. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на гострий та загострений хронічний періодонтит, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 114198. 2017 Лют 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

26. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, винахідники; Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», патентовласник. Спосіб лікування хронічного верхівкового періодонтиту на фоні переважаючого парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115373. 2017 Кві 10. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

27. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, в яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115082. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

28. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115083. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

29. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на

генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115084. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

30. Борисенко АВ, Батіг ВМ, Іваніцька ОВ, Воловик ІА, винахідники; Борисенко АВ, патентовласник. Спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Патент України № 115085. 2017 Бер 27. (*Власний доробок – брав участь у патентному пошуку, проводив дослідження, оформлював патент*).

31. Іваніцька ОВ, Батіг ВМ. Лікування хронічного верхівкового періодонтиту в пацієнтів, у яких переважає діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin (Poland). Lublin; 2017, p. 40-4. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

32. Batig VM, Ivanitska OV, Borysenko AV, Mytchenok OV. Treatment of acute periodontitis considering the condition of the autonomic nervous system of the patients. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2017 May 18-21; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2017, p. 5-7. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

33. Батиг ВМ, Иваницкая ОВ, Митченок АВ, Борисенко АВ, Линовицкая ОВ. Лечение хронического периодонтита у пациентов ваготоников. В: Материалы науч.-практ. конф. с межнар. участием Актуальные проблемы современной стоматологии; 2017 Ноя 17-18; Самарканд. Самарканд; 2017, с. 18. (*Власний доробок – брав участь у дослідженні, аналізував результати та готував до видання*)

34. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селивановская ИА, Батиг ВМ, Бочаров АВ, Васюк ВЛ, и др. Стоматогенная профилактика заболеваний внутренних органов. В: Гоженко АИ, Бойчук ТН, Лебедева ТЛ, редакторы. Материалы науч.-практ. конф. Патология почек водно-солевого гомеостаза; 2018 Фев 15-16; Одесса. Одесса; 2018, с. 95–7. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)

35. Батіг ВМ, Борисенко АВ, Митченок ОВ. Вплив блокаторів симпатичної нервової системи на стан тканин пародонта щурів. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини; 2018 Кві 19-21; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2018, с. 9-11. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)

36. Batig VM. Influence of parasympathy nervous system blockers on the states of experimental animal's periodontal tissue. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2018 May 18; Sosnowiec-Bratislava (Slovakia). Sosnowiec-Bratislava; 2018, p. 11-2.

37. Batig VM, Borysenko AV, Batih IV. Results of complex treatment of wagotonia in patients with chronic course of generalized periodontitis. Biological Markers in Fundamental and Clinical Medicine (collection of abstracts). 2018;2(2):91-2. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)

38. Batig VM. The features of complex treatment of patients with vagotonia and chronic generalized periodontitis. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет"; 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 356.

39. Батіг ВМ. Віддалені результати комплексного лікування хворих ваготоників з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 27-9.

40. Batig VM, Glushchenko TA. Hygienic state of the cavity immediately after complex treatment of patients with generalized periodontitis of chronic course with predominance of sympathetic nervous system. In: Abstracts book Natural Science Readings; 2019 May 30-31; Bratislava (Slovakia). Bratislava; 2019, p.113-5. (*Власний доробок – брав участь у проведенні аналізу результатів та підготовці до видання*)

41. Батіг ВМ. Стан гігієни порожнини рота у віддалені строки після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу у ваготоників. В: Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 18-9.)

42. Батіг В.М. Стан гігієни порожнини рота безпосередньо після комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит загостреного перебігу з переважанням симпатичної нервової системи. В: Матеріали 5-го Національного українського стоматологічного конгресу Стоматологічне здоров'я – інтегральна складова здоров'я нації; 2019 Жов 18-19; Київ. Київ; 2019, с. 83

Апробація

Основні положення дисертаційної роботи доповідались та обговорювались на закордонних та вітчизняних конгресах і конференціях: Міжнародна науково-практична конференція «Інноваційні технології в медицині: досвід Польщі та України» (Польща, Люблін, 28 – 29 квітня, 2017),

Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 18 - 21 May, 2017), Научно-практическая конференция с межнародным участием «Актуальные проблемы современной стоматологии» (Самарканд, 17-18 ноября, 2017), Научно-практическая конференция «Патология почек водно-солевого гомеостаза» (Одесса,15-16 февраля, 2018), Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини» (Тернопіль, 19 – 21 квітня, 2018), Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 18 May, 2018), International Conference «Modern molecular-biochemical markers in clinical and experimental medicine – 2018» (Czech Republic, Prague, 31October – 02 Novenber, 2018), 100-ї підсумкова наук. конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України « Буковинський державний медичний університет » (Чернівці, 11,13,18 лютого, 2019), Науково-практична конференція з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології », присвячена 75-ти річчю Вищого державного навчального закладу України « Буковинський державний медичний університет » (Чернівці,16-17 травня 2019), Conference «Natural Science Readings» (Slovakia, Bratislava, 30 - 31 May, 2019), Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї » (Полтава, 14-15 листопада, 2019), 5-й Національний український стоматологічний конгрес «Стоматологічне здоров’я – інтегральна складова здоров’я нації» (Київ, 18-19 жовтня, 2019).