

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ імені П. Л. ШУПИКА**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГЕРМАНЧУК СЕРГІЙ МИХАЙЛОВИЧ

УДК 616.314.17-008.1-089.23:616.379-008.64

**ДИСЕРТАЦІЯ
КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ
ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН
ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

14.01.22. – Стоматологія

022 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора наук

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

 С.М. Германчук

Науковий консультант Біда Віталій Іванович, доктор медичних наук,
професор

Київ – 2020

Анотація

Германчук С.М. Клініко-експериментальне обґрунтування ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. – 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.

В дисертаційній роботі піднімається питання по підвищенню ефективності ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта та клініко експериментальному обґрунтуванню лікувально-профілактичних заходів із застосуванням ортопедичних конструкцій.

Щорічне збільшення кількості хворих на цукровий діабет визначає медико-соціальну і клінічну значущість цієї проблеми, в тому числі й у стоматології. Цукровий діабет - одна з найтяжчих системних хвороб, яка впливає на стан порожнини рота, при цьому зміни з боку щелепо-лицевої ділянки є множинними і залежать від рівня глікемічного контролю та тривалості цукрового діабету.

Результати аналізу клінічних досліджень свідчать про відсутність систематизованого обґрунтування показань до заміщення дефектів зубних рядів і вибору конструкції зубного протеза у хворих із цукровим діабетом; недостатньо глибоко і повно досліджений вплив протезів на тканини пародонта, особливо у віддалені терміни. Дані про зміни кісткової тканини під дією різних типів зубних протезів, щільності кісткової тканини і стану пародонта опорних зубів поодинокі та розрізнені, що потребує подальшого дослідження з метою розробки комплексного підходу до надання стоматологічної ортопедичної допомоги хворим на цукровий діабет.

Отже, пацієнти з цукровим діабетом унаслідок наявності великої кількості патологічних змін у тканинах і органах порожнини рота

потребують особливого підходу до ортопедичного стоматологічного лікування і подальшої реабілітації. Створення і застосування біосумісних із тканинами людського організму зубних протезів, які забезпечують оптимальний розподіл навантаження на тканини пародонта й індіферентність для слизової оболонки порожнини рота, особливо в пацієнтів з ослабленим пародонтом, до яких належать хворі на цукровий діабет, вибір конструкції зубного протеза залежно від конкретної клінічної ситуації є актуальною проблемою і потребує подальшого дослідження.

Отримані результати засвідчили зменшення кількості інтактних зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету, що свідчить про поглиблення структурних змін зубощелепної системи. Найбільша кількість дефектів була I класу за Кеннеді. Проведені дослідження з'ясували клінічні особливості часткової втрати зубів у хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, та без супутньої патології.

Скарги пацієнтів у більшості випадків стосувалися пародонтального статусу і були: на кровоточивість ясен при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при пережовуванні їжі, при розмові та на косметичний дефект. Виявлена негативна динаміка змін індексу Green-Vermillion у осіб із захворюваннями тканин пародонта, відображає загальний низький рівень гігієни порожнини рота у обстежених осіб. Погані значення показників проби Шиллера-Писарева превалювали у осіб із хронічними запаленнями тканин пародонта II - III ступеня тяжкості над показниками осіб перших підгруп. Виявлені функціональні зміни, при проведенні електроміографічного дослідження, виражені в подовженні терміну жування та зниженні його ритму, змінами співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами. Також при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету виявлені зміни в параметрах мікроциркуляції, що призводить до погіршення метаболічних процесів. При проведенні оклюзіографії за допомогою приладу «T-Scan III», виявлено тенденцію до погіршення

параметрів оклюзії як в залежності від ступеня тяжкості патологічного процесу, так і від супутньої патології. У хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету спостерігаються більш значні зміни параметрів оклюзії при однаковому ступеню тяжкості захворювання.

При проведенні експериментального дослідження вивчені зміни в кістковій тканині та судинах слизової оболонки за умов модельованого цукрового діабету. Виділені та описані характерні зміни та проведений біохімічних показників крові піддослідних тварин.

На основі отриманих даних розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет. Запропонований власнерозроблений протез шинуючого типу. Дана оцінка запропонованого лікувально-профілактичного комплексу заходів і ефективність використання розробленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичної конструкції шинуючого типу.

Наукова новизна отриманих результатів. У результаті проведених досліджень удосконалені діагностичні критерії та патогенетичні механізми дистрофічно-деструктивних процесів зубощелепного апарату хворих на цукровий діабет різного віку і статі.

Встановлено морфофункціональні особливості та стан репаративних систем пародонта лабораторних тварин в експерименті. Доповнено наукові дані щодо динаміки структурної перебудови судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта при цукровому діабеті

Вивчено вплив ортопедичних конструкцій на стан тканин пародонту у хворих на цукровий діабет різного віку і статі. Виявлені функціональні зміни, при проведенні електроміографічного дослідження, проведено аналіз змін параметрів біоелектричної активності жувальних м'язів після проведеного лікування в залежності від типу ортопедичної конструкції, обраної для реабілітації. Проведено аналіз параметрів оклюзії на етапах реабілітації

стоматологічних хворих. Розроблені показання до застосування індивідуалізованого комплексу лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет. Розроблена для заміщення дефектів зубних рядів ортопедична конструкція шинуючого типу «Знімний протез шинуючого типу», патент на корисну модель 130980, Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, у 2018 03039, 10.01.2019.)

Удосконалено метод лікування захворювань тканин пародонта із застосуванням розробленої капи для утримання лікувальних речовин «Спосіб аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен», патент на корисну модель 77945, Україна, МПК (2013.01) A61C 7/00, 2012 04257, 11.03.2013).

Розроблено ортопедична конструкція для дискретного навантаження на дентальний імплантат на етапах ортопедичної реабілітації хворих «Штучна коронка з опорою на дентальний імплантат», патент на корисну модель 143278, Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, у 2019 11487).

Проведена оцінка ефективності використання етіопатогенетично обґрунтованих, лікувально-профілактичних комплексів корекції метаболізму у хворих на цукровий діабет та ефективність використання розробленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичної конструкції шинуючого типу.

Практичне значення отриманих результатів. Впровадження в практичну діяльність розробленого індивідуалізованого комплексу лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних незнімних та знімних ортопедичних конструкцій, терапевтичного та гігієнічного супроводу дозволяє підвищити ефективності ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет і підвищити рівень стоматологічного здоров'я населення України.

Застосування в клінічній практиці методу лікування захворювань тканин пародонта із застосуванням розробленого способу аплікації

лікувальних речовин дозволяє підвищити ефективність застосування лікувально-профілактичних заходів як на етапах підготовки до протезування так і у разі підтримувальної терапії після фіксації ортопедичних конструкцій у порожнині рота.

Впровадження в клінічну практику методики заміщення дефектів зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації, яка передбачає дискретне навантаження на дентальний імплантат на етапах ортопедичної реабілітації хворих з малими дефектами зубних рядів дозволяє підвищити ефективність протезування та зменшити атрофічні процеси альвеолярної кістки.

Застосування розробленого знімного протезу шинуючого типу підвищує ступінь реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету і дозволяє зменшити кількість ускладнень при протезуванні дефектів зубних рядів знімними протезами.

Ключові слова: *тканини пародонта, цукровий діабет, дефекти зубних рядів, оклюзія, ортопедичні конструкції шинуючого типу.*

ABSTRACT

Germanchuk SM Clinical and experimental substantiation of orthopedic treatment of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. - Manuscript.

The dissertation on competition of a scientific degree of the doctor of medical sciences on a specialty 14.01.22 "Dentistry". - Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2020.

The dissertation is devoted to increasing the efficiency of orthopedic treatment of patients with diabetes mellitus by determining the nature of patho- and morphogenetic changes of periodontal tissues and clinical-experimental

substantiation of treatment-and-prophylactic measures with the use of orthopedic structures.

The annual increase in the number of patients with diabetes determines the medical, social and clinical significance of this problem, including in dentistry. Diabetes mellitus is one of the most severe systemic diseases that affects the condition of the oral cavity, with changes in the maxillofacial area are multiple and depend on the level of glycemic control and the duration of diabetes mellitus.

The results of the analysis of clinical studies indicate the lack of systematic justification of indications for replacement of dentition defects and the choice of denture design in patients with diabetes mellitus; insufficiently deeply and fully investigated the effect of prostheses on periodontal tissues, especially in the long term. Data on bone changes under the influence of different types of dentures, bone density and periodontal condition of abutment teeth are isolated and scattered, which requires further study to develop a comprehensive approach to providing dental orthopedic care to patients with diabetes.

Therefore, patients with diabetes due to the presence of a large number of pathological changes in the tissues and organs of the oral cavity need a special approach to orthopedic dental treatment and subsequent rehabilitation. Creation and application of biocompatible dentures with human tissues, which provide optimal load distribution on periodontal tissues and indifference to the oral mucosa, especially in patients with weakened periodontium, which include patients with diabetes, the choice of denture design depending on the specific clinical situation is an urgent problem and needs further study.

The results showed a decrease in the number of intact dentitions in periodontal disease on the background of diabetes, which indicates a deepening of structural changes in the dental system. The largest number of defects was Class I Kennedy. Studies have shown the clinical features of partial tooth loss in patients with chronic generalized periodontitis on the background of diabetes mellitus, and without concomitant pathology.

Patients' complaints in most cases concerned periodontal status and were: bleeding gums when brushing teeth, bad breath, discomfort when chewing food, when talking and a cosmetic defect. The negative dynamics of changes in the Green-Vermillion index in persons with periodontal tissue diseases reflects the general low level of oral hygiene in the examined persons. Poor values of the Schiller-Pisarev test prevailed in persons with chronic inflammation of periodontal tissues of II - III degree of severity over the indicators of persons of the first subgroups. Revealed functional changes during electromyographic examination, expressed in lengthening the duration of chewing and reducing its rhythm, changes in the ratio between excitatory and inhibitory processes. Also in diseases of periodontal tissues on the background of diabetes revealed changes in the parameters of microcirculation, which leads to a deterioration of metabolic processes. When performing occlusiography with the help of the T-Scan III device, a tendency to deterioration of occlusion parameters was detected both depending on the severity of the pathological process and the concomitant pathology. In patients with generalized periodontitis on the background of diabetes, there are more significant changes in the parameters of occlusion with the same severity of the disease.

During the experimental study, changes in bone tissue and vessels of the mucous membrane under the conditions of simulated diabetes were studied. Characteristic changes and conducted biochemical parameters of blood of experimental animals are isolated and described.

However, based on the obtained data, a set of treatment-and-prophylactic measures with the use of methods of metabolism correction, biologically indifferent orthopedic constructions and hygienic support in patients with diabetes mellitus has been developed. Proposed self-developed splint-type prosthesis. The estimation of the offered treatment-and-prophylactic complex of actions and efficiency of use of the orthopedic design of a splinting type developed for replacement of defects of dentitions is given.

Scientific novelty of the obtained results. As a result of the conducted researches the diagnostic criteria and pathogenetic mechanisms of dystrophic-destructive processes of the dental apparatus of patients with diabetes mellitus of different age and sex are improved.

Establishment of morphofunctional features and condition of reparative periodontal systems of laboratory animals in the experiment. Scientific data on the dynamics of structural rearrangement of the vessels of the microcirculatory tract of periodontal tissues in diabetes have been supplemented

The influence of orthopedic structures on the condition of periodontal tissues in patients with diabetes mellitus of different ages and sexes has been studied. Functional changes were revealed during electromyographic examination, analysis of parameters after treatment was performed depending on the type of orthopedic structure selected for rehabilitation. The analysis of occlusion parameters at the stages of rehabilitation of dental patients is given.

Indications for the use of an individual set of treatment and prevention measures with the use of methods of metabolism correction, biologically indifferent orthopedic structures and hygienic support in patients with diabetes have been developed. The orthopedic design of the splinting type is developed for replacement of defects of dentitions.

The evaluation of the efficiency of the use of etiopathogenetically substantiated, treatment-and-prophylactic complexes of metabolism correction in patients with diabetes mellitus and the efficiency of the use of the splint-type orthopedic structure developed for the replacement of dentition defects is carried out.

The practical significance of the results. Introduction into practice of the developed individual complex of treatment-and-prophylactic measures with application of methods of correction of a metabolism, biologically indifferent orthopedic designs and hygienic support at patients with a diabetes mellitus.

The results of the study are expected to be used in practical dentistry, at the departments of orthopedic dentistry and in the educational process, recommended

for the practical work of orthopedic dental departments of district and regional hospitals.

The developed splint-type prosthesis will increase the degree of rehabilitation of patients with periodontal diseases on the background of diabetes, reduce the number of complications in prosthetic dentition defects and increase the level of dental health of the population of Ukraine.

Key words: periodontal tissues, diabetes mellitus, dentition defects, occlusion, splint-type orthopedic structures.

Список публікацій здобувача за темою дисертації.

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Германчук СМ. Експериментальне обґрунтування застосування засобів захисту поверхні твердих тканин вітальних зубів на етапах ортопедичної реабілітації пацієнтів. Український стоматологічний альманах. 2013;1:8-11.
2. Петрушанко АМ, Германчук С.М. Зміни властивостей ротової рідини під дією розроблених методів лікування запалення тканин пародонта в пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів у порожнини рота в динаміці. Український стоматологічний альманах. 2015;4:54-60.
3. Германчук СМ. Зміни фізико-хімічних властивостей емалі та дентину девітальних зубів людини, покритих штампованими коронками. // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015; 15 (4(52)):154–157.
4. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017;17(1(57)):288–92.
5. Германчук СМ. Особливості клінічної картини і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;XVI(2 (60))ч.2:191-7.

6. Германчук СМ. Ускладнення ортопедичного лікування у хворих на цукровий діабет (огляд літератури). Вестник проблем биологии и медицины. 2017;1(3(137)):29-34.

7. Беда ВИ, Кузенко ЕВ, Германчук СМ. Морфологические изменения тканей пародонта при моделированном сахарном диабете в эксперименте. Стоматология Эстетика Инновации. 2017;1(2):259-66. (Білорусь)

8. Германчук СМ, Омеляненко ОА. Зміни в альвеолярному паростку при гострій фазі модельованого цукрового діабету. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;2(4(140)): 208-11.

9. Дорошенко СІ, Федорова ОВ, Ірха СВ, Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у віковому аспекті та їх особливості. Український журнал біології, медицини та спорту. 2017;6(8):157-63.

10. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному відростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 2 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(1(10)):26-30.

11. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному паростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 3 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(2(11)):21-25.

12. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у тканинах пародонта при експериментальному цукровому діабеті. Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(4(13)):13-19.

13. Hermanchuk SM. Indicators of dental diseases, characteristics of clinical picture and methods of orthopaedic treatment of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. Современная стоматология. 2018;2:69-75.

14. Anzhelika V. Yakymets, Myroslava S. Drohomiretska, Olena M. Doroshenko, Sergii M. Hermanchuk, Maryna K. Bilous, Olga A. Omelianenko, Volodymyr I. Struk. The results of cephalometric analysis in the dynamics of

orthodontic treatment of patients with trasversal anomalies of occlusion. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018;LXXI(7,8):1206-1213. (Польша)

15. Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Alexander V. Bida. Analysis of indicators of the orthopedic careprovisionto the adult population of ukraine during 2012-2017. *Wiadomosci Lekarskie*. 2019;LXXII(5):914-17. (Польша)

16. Германчук СМ, Біда ВІ. Результати клінічного дослідження осіб з частковою втратою зубів при захворюваннях тканин пародонта. *Вісник проблем біології та медицини*. 2019;2(1(149)):346-9.

17. Aleksey V. Bida, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Serhii M. Hermanchuk. Electromyographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. *Wiadomosci Lekarskie*. – 2019, TOM LXXII, 2019, Nr 9 cz II. 1732-1735. (Польша)

18. Возний ОВ, Германчук С., Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ. Стан та перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2019;12(2(30)):228-34.

19. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. *Вісник стоматології*. 2019;32(2(107)):74-8.

20. Германчук СМ, Беда ВІ. Анализ дефектов зубных рядов у пациентов с частичной потерей зубов при заболеваниях тканей пародонта на фоне сахарного диабета. *Стоматология Эстетика Инновации*. 2019;2(2):167-73. (Білорусь)

21. Aleksey V. Bida, Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Yulia I. Zabuha. Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. *Wiadomosci Lekarskie*. 2019;LXXII(10)cz II:1900-3. (Польша)

22. Германчук С.М. Результати клінічного дослідження осіб з дефектами зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Вісник проблем біології та медицини. 2020;2(2 (156)):349-53.

23. Германчук С.М. Результати клінічного дослідження лікувально-профілактичного комплексу при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Український журнал біології, медицини та спорту. 2020; 5(4(26)): 273-8.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

24. Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у хворих на цукровий діабет. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Пріоритетні напрямки вирішення актуальних проблем медицини; 2018 Вер 7-8; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»;2018, с. 35-38.

25. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у щурів при модельованому цукровому діабеті. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2018 Бер 22-24;Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2018, с. 24-25.

26. Bida V, Hermanchuk S, Zabuga Y. Ethiopathogenetic aspects of orthopedic rehabilitation of patients with partial loss of teeth on the background of metabolic disorders. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 22.

27. Hermanchuk S. Morpho-biochemical changes of periodontal tissue in modeled diabetes. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV

Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 40.

28. Германчук С.М. Распространенность зубочелюстных деформаций у больных сахарным диабетом. В: А.Т. Щастный, редактор. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ; 2018 ноября 14-15; Витебск. Витебск: ВГМУ; 2018, с. 700-1.

29. Германчук СМ. Вторинні зубощелепні деформації у хворих на цукровий діабет. В: Рябоконь Є.М., редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка; 2018 Лист 23; Харків. Харків: ХНМУ; 2018, с. 44-46.

30. Біда ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ, Біда ОВ, Струк ВІ. Окремі аспекти заміщення дефектів зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів з опорою на дентальні імпланти. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Досягнення медичної науки як чинник стабільного розвитку медичної практики; 2019 Бер 8-9; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»; 2019, с. 17-20.

31. Германчук СМ. Клінічний аналіз дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології; 2019 трав 10-11; Вінниця. Вінниця; ВНМУ імені М.І. Пирогова; 2019. с. 16-18.

32. Германчук СМ. Особливості вторинних зубощелепних деформацій у хворих з ендокринною патологією. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2019 Трав 15-17; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2019, с. 30-31.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

33. Дорошенко СІ, Петрушанко АМ, Петрушанко ПА, Кульгінський ЄА, Германчук СМ. Спосіб аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен. Патент не корисну модель 77945 Україна, МПК (2013.01) А61С 7/00, 2012 04257, 11.03.2013.

34. Германчук СМ, Біда ОВ. Знімний протез шинуючого типу. Патент на корисну модель 130980 Україна, МПК (2006.01) А61С 13/007, u 2018 03039, 10.01.2019.

35. Біда ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ. Біда ОВ. Штучна коронка з опорою на дентальний імплантат. Патент на корисну модель 143278 Україна, МПК (2006.01) А61С 13/007, u 2019 11487.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	19
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1. АНАЛІЗ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ПОРОЖНИНІ РОТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	31
1.1. Аналіз проявів цукрового діабету в порожнині рота.	31
1.2. Особливості клінічного перебігу і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет.	42
1.3. Ускладнення протезування у хворих на цукровий діабет.	59
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	77
2.1. Загальна характеристика об'єктів і методів дослідження	77
2.2. Загальноклінічні та спеціальні методи дослідження.	82
2.2.1. Клінічне обстеження пацієнтів	82
2.2.2. Електроодонтодіагностика	85
2.2.3. Рентгенологічні методи обстеження	86
2.2.4. Лазерна доплерівська флоуметрія	90
2.2.5. Електроміографічне дослідження жувальних м'язів	92
2.2.6. Методика комп'ютеризованого аналізу оклюзії за допомогою T-Scan III	94
2.3. Морфологічне дослідження	97
2.4. Методика застосування лікувально-профілактичних заходів.	103
2.4.1. Конструкція знімного зубного протезу шинуючого типу	103
2.4.2. Спосіб аплікації лікувальних речовин для лікування та профілактики захворювань тканин пародонта	106

2.4.3. Корисна модель - штучна коронка з опорою на дентальний імплантат.	107
2.4.4. Лікувально профілактичний комплекс для лікуванні та для профілактики ускладнень ортопедичної реабілітації.	110
2.5. Методи статистичної обробки результатів дослідження	112
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ АНАЛІЗУ СТАТИСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ	114
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА	125
4.1. Результати аналізу статистичних показників ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні	125
4.2. Особливості клінічного перебігу у хворих у на генералізований пародонтит	136
4.3. Результати визначення індексів гігієни у пацієнтів груп спостереження	141
4.4. Результати вивчення біоелектричної активності жувальної мускулатури у хворих із захворюваннями тканин пародонта	160
4.5. Результати вивчення показників мікроциркуляції у хворих із захворюваннями тканин пародонта.	165
4.6. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із захворюваннями тканин пародонта за допомогою «T-Scan III	168
РОЗДІЛ 5. ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ МОДЕЛЬОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	174
5.1. Послідовність, характер і ступінь деструктивних та репаративних процесів у структурних компонентах	

пародонта при цукровому діабеті.	174
5.2. Імуногістохімічні зміни в пародонті лабораторних тварин із цукровим діабетом.	185
5.3. Особливості морфологічної будови нижньої щелепи та тканин пародонту під впливом тівортіну та альфа-ліпону при модельованому цукровому діабеті.	189
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА	201
6.1. Особливості комплексного ортопедичного лікування хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології.	203
6.2. Особливості комплексного ортопедичного лікування хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету	221
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	245
ВИСНОВКИ	292
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.	295
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.	274
ДОДАТОК А	326
ДОДАТОК Б	332

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЗЩС – зубо-щелепна система

ЛДФ – лазерна доплерівська флоуметрія

ПМ – параметр мікроциркуляції

ГП – генералізований пародонтит

ст. т. – ступінь тяжкості

ХГП – хронічний генералізований пародонтит

ПІ – пародонтальний індекс

ПК – пародонтальний карман

СНЩС – скронево нижньощелепний суглоб

НЩ – нижня щелепа

ЧПЗП – частковий пластинковий знімний протез

БП – бюгельний протез

МП – мостоподібний протез

ЗН – зубні нашарування

ЗК – зубний камінь

ВЩ – верхня щелепа

НЩ – нижня щелепа

ІЕМ – індекс ефективності мікроциркуляції

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Сучасними дослідженнями встановлено, що при різних захворюваннях органів і систем організму відбуваються істотні функціональні та морфологічні зміни в пародонтальному комплексі. Взаємозв'язок між загальносоматичною патологією і станом органів порожнини рота зумовлений порушеннями метаболізму, гемодинаміки, імунологічними, нейрорегуляторними порушеннями і змінами біоценозу [10, 76].

Щорічне збільшення кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) визначає медико-соціальну і клінічну значущість цієї проблеми, в тому числі й у стоматології. ЦД - одна з найтяжчих системних хвороб, яка впливає на стан порожнини рота, при цьому зміни з боку щелепо-лицевої ділянки є множинними і залежать від рівня глікемічного контролю та тривалості ЦД [99, 176]. Водночас, як підкреслюють [189], перебіг патологічного процесу в пародонті залежить не лише від декомпенсації діабету, а й визначається розвитком судинних та інфекційно-запальних ускладнень хвороби, на виникнення яких суттєво впливає наявність ортопедичних конструкцій у порожнині рота.

Мікроангіопатії, гіперглікемія, гіпосалівація, імунна недостатність та інші зміни стають причиною розвитку більшості захворювань порожнини рота у хворих на ЦД. Це призводить до зниження витривалості пародонта, й іноді звичайне жувальне навантаження стає для опорних зубів травматичним, зумовлюючи збільшення кількості звернень хворих на ЦД по стоматологічну допомогу [43, 103].

Мікроангіопатії при ЦД призводять до посилення резорбтивних процесів у кістковій тканині, а потовщення базальної мембрани мікросудин утруднює надходження мікроелементів і дифузію кисню в тканини пародонта, що на тлі вже наявних метаболічних порушень гальмує репаративні процеси в альвеолярній кістці та слизовій оболонці [81].

На тлі гіпоксії та зниження стійкості тканин пародонта до дії місцевих несприятливих чинників зростає роль мікроорганізмів, а висока концентрація глюкози в ясенній рідині у хворих на ЦД сприяє розмноженню мікроорганізмів і швидкому утворенню зубного каменю. Знижена опірність до пародонтальних бактерій у пацієнтів із ЦД може бути зумовлена порушенням хемотаксису і фагоцитозу нейтрофілів, що властиво діабету [110].

Як відомо, для ортопедичного лікування хворих із захворюваннями пародонта використовуються різні знімні та незнімні, тимчасові та постійні конструкції, а показаннями до ортопедичного лікування є насамперед необхідність іммобілізації рухомих зубів і перерозподілу навантаження на зуби з неураженим пародонтом або слизову протезного ложа, а також раціональне протезування. Вибір конструкції зубного протеза відбувається з урахуванням протяжності дефекту, стану пародонта опорних зубів, цілісності твердих тканин зуба, а також ступеня компенсації діабету. Основне значення правильно підбраного і проведеного комплексу ортопедичних заходів при захворюваннях пародонта полягає в тому, що він не лише відновлює дефекти зубного ряду, а й дозволяє мінімізувати запальні явища, відновити кровообіг, трофіку і репаративні процеси в тканинах пародонта, нормалізує оклюзійне співвідношення [13, 15, 17, 70; 87; 99, 113].

У цілому, рівень надання стоматологічної ортопедичної допомоги хворим на ЦД можна характеризувати як низький, більшість протезних конструкцій виявляються неспроможними вже в перші роки функціонування. Протези, виготовлені за традиційними методиками, без урахування особливостей стану порожнини рота хворих на ЦД, вимагають численних корекцій та посилюють патологічну ситуацію в порожнині рота. Найчастіші ускладнення протезування цієї категорії пацієнтів - це запальні зміни в тканинах пародонта (до 60 % випадків), каріозні ураження, функціональне перевантаження опорних зубів і протезний стоматит різної етіології [99,106].

З досліджень [82] відомо, що як би якісно не був виготовлений зубний протез, він є чужорідним тілом у порожнині рота. Тому особливої актуальності набувають питання адаптації до зубних протезів у хворих на ЦД. Оптимізація процесів адаптації до зубних протезів - одна з особливо гострих проблем ортопедичної стоматологічної допомоги хворим із діабетом.

Результати аналізу клінічних досліджень свідчать про відсутність систематизованого обґрунтування показань до заміщення дефектів зубних рядів і вибору конструкції зубного протеза у хворих із ЦД; недостатньо глибоко і повно досліджений вплив протезів на тканини пародонта, особливо у віддалені терміни. Дані про зміни кісткової тканини під дією різних типів зубних протезів, щільності кісткової тканини і стану пародонта опорних зубів поодинокі та розрізнені, що потребує подальшого дослідження з метою розробки комплексного підходу до надання стоматологічної ортопедичної допомоги хворим на ЦД.

Отже, пацієнти з ЦД унаслідок наявності великої кількості патологічних змін у тканинах і органах порожнини рота потребують особливого підходу до ортопедичного стоматологічного лікування і подальшої реабілітації. Сучасна ортопедична стоматологія стрімко розвивається, пропонуючи нові методи і матеріали в конструюванні зубних протезів для заміщення дефектів зубного ряду. Створення і застосування біосумісних із тканинами людського організму зубних протезів, які забезпечують оптимальний розподіл навантаження на тканини пародонта й індиферентність для СОПР, особливо в пацієнтів з ослабленим пародонтом, до яких належать хворі на ЦД, вибір конструкції зубного протеза залежно від конкретної клінічної ситуації є актуальною проблемою і потребує подальшого дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках НДР кафедри ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика «Сучасні методи реабілітації стоматологічних хворих із застосуванням ортопедичних конструкцій» (№

державної реєстрації 0117U002587). У вказаній темі дисертант виконував окремі фрагменти досліджень.

Мета дослідження – підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта та клініко експериментального обґрунтування лікувально-профілактичних заходів із застосуванням ортопедичних конструкцій.

Завдання дослідження.

1. Визначити розповсюдженість, особливості клінічного перебігу часткової втрати зубів у хворих на цукровий діабет, застосовані методи ортопедичного лікування та їх ускладнення.

2. Вивчити характер та ступінь морфофункціональних порушень зубощелепної системи у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету порівняно із хворими на генералізований пародонтит без діагностованої загальносоматичної патології.

3. В експерименті простежити на світлооптичному рівні послідовність, характер і ступінь деструктивних та репаративних процесів у структурних компонентах пародонта при цукровому діабеті.

4. Визначити в експерименті імуногістохімічні зміни пародонту лабораторних тварин із модельованим цукровим діабетом.

5. Встановити характер порушень метаболізму кальцію і фосфору за умов модельованого цукрового діабету в експерименті.

6. Розробити показання та методики заміщення дефектів зубних рядів із застосуванням ортопедичних конструкцій шинуючого типу у хворих на цукровий діабет.

7. Розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет та дати їх клініко-лабораторну оцінку.

8. Визначити ступінь функціональної реабілітації хворих на цукровий діабет, залежно від методу ортопедичного лікування.

Об'єкт дослідження – тканини пародонта піддослідних тварини в умовах модельованого цукрового діабету, структурно-функціональний стан зубощелепного апарату хворих на цукровий діабет, зуби, дефекти зубних рядів, ортопедичні конструкції шинуючого типу.

Предмет дослідження – діагностичні критерії та патогенетичні механізми дистрофічно-деструктивних процесів зубощелепного апарату хворих на цукровий діабет різного віку і статі, вплив ортопедичних конструкцій на стан тканин пародонту у хворих на цукровий діабет різного віку і статі, ефективність використання етіопатогенетично обґрунтованих, лікувально-профілактичних комплексів корекції метаболізму у хворих на цукровий діабет, ефективність використання розробленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичної конструкції шинуючого типу.

Методи дослідження. Дизайн дослідження складався із експериментальної частини на тканинах пародонта експериментальних тварин і клінічної частини. В експерименті вивчені піддослідні тварини (щури) 4 груп. Перша група – тварини з модельованим стрептозотациновим діабетом підгострої стадії. Тварини другої, третьої груп - з модельованим стрептозотациновим діабетом хронічної стадії. Тварини четвертої групи (інтактні щури) склали контрольну групу.

В другому експерименті тваринам таких же груп моделювався цукровий діабет і вивчався вплив «Тівортіну» та «Альфа-ліпону» на тканини пародонта піддослідних груп.

Загальний мікроскопічний аналіз гістопрепаратів, які фарбуватимуться гематоксилін – еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном та «Азур 1» з КОН, буде проведений за допомогою світлового мікроскопа "Olympus" із цифровою системою виведення зображення SEO Scan ICX 285 AK-F IEE-1394.

Для визначення стану пародонта й ефективності лікування було проведено стоматологічне обстеження хворих із цукровим діабетом.

На всіх етапах пацієнти обстежувалися клінічно, у всіх визначали гігієнічні індекси порожнини рота та викривували спеціальні методи дослідження такі, як:

- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;
- електроодонтометрія – із метою оцінки стану пульпи зубів, на які виготовлялись ортопедичні конструкції, чи розташовувались фіксуючі елементи протезів та після проведеного лікування;
- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою T-Scan III з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- лазерна доплерівська флоуметрія – із метою вивчення стану гемодинаміки тканин пародонта, діагностики та порівняльної оцінки параметрів мікроциркуляції (ПМ) в осіб до, упродовж та після лікування;
- електроміографія жувальних м'язів – із метою комплексного визначення якісних та кількісних ЕМГ показників жувальних м'язів у пацієнтів та ефективності проведеного лікування;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини.

Отримані цифрові величини оброблялись статистично на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичних програм. Вірогідність різниці експерименту і контролю оцінювали з використанням критерію Стюдента, дисперсійного і регресійного аналізів.

Наукова новизна отриманих результатів. У результаті проведених досліджень удосконалені діагностичні критерії та патогенетичні механізми дистрофічно-деструктивних процесів зубощелепного апарату хворих на цукровий діабет різного віку і статі.

Встановлено морфофункціональні особливості та стан репаративних систем пародонта лабораторних тварин в експерименті. Доповнено наукові дані щодо динаміки структурної перебудови судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта при цукровому діабеті

Вивчено вплив ортопедичних конструкцій на стан тканин пародонту у хворих на цукровий діабет різного віку і статі. Виявлені функціональні зміни, при проведенні електроміографічного дослідження, проведено аналіз змін параметрів біоелектричної активності жувальних м'язів після проведеного лікування в залежності від типу ортопедичної конструкції, обраної для реабілітації. Проведено аналіз параметрів оклюзії на етапах реабілітації стоматологічних хворих. Розроблені показання до застосування індивідуалізованого комплексу лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет. Розроблена для заміщення дефектів зубних рядів ортопедична конструкція шинуючого типу «Знімний протез шинуючого типу», патент на корисну модель 130980, Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, u 2018 03039, 10.01.2019) [24].

Удосконалено метод лікування захворювань тканин пародонта із застосуванням розробленої капи для утримання лікувальних речовин «Спосіб аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен», патент на корисну модель 77945, Україна, МПК (2013.01) A61C 7/00, 2012 04257, 11.03.2013) [49].

Розроблено ортопедична конструкція для дискретного навантаження на дентальний імплантат на етапах ортопедичної реабілітації хворих

«Штучна коронка з опорою на дентальний імплантат», патент на корисну модель 143278, Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, u 2019 11487) [16].

Проведена оцінка ефективності використання етіопатогенетично обґрунтованих, лікувально-профілактичних комплексів корекції метаболізму у хворих на цукровий діабет та ефективність використання розробленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичної конструкції шинуючого типу.

Практичне значення отриманих результатів. Впровадження в практичну діяльність розробленого індивідуалізованого комплексу лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних незнімних та знімних ортопедичних конструкцій, терапевтичного та гігієнічного супроводу дозволяє підвищити ефективності ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет і підвищити рівень стоматологічного здоров'я населення України.

Застосування в клінічній практиці методу лікування захворювань тканин пародонта із застосуванням розробленого способу аплікації лікувальних речовин дозволяє підвищити ефективність застосування лікувально-профілактичних заходів як на етапах підготовки до протезування так і у разі підтримувальної терапії після фіксації ортопедичних конструкцій у порожнині рота.

Впровадження в клінічну практику методики заміщення дефектів зубних рядів із застосуванням дентальної імплантації, яка передбачає дискретне навантаження на дентальний імплантат на етапах ортопедичної реабілітації хворих з малими дефектами зубних рядів дозволяє підвищити ефективність протезування та зменшити атрофічні процеси альвеолярної кістки.

Застосування розробленого знімного протезу шинуючого типу підвищує ступінь реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету і дозволяє зменшити кількість ускладнень при протезуванні дефектів зубних рядів знімними протезами.

Впроваджено результати досліджень в навчальний процес на кафедрі ортопедичної стоматології та стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика, на кафедрі ортопедичної стоматології та ортодонтії ПВНЗ «Київський медичний університет», кафедру ортопедичної стоматології Харківського національного медичного університету, кафедру ортопедичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедру ортопедичної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, кафедру ортопедичної стоматології Запорізького державного медичного університету, та у практику стоматологічних клінік «Доктор Левицький» м. Київ, «ЛІТ» м. Київ, університетського стоматологічного центру Харківського національного медичного університету м. Харків, стоматцентру «Університетський» м. Київ.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора, виконаним на базі кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика та кафедри ортопедичної стоматології та ортодонтії ПВНЗ «Київський медичний університет» за консультативної допомоги наукового консультанта завідувача кафедри ортопедичної стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика доктора медичних наук, професора Біди В.І. Патоморфологічні дослідження проведені спільно зі співробітниками центру патоморфологічних досліджень та кафедри патологічної анатомії медичного інституту СумДУ (завідувач кафедри д.мед.н., професор Романюк А.М., д.мед.н. Кузенко Є.В.).*

Автор самостійно проаналізував наукову літературу, провів патентний пошук, виконав усі клінічні та допоміжні дослідження, проаналізував та науково обґрунтував отримані результати.

Автор особисто провів клінічне обстеження та лікування хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без

діагностованої загально соматичної патології, підготував публікації та матеріали для патентування. Самостійно написані всі розділи дисертації. Здобувач особисто проаналізував та узагальнив результати дослідження. У наукових публікаціях висвітлені основні положення дисертації.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації представлені на симпозіуме «Инновационные методы ортопедической реабилитации стоматологических больных» в рамках международного стоматологического конгресса, организованного одновременно с VIII Международным медицинским форумом. (Киев, 25-27 апреля 2017 г.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Ternopil dental summit» присвяченій 60-ти річчю ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (Тернопіль, 1-2 червня 2017 р.); Четвертому національному українському стоматологічному конгресі «Мультидисциплінарний підхід в діагностиці, лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань» (Київ, 20-21 жовтня 2017 р.); IV Miedzynarodowej Konferencji Lekarzy Dentystow (Lublin 20-21 kwetnia 2018); конференції присвяченій 15-річчю Інституту стоматології в рамках Міжнародного стоматологічного конгресу (Київ 25-27 квітня 2018 р.); науково практичній конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету(Харків 23 листопада 2018 р.); конференції молодих вчених Інституту стоматології (Київ, 9 квітня 2019р.); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології» присвяченій пам'яті Л.М. Мунтяна (Вінниця 10-11 травня 2019 р.); науково-практичному симпозіумі «Інноваційні методи лікування в сучасній стоматології» присвяченому 25-річчю створення кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» та пам'яті д.мед.н, професора А.М. Політун (Київ, 3 червня 2020р.).

Публікації. За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 35 наукових робіт, з них 23 статті (9 одноосібних), з яких 17 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України, 4 статті у виданні, що індексується в міжнародній наукометричній базі «Scopus», 2 – у закордонних періодичних виданнях. 9 публікацій – засвідчують апробацію матеріалів дисертації, 3 – додатково відображають матеріали дисертації, у тому числі 3 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота написана українською мовою на 332 сторінці друкованого тексту, з яких 281 сторінка основного тексту, і складається з анотації, вступу, 6 розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури (258 джерел, з яких 122 кирилицею, 136 латиницею). Робота ілюстрована 95 рисунками, містить 63 таблиці.

РОЗДІЛ 1

АНАЛІЗ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ПОРОЖНИНІ РОТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Аналіз проявів цукрового діабету в порожнині рота

У розвитку патологічних станів ротової порожнини важливу роль відіграють захворювання ендокринної системи, зокрема цукровий діабет (ЦД). За спостереженнями багатьох авторів, у хворих на ЦД майже завжди наявна стоматологічна патологія, зумовлена саме цим захворюванням [190, 219, 245]. Висока частота уражень органів порожнини рота (до 90 %) при ЦД обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонту, при цьому звичайне жувальне навантаження стає для опорних зубів травматичним. У той же час у хворих з пародонтитом в 10 % випадків виявляється ЦД [180].

М. Huston та співавт. (2017) вважають порожнину рота – «закритим вікном у цукровий діабет» [175]. Як підкреслює G. Boissonneault (2012), при відсутності клінічних проявів ЦД і наявності скарг на сухість порожнини рота (ПР), гінгівіт, пародонтит, рухливість зубів, лікар-стоматолог є першим фахівцем, здатним запідозрити діабет як можливий етіологічний чинник розвитку стоматологічної патології. При цьому важливо відмітити виявлення пародонтального синдрому, який може бути одним з перших ознак цукрового діабету [142]. В. А. Mirza співавт. (2010) відмічають, що більшість лікарів-стоматологів бачать зв'язок між ендокринними захворюваннями і станом ПР, визнаючи, що наявність ЦД обтяжує перебіг стоматологічної патології. При цьому 36 % лікарів вважають, що і стоматологічна патологія погіршує перебіг ЦД, наголошуючи на існуванні двонаправленого зв'язку між захворюваннями [203]. Так, на думку Т. Dunning (2009), зважаючи на поліморфність популяції хворих на діабет залежно від тривалості захворювання, показовою є вибірка хворих з давністю захворювання 3-8

років, коли патогенна дія діабету вже встигає проявитися, але ще не обтяжена наявністю стимульованих діабетом численних соматичних захворювань. Автор нагадує, що пародонтит вважають «шостим» діабетичним ускладненням, захворювання сприяє прогресуванню порушеної толерантності до глюкози і до гіперглікемії у пацієнтів з діагностованим ЦД [156]. Показники стану пародонта у пацієнтів з ЦД суттєво залежать від ступеня компенсації вуглеводного обміну. Компенсована форма супроводжується генералізованим пародонтитом середнього ступеня важкості у 83 %, у 16 % виявляється генералізований пародонтит важкого ступеня. При субкомпенсованій та декомпенсованій формах ЦД – 84 % пацієнтів мають тяжку форму генералізованого пародонтиту [83].

А. Г. Димитрова та співавт. (2017) вивчали особливості розвитку і структуру захворювань пародонту у хворих на ЦД залежно від віку і тривалості захворювання (n=426, вік пацієнтів – 16-60 років) [45]. Поширеність захворювань пародонту досягала 95,3 %. Найбільшу питому вагу складають пацієнти з генералізованим пародонтитом (ГП) – 80,28 %, кількість яких в 6 разів більша, ніж пацієнтів з гінгівітом. Основне збільшення кількості осіб із захворюваннями пародонту відбувається у молодших вікових групах, приріст поширеності в цей період в 4,6 рази перевищує показник після 35 років, а його швидкість – більша в 2,6 рази. У цей же період більш ніж в 4 рази знижується кількість хворих з початковим ступенем ГП, кількість осіб з I-II ступенем збільшується в 6,89; а з II-III – в 1,61 разів швидше, ніж у більш старшому віці. За висновками авторів, основні зміни в структурі захворювань пародонту відбуваються у віці до 35 років. Встановлений прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю ураження пародонту і тривалістю ЦД, де пік прогресування відзначається при тривалості ендокринної патології від 6 до 10 років. Вивчені закономірності дозволяють вчасно планувати і проводити ранні профілактичні і лікувальні стоматологічні заходи [45].

За даними Р. Poudel та співавт. (2017), рухливість зубів відмічають 84 % хворих на ЦД, кровоточивість ясен – 96 %, 92 % хворих мають відсутні зуби [224]. Про лікування карієсу і захворювань пародонту, що проводилося раніше, повідомили 90 % опитаних. Естетичне незадоволення станом порожнини рота відмітили 40 % респондентів. Наявність ортопедичних конструкцій виявлено у 65 %. Термін користування ортопедичними конструкціями більше 5 років встановлений у 57,6 % хворих. При цьому, проаналізувавши 30 англomовних досліджень, опублікованих до жовтня 2016 р., автори відмітили, що більшість постачальників послуг для хворих на діабет не займаються питаннями догляду за порожниною рота пацієнтів, головними перешкодами для цього вважають брак часу та обмежені знання щодо стоматологічного здоров'я даної категорії хворих [224].

Отже, пародонтит в осіб з ЦД характеризується порушеннями мікроциркуляторного русла, деструкцією кісток зубощелепної системи і безпосередньо залежить від тяжкості хвороби і віку. ЦД є не лише чинником ризику розвитку захворювань пародонту, їх подальшого прогресування, але й посилюється за наявності запальних процесів в тканинах пародонтального комплексу [59].

За висновками R. G. Nelson (2008), ЦД пов'язаний з усіма основними елементами етіопатогенезу захворювань пародонту, включаючи бактеріальну інвазію, захисні властивості організму, репаративні процеси в тканинах, кровообіг і метаболізм у них [209]. До основних механізмів асоційованих з діабетом уражень пародонту автори відносять [83,163, 186, 226]:

- Васкулярні розлади. Збільшення товщини базальної мембрани мікросудин пародонту, їх облітерація веде до ішемії пародонтальних тканин з порушенням репаративних і захисних механізмів;

- Мікробіологічні розлади. Діабет призводить до збільшення об'єму зубних бляшок і каменів. Патогенна мікрофлора бляшок при ЦД не відрізняється від мікрофлори хворих без діабету, проте бактеріальна колонізація та інвазія посилюється. Висока концентрація глюкози в ясенній

рідини і слині (від 0,44 до 6,33 мг глюкози на 100 мл слини, при нормі від 0,24 до 3,33 мг) сприяє розмноженню мікрофлори, швидкому утворенню зубного каменю;

- Порушення метаболізму колагену. Синтез колагену при ЦД пригнічений а його розпад під впливом колагеназ посилений. Пригнічено ріст і проліферацію фібробластів, утворення ними матриксу сполучної і кістковій тканин, що приводить до порушення нормальних репаративних процесів і сприяє дегенеративним змінам [83,163, 186, 226].

Крім того, можливі й інші механізми асоційованих з ЦД уражень пародонту, які досі остаточно не з'ясовані. Водночас, вже не викликає сумніву, що ендокринний дисбаланс може вважатися істотним і самостійним чинником ризику розвитку захворювань пародонту [139].

Важливою ланкою патогенезу в розвитку пародонтиту в осіб, що страждають на ЦД, є порушення гемодинаміки і транскапілярного обміну в навкол зубних тканинах. Патологія пародонту при ЦД – це локальний прояв діабетичної мікроангіопатії. При цьому найбільшою мірою страждають тканини, в яких судини активно функціонують. Порушення в мікроциркуляторному руслі пародонту полягають у плазматичному просоченні, проліферації ендотелію і перицитів, базальних мембран, гіалінозі артеріол і капілярів, що призводить до порушення проникності стінки капілярів, трофіки пародонту, прогресуванню дистрофічних і запальних процесів у ньому [204, 207]. Ендотелій капілярів пародонту при ЦД буквально «фенестрований» і перестає бути бар'єром для макромолекул і мікроорганізмів. Бактеріємія при пародонтиті у хворих з ЦД може виникати вже при звичайному чищенні зубів і жуванні [94].

Мікро- і макроангіопатії, метаболічні розлади, ускладнюючи перебіг ЦД, призводять до ураження фактично усіх органів і систем організму, формуючи поліморбідний статус хворих [242]. Загальні чинники поліорганних уражень при ЦД представлені пошкоджуючою дією реакцій окислювального стресу, що модифікують молекули ліпідів і білків, а також

дефіцитом мікроелементів Zn, Cu, дисбалансом розподілу макроелементів α Ca, Mg, K, Na у біологічних середовищах. Виявлені метаболічні порушення складають патогенетичну спільність багатьох патологічних процесів в організмі при ЦД, включаючи запальні захворювання пародонту [89].

Гіперглікемія і коливання рівня глюкози в крові протягом доби часто призводять до пригнічення салівації, відчуття сухості в порожнині рота. Вміст глюкози в слині при пародонтиті на тлі ЦД коливається в межах 0,15-0,23 мМоль/л. Зниження слиновиділення на фоні гіперглікемії створює сприятливі умови для розвитку дисбактеріозу в порожнині рота з активацією пародонтопатогенної та грибкової мікрофлори. Вказані факти впливають на кислотно-основний баланс в порожнині рота, що призводить до напруження компенсаторних механізмів і дестабілізації системи підтримка місцевого гомеостазу. рН слини у хворих з діабетом має тенденцію до зміщення в кислу сторону, і складає в середньому $6,17 \pm 0,04$ од. [121].

Клініцисти відмічають зміни у слинних залозах, а також морфологічні зміни в слизовій оболонці (СО) порожнини рота (СОПР). За даними ряду авторів, збільшення слинних залоз спостерігається при ЦД в 10-80 % випадків [124, 194]. А. Hoseini та співавт. (2017) при обстеженні пацієнтів з ЦД 1 (n=40) та 2 (n=40) типів виявили підвищену нейроендокринну функцію в привушних і підщелепних слинних залозах. Крім того, спостерігалися зміни й екзокринної функції слинних залоз. Середня швидкість слиновиділення у хворих на ЦД 1 типу ($0,35 \pm 0,11$ мл/хв) була нижчою, ніж у контролі ($0,50 \pm 0,07$ мл/хв). Така ж різниця спостерігалася при ЦД 2 типу ($0,37 \pm 0,13$ мл/хв. і $0,47 \pm 0,11$ мл/хв, відповідно). Крім того, ксеростомія порівняно з контролем була вищою у хворих на ЦД 1 типу ($2,70 \pm 2,50$ і $1,17 \pm 1,60$, відповідно) та ЦД 2 типу ($2,65 \pm 2,20$ і $1,62 \pm 1,50$, відповідно). За висновками авторів, у хворих на ЦД 1 і 2 типів виявлено нижчу швидкість слиновиділення та вищий рівень ксеростомії порівняно зі здоровим контролем. Слиновиділення та ксеростомія мали зворотну кореляцію [172]. За даними А. К. Іорданішвілі та співавт. (2016), 100 % пацієнтів (n=260)

пред'являли скарги на кровоточивість ясен; 30 % – на рухливість зубів; 69,2 % – на запах з рота; 80,8 % – відмічали сухість в порожнині рота при розмові і прийом сухої їжі. Тимчасову (періодичну) ксеростомію відмічали 77 % пацієнтів, у 23 % пацієнтів сухість у ПР носила постійний характер. Порушення смакових відчуттів відмітили 58 % пацієнтів. Подібні скарги автори розглядають як прояви ксеростомії [58].

М. G. Chavada та співавт. (1993), вивчаючи мікроелементний склад слини хворих на ЦД (n=62), виявили високий вміст в ній кальцію, що, на думку авторів, сприяє відкладенню зубного каменю [146]. К. Rai та співавт. (2011), досліджуючи склад слини у хворих на ЦД 1 типу при різній його компенсації, виявили високий вміст у слині глюкози і калію. Вміст натрію і кальцію, а також рівень рН статистично не відрізнялися від контрольної групи хворих [230].

Отже, внаслідок змін в процесах обміну у пацієнтів з ЦД змінюються реологічні властивості слини, розвивається ксеростомія та слина навіть може мати солодкий присмак, змінюється стан та властивості слизової оболонки, може спостерігатися атрофія сосочків язика, зростає кількість зубних м'яких нашарувань, та зубного каменю [91, 199].

Аналіз, проведений J. González-Serrano та співавт. (2016), дозволив авторам констатувати високу поширеність порушень СО у пацієнтів з ЦД: у 45-88 % хворих на ЦД 2 типу і у 44,7 % хворих на ЦД 1 типу [167].

Ризик розвитку пародонтиту в осіб, що страждають на ЦД в 2,8-3,4 рази вищий, ніж в осіб з необтяженим анамнезом. ЦД значно впливає на інтенсивність перебігу пародонтиту і ступінь деструкції пародонту. ЦД впливає на швидкий прогрес захворювань пародонту, виділяється більш важкий перебіг хвороби зі значним уповільненням репаративних та регенеративних і процесів [213, 246].

Результати численних досліджень є однозначними – у пацієнтів будь-якого віку з ЦД 1 і 2 типів пародонтит зустрічається значно частіше і відрізняється тяжчим перебігом, ніж в осіб без ендокринної патології. Крім

того, пацієнти з компенсованим діабетом мають менший ризик виникнення захворювання пародонта, у порівнянні з хворими з неконтрольованим діабетом і діабет-асоційованими ускладненнями (ретинопатією, нефропатією, нейропатією, макросудинними розладами) і погіршеним загоєнням ран, які мають підвищений ризик розвитку пародонтиту і прогресування втрати кісткової тканини [155, 236, 256].

Аналіз проведених С. Sima та М. Glogauer (2013) досліджень доводить, що у хворих з ЦД інтенсивність уражень пародонту вище, ніж в контрольній вибірці. Так, значення комплексного пародонтального індексу (індекс КПП) у пацієнтів з ЦД достовірно вище в усіх обстежених вікових групах (3,4 – в осіб 35-44 років; 3,8 – в групі хворих 45-54 років; 4,1 – серед осіб 55-64 років) vs показників контрольної вибірки (відповідно, 2,9; 3,1; 3,2), хоча в старших вікових групах інтенсивність ураження пародонту зростає і хворих без ЦД [243]. У пацієнтів молодого віку з ЦД (n=50) запалення тканин пародонта перебігає більш агресивно, з швидкою втратою зубів, ніж у групі хворих без діабету (n=50), незважаючи на майже однакові характеристики бактеріального нальоту та інші показники стоматологічного статусу, що дозволило R. Sadeghi та співавт. (2017) припустити наявність гіперзапальної відповіді у тканинах пародонту в осіб з ЦД. Зазначені проблеми поглиблювалися з віком [233].

Результати досліджень свідчать, що бактеріальна мікрофлора пародонтальних кишень у пацієнтів з ЦД істотно не відрізняється від мікрофлори пацієнтів без ЦД. Відсутність істотних відмінностей потенційних патогенних мікроорганізмів вказує на характер змін імунозапальної відповіді у хворих на діабет та є головним фактором, який ініціює виникнення і тяжкість патологічних змін у пародонті при ЦД [123, 159].

На тлі гіпоксії і зниження стійкості тканин пародонту до дії місцевих несприятливих чинників зростає роль мікроорганізмів, а висока концентрація рівня глюкози в ясенній рідині у хворих цукровим діабетом сприяє розмноженню мікроорганізмів і швидкому утворенню зубного каменю [188].

T. S. Miranda та співавт. (2017) показано, що поганий глікемічний контроль ($HbA1c \geq 8\%$, $n=28$) пов'язаний з підвищеним рівнем пародонтальних патогенів і впливає на частоту виявлення *T. forsythia*, *T. forsythia*, *E. nodatum*, *P. micra* and *F. nucleatum* ssp. Показники виявлення даних мікроорганізмів були все вище у пародонтальних кишнях з глибиною зондування ≥ 5 мм порівняно з пацієнтами з $HbA1c < 8\%$ ($n=28$). Частота виявлення *P. intermedia* була вищою у ділянках < 5 мм у пацієнтів з $HbA1c \geq 8\%$, ніж у пацієнтів з $HbA1c < 8\%$ [148]. Аналогічні дані отримано R. Schara та співавт. (2013), якими зроблено висновок, що у хворих на ЦД серед пародонтальних патогенів найчастіше виявляють *T. forsythia* (48 %) і *T. denticola* (31 %), і ці дані корелюють з незадовільним метаболічним контролем [238].

Поширеність та інтенсивність ураження пародонту серед хворих на ЦД підтверджено результатами аналізу величин індексу потреби в лікуванні захворювань пародонту (індекс CPITN) [132]. У дослідженні C. Alves та співавт. (2007) встановлено помітне збільшення тяжкості захворювань пародонту у хворих з ЦД [132]. Так, поширеність усіх ознак патології пародонту при діабеті в середньому становила 94 % з інтенсивністю 5,43 ураженого сегменту на одну особу. При цьому, кровоточивість ясен досягла 16 % (інтенсивність 2,0 сегменту), зубний камінь – 48 % (інтенсивність 3,1 сегменту), пародонтальні кишні глибиною 4-5 мм – 19 % (інтенсивність 0,21 сегменту), кишні глибиною більше 6 мм – 11 % (інтенсивність 0,12 сегменту). Дані величини серед контрольної групи пацієнтів склали відповідно 19 % (2,2 сегменту), 50 % (2,7 сегменту), 9 % (0,11 сегменту), 4 % (0,06 сегменту) [132].

При ЦД дисбаланс кальцієво-фосфорного обміну, нестача кальцію і фтору призводить до тріщин емалі, які заповнюються залишками їжі, сприяючи розвитку карієсу. Гіперглікемія призводить до зниженню салівації, отже і зниженню бактерицидних можливостей, внаслідок чого збільшується кількість патогенних бактерій і розвивається пульпіт та інші ускладнення [114].

П. І. Ткаченко та співавт. (2014) при порівнянні показника гігієнічного індексу хворих на ЦД (n=41) та осіб контрольної групи (n=25) виявило його погіршення у хворих на ЦД, а відсоток пацієнтів з поганим станом гігієни порожнини рота переважав кількість з незадовільним у 2,1 рази, індекс Гріна-Вермільона в 4,8 рази був вищим показника контрольної групи [111]. М. А. Almusawi та співавт. (2018) при спостереженні хворих на ЦД не виявили кількісної різниці в карієсі зубів у порівнянні з контрольною групою. Проте по локалізації каріозних порожнин у пацієнтів з ЦД відзначалося збільшення карієсу на язичній поверхні зубів. І, хоча ступінь ураження карієсом безпосередньо залежить від компенсації діабету, якість гігієни порожнини рота має більше значення для каріозного ураження, ніж ЦД [129]. Отже, як підкреслюють I. Singh та співавт. (2016), у хворих на ЦД спостерігається висока інтенсивність карієсу, а незадовільний гігієнічний стан ПР є одним з несприятливих чинників виникнення карієсогенної ситуації, швидкості руйнації твердих тканин зуба, виникнення ускладнених форм карієсу і захворювань пародонту [244].

За даними А. М. Mark (2016), чим триваліший період ЦД, тим вищими є показники поширеності карієсу і захворювань пародонту. При цьому, на карієс зубів страждає 100 % осіб з ЦД, незалежно від стажу захворювання. Висока поширеність та інтенсивність карієсу, особливо апроксимального і пришийкового, є обтяжуючим чинником у пацієнтів з ЦД. Пародонтит реєструється у 100 % випадків при тривалості захворювання більше 10 років [197].

Підвищений рівень глюкози в крові призводить до збільшення концентрації глюкози у слині і підвищення розмноження *Candida albicans* у ротовій порожнині пацієнта. Особливо грибкове ураження виражене в осіб із зубними протезами і поганою гігієною порожнини рота. Без нормалізації цукру крові і слини складно усунути грибкове ураження слизовою оболонкою рота [72]. Т. П. Терьошиною та співавт. (2011) виявлено значне поширення у хворих на ЦД (n=26) хронічного кандидозу: у 62,5 % при стажі

захворювання до 5 років і у 80 % – більше 10 років. У 90 % хворих з великим стажем ЦД спостерігався десквамативний глосит, у 40 % – з явищами глосалгії [109].

Як свідчать результати ряду досліджень, у ротовій порожнині патологічні зміни прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, тканинна гіпоксія, що розвиваються при ЦД 1 і 2 типів, виявляються у збільшенні концентрації малонового діальдегіду та сечової кислоти, зменшенні вмісту глутатіону в слині та її закисненні ($\text{pH} < 6,2$), що зрештою веде до демінералізації емалі та розвитку карієсу [1, 130, 169, 254].

ЦД асоціюється зі знижтрішенням кісткової маси і пригніченням процесів формування кістки. Діабетичні порушення обміну призводять до розвитку остеопорозу і остеолізу, що ще більше сприяє ураженню пародонту і частковій або повній втраті зубів. Доведено, що більш ніж у 50 % пацієнтів з ЦД 1 типу кісткова маса знижена, в порівнянні із здоровими, парними за віком особами, і приблизно у 20 % пацієнтів з діабетом у віці від 20 до 56 років діагностується остеопороз [191, 158, 258]. N. Patiño Marín та співавт. (2008), проводячи порівняльний аналіз стану тканин пародонту, карієсу та втрати зубів у хворих на ЦД, пришли до висновку, що ступінь виявлених змін залежить, в першу чергу, від ступеню компенсації діабету: чим вона гірше, тим вище ступінь запалення пародонту і тим швидше втрата кісткової тканини альвеолярних відростків [218].

Дані про взаємозв'язок між рівнем глюкози в крові і атрофією альвеолярного відростка представляють особливий інтерес. Ураження кісткової тканини при ЦД пояснюють тим, що низький рівень інсуліну в крові пригнічує активність остеобластів, опосередковано викликає метаболічний ацидоз, в умовах якого зростає активність остеокластів. Відмічають невідповідність клінічних та рентгенологічних симптомів захворювання: при помірно вираженому гінгівіті спостерігають виражену резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка, з'являються глибокі пародонтальні кишені. Встановлено, що рентгенологічною ознакою

захворювань пародонту при ЦД є дифузний остеопороз з різним ступенем атрофії кісткової тканини [161, 193].

Тип діабету впливає на частоту захворювань пародонту, при ЦД 1 типу захворювання пародонту виникають раніше і частіше досягають виражених деструктивних форм. Із збільшенням тривалості ЦД ризик захворювань пародонту збільшується в тій же пропорції, що і ризик інших ускладнень діабету (ретинопатія, нефропатія). Незадовільний метаболічний контроль різко підвищує ризик захворювань пародонту (при строгому контролі рівня глюкози в крові частота ураження пародонту у діабетиків практично не відрізняється від популяції без діабету) [44].

Мікроангіопатії, гіперглікемія, гіпосалівація, імунна недостатність та інші зміни обумовлюють розвиток багатьох захворювань в порожнині рота, що збільшує кількості звернень хворих на ЦД за стоматологічною допомогою. Близько 54 % пацієнтів з ЦД потребують ортопедичної стоматологічної допомоги [103]. Водночас, як відмічають Є. Є. Маслак та співавт. (2014), незважаючи, що 64 % пацієнтів пародонтологічних кабінетів (n=225) мали підтверджений діагноз ЦД, тільки кожен четвертий з них регулярно відвідував лікаря-стоматолога, не чекаючи загострення наявних захворювань, хоча 56 % опитаних усвідомлювали, що наявність ендокринних захворювань погіршує стан ПР [78]. Встановлено, що 44 % лікарів-стоматологів (n=100) направляли пацієнтів із захворюванням тканин пародонту до ендокринолога, але лікування призначали самостійно відповідно до клінічної картини в ПР. Лише 8 % лікарів рекомендували консультацію ендокринолога і тільки відповідно до результату призначали лікування [78].

Таким чином, клініко-епідеміологічні дослідження вказують на ряд суттєвих змін стоматологічного статусу у хворих з ЦД, зокрема, з боку слизової оболонки порожнини рота, твердих тканин зубів, слинних залоз, пародонту, скронево-нижньощелепного суглоба та ін. Патогенетичні механізми уражень тканини порожнини рота при ЦД є складними і

багатокомпонентними. Висока частота ураження тканин порожнини рота при ЦД (від 50 до 90 %) обумовлена тотальним ураженням судинної системи, зниженням місцевих імунних реакцій, ураженням тканин пародонту, резорбцією кісткової тканини щелеп. Витривалість пародонту різко знижується, і звичайне фізіологічне жувальне навантаження стає травматичним чинником, що призводить до прискорення процесу резорбції кістковій тканині кісток щелеп. Численними дослідженнями доведений взаємозв'язок ЦД з розвитком запальних і деструктивних змін у пародонті. При цьому, на тлі ЦД захворювання пародонту виникають у більш ранньому віці, мають більш тяжкий перебіг і прогресують швидше, ніж в осіб без супутньої ендокринної патології. При наданні стоматологічної допомоги хворим на ЦД слід враховувати, що захворювання порожнини рота мають специфічний перебіг внаслідок метаболічних порушень і системної ангіопатії. Існує думка, що своєчасне виявлення ЦД і хороша корекція обмінних процесів в організмі запобігає розвитку подібних ускладнень.

1.2. Особливості клінічного перебігу і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонту в хворих на цукровий діабет

Вивченню епідеміологічного зв'язку ЦД і захворювань тканин пародонту присвячено багато досліджень [168, 222]. Так, метою роботи Т. S. Kathiresan та співавт. (2017) було визначення частоти змін у порожнині рота у пацієнтів з діабетом та вивчення зв'язку між захворюванням пародонту та ЦД. Обстежено 440 пацієнтів з ЦД віком 20-80 років, з яких 212 (48,2 %) – чоловіки, 228 (51,8 %) – жінки. 24,0 % пацієнтів були молодшими за 40 років, 31,6 % – від 41 до 50 років, 22,0 % – у віці 51-60 років та 22,4 % – старше 60 років. У 57 % пацієнтів показник пародонтального індексу Russell's становив 2-4,9, що обумовило встановлення діагнозу захворювання пародонту. Частота проявів захворювань пародонту у хворих з діабетом свідчить про їх зв'язок [181].

Неодноразово демонструвалося, що недостатньо контрольований або неконтрольований ЦД сприяє розвитку пародонтита або його прогресуванню і зачіпає усі складові ланки патогенезу захворювань пародонту [143, 182, 220].

Зміни судин пародонту при ЦД настільки специфічні і характерні, що їх означають спеціальним терміном «діабетична пародонтопатія» [75].

Рівень мікроциркуляції у хворих на ЦД ($n=35$) значно знижується порівняно з показниками контрольної групи ($n=30$) – $10,93 \pm 2,18$ і $20,34 \pm 3,02$ перфузійних одиниць (п. о.), відповідно [98]. Оцінювали амплітуду коливань кровотоку в активному і пасивному тонус-формуєчому діапазоні: скорочення ендотелію, пов'язаного з NO- активністю (A_e), нейрогенного симпатичного (A_n), власне-міогенного (A_m), амплітуду серцевої активності (A_c), амплітуду дихальної активності (A_d); δ – величина середньоквадратичного відхилення коливання кровотоку (п. е). Показник A_e/δ в групі з ЦД склав $0,31 \pm 0,04$, в контрольній групі – $0,61 \pm 0,09$; A_n/δ – $0,20 \pm 0,03$ і $0,56 \pm 0,08$, відповідно; A_m/δ – $0,10 \pm 0,018$ і $0,37 \pm 0,05$, відповідно; A_d/δ – $0,065 \pm 0,01$ і $0,011 \pm 0,002$, відповідно; A_c/δ – $0,019 \pm 0,003$ і $0,07 \pm 0,01$, відповідно. Отримані результати свідчать про зниження перфузії і про застій крові у венозній ланці мікроциркуляторного русла хворих на ЦД. Цей стан призводить до погіршення насичуваності тканин пародонту киснем, уповільненню метаболічних процесів і зниженню місцевого імунітету порожнини рота, підвищуючи ризик розвитку пародонтита і тяжкість його перебігу, що слід враховувати при проведенні профілактичних і лікувальних заходів [98]. За висновками G. Scardina та співавт. (2017), зміни мікроциркуляції виявлено у хворих на ЦД ($n=60$) на рівні губ, слизової порожнини ясен та слизової оболонки язика, збільшується довжина і загальний діаметр судин, тоді як середня щільність пародонтологічних капілярів значно вища. Найбільш суттєві зміни відзначалися у пацієнтів, які страждали на ЦД 1 типу більше 10 років і отримують інсулінотерапію [237].

На тлі ЦД і наявності діабетичної мікроангіопатії з боку артеріальних судин слизової оболонки ясен хірургічний кюретаж або стандартна хірургічна операція не призводить до істотного стихання хронічного запального процесу. Спостерігається відсутність істотного розвитку репаративного процесу, відсутність ознак дозрівання сполучної тканини і відновлення структури епітеліального вистилання, зберігаються зміни в мікросудинному руслі. Вже через місяць після проведення операції у більшості пацієнтів відзначалися морфологічні ознаки загострення запального процесу, наростання ексудативних реакцій, а також посилення дисрегенеративних змін [19].

Клінічно коморбідність ЦД і захворювань пародонту в порожнині рота проявляється кровоточивістю і набряклістю ясен, наявністю множинних одночасно виникаючих пародонтальних абсцесів, розростанням грануляційної тканини, рецесією ясен, прогресуючою втратою кісткової тканини [168].

Для визначення найбільш раціональної конструкції для ортопедичного стоматологічного лікування пацієнтів з ЦД актуальними є вивчення клінічних особливостей змін тканин порожнини рота за розвитку діабетичної пародонтопатії. Як було показано, майже в 100 % випадків у хворих на ЦД спостерігаються запальні захворювання пародонту різного ступеню тяжкості, які відрізняються вираженою клінічною картиною, агресивним перебігом, стійкістю до традиційних методів лікування і профілактики [131, 198, 235]. Стан гігієни порожнини рота у пацієнтів з ЦД в 2,5 рази гірший, ніж у здорових осіб. Для таких пацієнтів характерні подовжені строки загоєння ран після видалення зубів та виконання інших хірургічних втручань, особливо погіршуються процеси регенерації тканин [144, 251].

Пародонтит у осіб з ЦД має унікальну морфологічну структуру, що характеризується вираженими порушеннями з боку мікроциркуляторного русла, деструкцією кістки зубощелепної системи і безпосередньо залежить від тяжкості захворювання і віку. Морфологічні відхилення в організмі при

ЦД, що поєднуються зі значними функціональними порушеннями в органах і тканинах, неминуче призводять до патологічного стану зубощелепної системи [216, 223].

У хворих на ЦД відмічається важчий перебіг запальних захворювань пародонту зі значним уповільненням регенеративних і репаративних процесів [225]. Були відмічені тенденції обтяження запально-дегенеративних процесів з віком хворого, тривалістю ЦД і кореляція між тяжкістю пародонтиту та іншими ускладненнями ЦД, включаючи серцево-судинні [164, 179]. У зв'язку з цим пародонтит був запропонований в якості шостого ускладнення ЦД, а ЦД вважається передвісником важких деструктивних змін у пародонті [51, 236].

При наданні стоматологічної допомоги хворим на ЦД слід враховувати, що захворювання зубощелепного апарату можуть мати специфічний перебіг унаслідок метаболічних порушень і системної ангіопатії. Так, вважається, що діабетична пародонтопатія є наслідком ангіопатій, частота яких при ЦД досягає 68-91,3 %. Судинна концепція хронічного пародонтиту сформульована ще в минулому столітті. Судинно-нервовий фактор (порушення васкуляризації та іннервації слизової оболонки ясен) створює основу патогенезу діабетичних пародонтопатій [120]. Пусковим моментом діабетичних мікроангіопатій є порушення вуглеводного обміну, а також порушення обміну глікозамінів, що визначають функціональну і структурну цілісність базальної мембрани судин [11].

Відомо, що гемомікроциркуляторне русло пародонту є активною зоною гемодинаміки організму, тому судини пародонту вражаються раніше і частіше, ніж судини інших органів [20, 187]. Виражені клінічні симптоми захворювань пародонту при ЦД, особливо в період декомпенсації захворювання, фахівці пояснюють порушеннями обмінних процесів і інтоксикацією організму, зміною судинної проникності, при яких переважно відбувається рух рідини і білків в напрямку з крові в тканини. У пацієнтів з ЦД зменшується стійкість стінок капілярних судин ПР, інтенсивність змін

при цьому залежить від давності захворювання, тобто, на думку більшості авторів, патологія пародонту при ЦД є локальним проявом діабетичної мікроангіопатії [139, 208]. Патоморфологічними ознаками діабетичної мікроангіопатії є ущільнення базальної мембрани капілярів, що обумовлено посиленням неферментативного глікозилювання білків в умовах хронічної гіперглікемії. При цьому реакція між глюкозою і аміногрупами білків веде до підвищеного утворення глікопротеїдів і, як наслідок, до зміни структури і функції практично усіх органів і систем [110].

Як відмічають Л. В. Балахонов та співавт. (2006), у СОПР при ЦД 1 і 2 типів розвиваються виражені зміни мікросудин і порушення гемодинаміки, значна дистрофія і атрофія епітеліоцитів за відсутності запально-клітинної інфільтрації або при її факультативному характері. Морфогенез патологічних змін представляється як первинна діабетична мікроангіопатія, що обумовлює метаболічні порушення з розвитком дистрофічних і атрофічних змін усіх структурних компонентів СОПР і розвитком діабетичної пародонтопатії, що є первинно дистрофічним процесом [6]. Базальний шар капілярів найчастіше потовщений і розшарується на окремі анастомозувальні смужки, по периферії його речовина без чітких меж перетворюється в пластівчастий матеріал, подібний плазмі крові. У просвіті більшості капілярів спостерігаються складж-феномен і гемолізовані еритроцити, а у просвіті венул – тромбоцитарно-фібринові обтурувальні мікротромби [211]. Таким чином, мікроангіопатії при ЦД призводять до посилення резорбтивних процесів у кістковій тканині, а потовщення базальної мембрани мікросудин утрудняє надходження мікроелементів та дифузії кисню у тканини пародонта, що на тлі існуючих метаболічних порушень ще більше пригнічує репаративні процеси у альвеолярній кістці та СО [81].

За висновками І. Є. Герасимюк та М. М. Якимець (2010), вже на ранніх стадіях експериментальної гіперглікемії на тлі порушення обмінних процесів у дрібних артеріях і артеріолах виникають реакції констрикторного типу, направлені на попередження гемодинамічного перевантаження

гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії, що підтверджується розширенням просвіту артерій більшого калібру [21]. У віддалені терміни зниження пропускної здатності артерій всіх калібрів за рахунок гіпертонусу с потовщенням м'язової оболонки і звуженням просвіту, а також гіперплазії гладком'язових клітин косо- і косоповерхової орієнтації з формуванням подушок Ебнера призводить до порушення кровопостачання з розвитком дистрофічних змін у тканинах пародонту, атрофії слизової оболонки, склерозу стінок судин. Наслідком структурної реорганізації судинних стінок можуть бути вогнищеві крововиливи, а також явища запального характеру як прояв зниження місцевого імунітету внаслідок порушення кровопостачання [21].

Як підкреслюють А. Jindal та співавт. (2015), для ЦД характерним є генералізоване ураження судин мікроциркуляторного русла, що є одним з важливих чинників розвитку запалення і визначає перебіг діабетичної пародонтопатії та подальший прогноз захворювання [178]. Метою роботи І. О. Онисько та співавт. (2015) стала оцінка патоморфологічних проявів діабетичної пародонтопатії при експериментальному ЦД 1 типу (15 щурів-самців лінії Вістар масою 100-110 г) на ранній стадії перебігу захворювання [88]. Встановлено, що у яснах тварин наявні потовщення епітеліального пласту у неприкріпленій частині, паракератоз, гіперкератоз, спочатку сплюснення, а потім поглиблення сполучнотканинних сосочків. У власній пластинці спостерігали розкриття резервних капілярів. У ділянці ясенної щілини на 2-му тижні експерименту з'являлися ознаки гострого запалення, які, поступово прогресуючи, набували максимального прояву на 4-му тижні експерименту. У періодонті прогресували зміни у гемомікроциркуляторному руслі, які проявлялися гіперемією судин, плазматичним просяканням, а потім склерозом і гіалінозом стінок артеріол і окремих капілярів, численними крововиливами та периваскулярним набряком, що зумовлювало відшарування тканин періодонту від внутрішньої поверхні комірки. У багатьох тварин спостерігали добре сформовану ясенну кишеню [88]. Висока

концентрація глюкози в ясенній рідині у хворих на ЦД сприяє розмноженню мікроорганізмів і швидкому утворенню зубного каменю. Поліпшення стану ясен при зниженні вмісту глюкози в крові відмічають 48 % пацієнтів з ЦД [160]. Шляхом цитологічного визначення показника природної колонізації ясенного епітелію встановлено, що бактеріальна флора СО пацієнтів з ЦД (n=46) заселяє глибжележачі шари епітеліальних клітин, на відміну від хворих без ендокринної патології (n=15) [100]. Показники у хворих з ЦД свідчать про істотне зниження бар'єрних властивостей епітелію. Цитологічний аналіз бактеріальної колонізації епітелію у пацієнтів з ЦД дозволяє прогнозувати виникнення захворювань ПР, своєчасно їх попереджувати. При даному методі діагностики головним критерієм оцінки стану СО ясен є зміна бар'єрних функцій структурних елементів епітеліальної пластинки і ступінь колонізації поверхневих або глибоких шарів епітелію. За цією ознакою можна побічно характеризувати і регенераторний потенціал структур СО, і стан імунного статусу [100].

Морфологічні дослідження біоптатів ясен виявили первинну дистрофічну специфічну діабетичну ангіопатію, плазморагію стінок судин з розвитком склерозу та гіалінозу, що в умовах вторинного запалення мало тяжкий перебіг та швидко призводило до деструкції пародонтального комплексу. У кістковій тканині спостерігається гальмування утворення кісткових структур через підвищення ферментативної активності остеобластів [96].

А. Б. Івченко та співавт. (2013) встановлено, що нанесення дірчастого дефекту кісткової тканини на тлі стрептозотоцинового діабету (105 білих щурів-самців) супроводжувалось зростанням у регенераті вмісту води та зменшенням частки органічних та мінеральних речовин [60]. Вміст фосфору був більшим за контрольні показники від 15-го до 60-го дня експерименту, а вміст кальцію, навпаки, був меншим. У результаті співвідношення кальцій/фосфор було меншим в ті самі терміни на 8,20%, 8,25%, 11,09% та 10,75 %, що, на думку авторів є свідченням аморфності кісткового мінералу

регенерату. Вміст магнію був більшим за контрольні показники. За висновками авторів, кісткові дефекти на тлі стрептозотоцинового діабету супроводжуються дисбалансом в макроелементнім складі регенерату, що гальмує процес його утворення [60].

Ю. Ю. Первовим та співавторами (2007) показано, що у власній пластинці СОПР хворих з ЦД (n=128) спостерігаються явища підвищеної проліферативної активності у фібробластах, а також в ендотеліальних клітинах кровоносних судин, що залежить не тільки від форми захворювання, але й від давності ЦД і віку пацієнтів [92]. Збільшення проліферативної активності і поява проліферуючих клітин в поверхневих шарах епітелію свідчить про високий рівень адаптаційно-приспосувальних реакцій та компенсаторні процеси у відповідь на вплив пошкоджуючих чинників. При тривалому (6-10 років) перебігу ЦД проліферативна активність у базальному прошарку знижується і повністю зникає в шипуватому шарі. За висновками авторів, репаративний потенціал епітеліальної пластинки значно збільшується на початкових етапах захворювання, потім знижується майже в 2 рази, а при тривалості захворювання більше 6 років – зникає взагалі. Проліферативні зміни в різних вікових групах відрізняються. Маркери гена Ki-67 реєструються у хворих 30-35 років, на другому місці – група хворих 36-40 років, потім – пацієнти віком 41-55 років. На останньому місці – хворі у віці від 56 до 70 років. Відмічено, що у хворих старше 60 років спостерігається, разом із загальним збільшенням проліферативної активності, явища гіперкератозу в епітеліальній пластинці при термінах захворювання до 3 років [92]. Метою іншої роботи авторів [14] було вдосконалення методів діагностики стоматологічної патології шляхом цитологічного аналізу СО ясен у пацієнтів з ЦД, що протезуються (n=46). Для оцінки стану СО використано визначення показника природної колонізації ясеневого епітелію. Встановлено, що бактеріальна флора СО пацієнтів з ЦД заселяє глибші шари епітеліальних клітин, на відміну від хворих, що протезуються, без ендокринної патології.

Таким чином, показана можливість прогнозувати виникнення захворювань порожнини рота, своєчасно попереджати їх появу, а також виявити групу ризику для проведення первинної і вторинної профілактики. При цьому головним критерієм оцінки стану СО ясен є зміна бар'єрних функцій структурних елементів епітеліальної пластинки і ступінь колонізації поверхневих або глибоких шарів епітелію. За цією ознакою можна побічно характеризувати і стан імунного статусу хворих на ЦД, а також визначати тривалість хронічного процесу в пародонті [93].

Відомо, що стан пародонтологічного статусу безпосередньо залежить від неспецифічного захисту організму, який у хворих з несприятливим соматичним фоном зазнає істотних змін. Ряд авторів вказують на пригнічення факторів природного імунітету при патології внутрішніх органів і систем [4, 63].

Так, за висновками більшості авторів, у патогенезі стоматологічних захворювань у пацієнтів з ЦД на перший план виступають імунні порушення [153, 166, 277]. Специфічні зміни метаболізму при ЦД впливають на стан тканин пародонту та імунний статус хворих. Порушення вуглеводного обміну при ЦД (гіперглікемія) змінюють рецепторний апарат імунокомпетентних клітин, що послабляє або змінює їх функції [104]. М. Ternois (2017) проводить клінічні паралелі стану пародонту зі ступенем компенсації діабету [250]. При субкомпенсації вуглеводного обміну у пацієнтів з важким ступенем пародонтиту спостерігається зниження активності секреторних компонентів імунітету, що може бути скомпенсоване за рахунок росту активності клітинних факторів (особливо виразні зміни відмічаються в популяціях нейтрофільних гранулоцитів). При декомпенсації вуглеводного обміну виснаження місцевих секреторних механізмів імунітету вже не компенсується клітинними факторами захисту, при цьому зменшується не тільки абсолютне число нейтрофілів, а й знижується їх фагоцитарна функція [250]. Також за даними R. Mesia та співавт. (2016), відбуваються порушення в системах Т-клітинного та В-клітинного імунітету.

Знижується рівень синтезу антитіл IgG, IgA, при цьому спостерігається компенсаторне збільшення рівнів IgM. При декомпенсації вуглеводного обміну в крові зростає кількість так званих «нульових» лімфоцитів, фактично – незрілих клітинних форм (норма становить близько 16 %, у пацієнтів з ЦД – 26-36,8 %) [201].

Вміст лізоциму в слині у хворих на ЦД знижується в 1,5 рази в порівнянні із здоровими особами. Зниження вмісту лізоциму і збільшення вмісту IgA і IgG свідчить про дисбаланс неспецифічних (лізоцим) і специфічних (імуноглобуліни) чинників місцевого імунітету порожнини рота у хворих з діабетом [75]. Водночас, А. О. Асмоловою (2011) встановлено, що у хворих на ЦД 2 типу з пародонтитом різного ступеню спостерігається достовірне збільшення показників лізоциму, як в ротовій, так і в ясеневій рідині [43]. Концентрація лізоциму у ротовій рідині при інтактному пародонті (n=11) становила $446,14 \pm 6,1$ мкг/мл, при генералізованому пародонтиті I ст. (n=33) – $530,27 \pm 7,84$ мкг/мл, II ступеню (n=40) – $505,12 \pm 3,38$, III ст. (n=25) – $415,25 \pm 3,39$ мкг/мл. Рівень лізоциму ясенної рідини становив $319,33 \pm 2,14$, $473,12 \pm 4,58$, $503,2 \pm 6,01$ і $543,1 \pm 8,6$ мкг/мл, відповідно. Отримані дані свідчать про наявність запального процесу [2].

Як підкреслюють D. A. Albert та співавт. (2012), при ЦД зміни в імунній системі людини призводить до порушень системи місцевого імунітету, зокрема СОПР, тканин пародонту [125]. Показники місцевого гуморального і клітинного імунітету та їх взаємовідношення змінюються відповідно до стану компенсації хвороби – змінюються титри S-IgA, IgA і IgG, реєструються різкі зміни в субпопуляціях Т і В-лімфоцитів, CD4, CD8, CD4/CD8. Поруч з тим, спостерігається підвищене продукування прозапальних та деяке зниження імуnoreгуляторних інтерлейкінів [83].

Системну запальну реакцію, що проявляється гіперпродукцією цитокінів, розглядають як важливий чинник дестабілізації перебігу запалення в тканинах пародонту, тому особливий інтерес фахівців викликають питання підвищення продукції запальних медіаторів, обумовлену ефектами

діабетичного генезу [48]. Найбільш точним показником стану резистентності організму і тканин протезного ложа є вміст білку в слині. У хворих на ЦД рівень білку відрізняється від соматично здорових осіб у бік збільшення. Це пояснюється по-різному, але загальним є твердження, що рівень білку збільшується як індикатор запалення СОПР [145, 185, 192].

Таким чином, реабілітація пацієнтів з ЦД, що потребують ортопедичного стоматологічного лікування, залишається складною проблемою, оскільки окрім загального чинника – цукрового діабету, на органи і тканини порожнини рота впливає механічний і токсичний чинник – зубний протез [189, 210].

За даними С. В. Румянцевої та співавт. (2014), у віковій групі 35-44 років потребують протезуванні 78,3 % хворих на ЦД, у 45-64 років – 95,4 %, а у віці 65-74 років необхідність в протезуванні досягає 100 % [102].

Відомо, що успіх реабілітації пацієнтів з дефектами твердих тканин зубів і зубних рядів залежить не лише від вибору конструкції протеза, технологій і матеріалів, що використовуються, але й пов'язаний із загальним станом організму [82].

При підвищеному рівні цукру в крові бажано відкласти ортопедичне лікування до фази компенсації захворювання. У таких ситуаціях лікування повинно зводитися до правильного перерозподілу навантаження [66]. Отже, при пародонтиті досягнути позитивного результату медикаментозної терапії та хірургічного лікування неможливо без усунення травматичної оклюзії та функціонального перенавантаження пародонту. З цією метою вже на початку лікування застосовується ортопедичні заходи, що полягають у нормалізації оклюзійних співвідношень і тимчасовому шинуванні [65, 79].

Головними вимогами до шинуючих конструкцій є міцність і надійна фіксація рухомих зубів, відсутність негативного впливу на тканини пародонту, можливість безперешкодного підтримання гігієни та проведення інших лікувальних маніпуляцій. Тимчасові шини встановлюють на весь період лікування до моменту настання ремісії і виготовлення постійного

протезу. Функція цих конструкцій полягає в усуненні травматичного впливу патологічної рухомості, яка сприяє гемодинамічним порушенням у пародонті [80, 106]. Г. Є. Захаровою (2016) оптимізовано лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ЦД (n=17) за рахунок оптимізації етапу тимчасового шинування та протезування [56]. Через 3 місяці виявлено тенденцію до стабілізації шинованих зубів, у т. ч. зменшення кількості зубів із III ст. рухомості з 14 до 6, які було видалено. Для постійного протезування в 6 осіб використано незнімні конструкції (суцільнолиті металокерамічні мостоподібні протези та коронкові шини), у 7 осіб – комбінацію з незнімних і знімних конструкцій (коронкових шин та часткових знімних протезів з литим каркасом і опорно-утримувальними кламерами). Четверо пацієнтів відмовились від протезування та побажали і надалі користуватись первинними шинувальними конструкціями. За висовками автора, доведено клінічну ефективність даного протоколу лікування, що включав комплексну антимікробну та протизапальну терапію, хірургічну санацію та протезування на початковому етапі лікування. Через 6 місяців відмічена клініко-рентгенологічна стабілізація процесу в більшості пацієнтів. Підтверджена ефективність використання бюгельних протезів для довготривалого тимчасового протезування й шинування у випадках тяжкого перебігу генералізованого пародонтиту, асоційованого з ЦД [56].

Високі темпи розвитку ортопедичної стоматології призвели до появи нових методів, матеріалів для конструювання зубних протезів і заміщення дефектів зубного ряду. Створення і застосування біомеханічно сумісних з живими тканинами організму зубних протезів, особливо у пацієнтів з ослабленим пародонтом, до яких відносяться хворі на ЦД, вибір конструкції зубного протеза залежно від конкретної клінічної ситуації є актуальною проблемою.

Т. В. Фурцевим (2009) доведено, що пацієнтам з ЦД незнімні штамповано-паяні мостоподібні протези з нітрид титановим напиленням виготовляються в 79 %, часткові знімні пластинчаті – в 63,4 % випадків.

Металокерамічні конструкції складають 5 %, суцільнолиті бюгельні протези з кламерною фіксацією – 18,6 % випадків [115]. Повторні звернення при користуванні незнімними конструкціями склали 19 % на першому і 60 % на третьому році після протезування. При знімному протезуванні зверненість в перший рік досягає 70 % і пов'язана з корекцією, а в 30 % випадків – з починкою. Доведена висока клінічна ефективність застосування конструкцій протезів з наделастичних сплавів на основі нікеліду титану для ортопедичного лікування хворих на ЦД, яка склала 96 % в найближчі і віддалені терміни. Використання наделастичних сплавів на основі нікеліду титану в елементах бюгельного протеза знижує утворення незворотних залишкових деформацій в кісткових тканинах через однаковість пластичних деформацій сплаву та кісткової тканини [115]. Так, метою іншого дослідження автора [116] була оцінка стану періодонту опорних зубів за допомогою приладу Periotest-S при протезуванні бюгельними протезами на кламерній фіксації з КХС (n=21) і наделастичного сплаву нікеліду титану (n=18) у хворих на ЦД. Вимірювання рухливості зубів проводили до протезування, через 3, 6 місяців, 1 рік і 2 роки після протезування. Рухливість опорних зубів в групі пацієнтів, що користуються наделастичними конструкціями з нікеліду титану, практично не збільшилася, зафіксована лише невелика тенденція до збільшення (показник до протезування становив $2,7 \pm 0,2$, через 2 роки – $3,0 \pm 0,2$, що не є статистично достовірним). У групі пацієнтів з конструкціями з КХС тенденція до збільшення рухливості була більш вираженою і склала до протезування $2,4 \pm 0,2$, через 2 роки після протезування – $3,1 \pm 0,2$. Отримані результати свідчать, негативний вплив на періодонт опорних зубів у хворих ЦД при використанні наделастичних конструкцій відсутній [116].

Розвиток дентальної імплантації відкриває ряд нових можливостей в ортопедичній стоматології. Дентальні імплантати стають невід'ємною частиною стоматологічної практики і, на думку J. R. Nunn (2017), близьким є той час, коли надання стоматологічної допомоги пацієнтам лише

традиційними ортопедичними конструкціями, без пропонування альтернативного імплантологічного плану лікування, буде великою помилкою [174]. Об'єктом дискусії є вибір оптимальної системи для імплантологічної реабілітації пацієнтів з ЦД, а також метод фіксації подальшої ортопедичної конструкції до імплантата. N. Tatarakis та співавт. (2014) встановили дентальні імплантати 32 пацієнтам, 8 з яких склали контрольну групу. Автори відмітили ранні післяопераційні ускладнення в 30 % випадків, з яких 75 % виявлено у пацієнтів з супутнім ЦД. Даних про дезінтеграцію, або відсутність первинної стабільності імплантів, представлено не було [247]. За даними G. Tawil та співавт. (2008), найменший ризик відстрочених ускладнень спостерігався при застосуванні методик і систем з гвинтовою фіксацією і, як наслідок, ускладнених методик виготовлення ортопедичних конструкцій, що включає використання фрезерованих каркасів і систем оптичних відбитків [248].

Окрім досліджень, присвячених гвинтовим імплантатам, наявні дані про особливості застосування циліндричних імплантів, а також імплантів з пам'яттю форми. S. King та співавт. (2016) на прикладі груп кролів з ЦД різного ступеню вираженості клінічних проявів оцінювали гістологічні зрізи періімплантаційної зони [183]. Використовувалися циліндричні титанові імплантати, пористі циліндричні і пластинчасті імплантати з нікеліду титану. В групах з компенсованим ЦД і легким ступенем декомпенсації (цукор крові від 7,5 до 9,0 ммоль/л, аглюкозурія) протягом першого місяця на межі кістки і імплантата формувалася прошарок зрілої сполучної тканини з проліферацією фібробластів. Відзначалося проростання сполучної тканини в пори імплантів. До кінця 3-го місяця відзначалися вогнища зневапнення, особливо навколо пористих імплантів, формувалася періодонтоподібна сполучна тканина. До 6-го місяця в періімплантаційній зоні виявлялася сформована кісткова тканина [183]. У групах з вираженою декомпенсацією (цукор крові вище 10 ммоль/л, глюкозурія, кетонурія) до кінця першого місяця відзначалася виражена рухливість встановлених імплантів.

Гістологічно встановлені виражені порушення формування кісткової тканини. У разі збереження імплантата в кістці до 3-х місяців на зрізах спостерігали ділянки хаотичного розростання сполучної тканини, рухливість імплантатів зберігалася. На 6-му місяці можна було побачити формування бугристої кісткової тканини, явища тромбоутворення в мікросудинах периімплантаційної зони і остеокластичної резорбції. Osteointegraції до цього терміну виявлено не було [183].

R. S. de Molon та співавт. (2013) експериментально показали, що якість кістки навколо дентальних імплантатів у щурів з ЦД не мала суттєвих відмінностей порівняно з контролем, тоді як здатність до osteointegraції істотно знижувалась за наявності ЦД [151]. T. W. Oates та співавт. (2009) досліджували стабільність 42 дентальних імплантатів впродовж 4 місяців у 30 пацієнтів, з яких 10 складала контрольну групу. Встановлено, що пацієнтам з поганим контролем рівню цукру крові потрібний триваліший період спокою імплантату до початку дії на нього оклюзійного навантаження [214]. F. Javed та G. E. Romanos (2009) спостерігали протягом 3-х місяців 601 імплантат, встановлений 278 пацієнтам, з яких 346 імплантатів були встановлені 140 пацієнтам без діабету. Результати дослідження показали значне зниження osteointegraції у пацієнтів з ЦД. У контрольній групі успіх був досягнутий в 86 % випадків, тоді як у пацієнтів з ЦД – в 32 % [176].

S. F. Balshi та співавт. (2007) спостерігали пацієнта з ЦД 2 типу, якому були встановлені 18 імплантатів і виконано протезування по протоколу негайного навантаження. Після 30 місяців дослідники описували стабільність усіх встановлених імплантатів і сприятливе функціонування конструкцій, що спираються на них [138]. Водночас, даних щодо застосування протоколу негайного навантаження у пацієнтів з ЦД недостатньо, щоб зробити однозначні висновки про доцільність застосування протоколу негайного навантаження даному контингенту пацієнтів.

Дані літератури демонструють суперечливі показники успіху ортопедичного лікування пацієнтів з ЦД – повноцінність функціональної,

психологічної і естетичної реабілітації цих осіб. I. Turkayilmaz (2010) оцінювали клінічний успіх імплантації і ортопедичного навантаження за результатами виживаності конструкції протягом 12 місяців. Пацієнтам (n=10) були встановлені 23 імпланти і виготовлені конструкції з цементною і гвинтовою фіксацією (знімні і незнімні). Всі імпланти залишалися стабільні до моменту закінчення спостереження [253]. У довгостроковому спостереженні, проведеному F. Marchand та співавт. (2012) досліджував стабільність і остеоінтеграцію імплантів, встановлених від 1 до 10 років тому: 59 імплантів були встановлені пацієнтам з ЦД і 111 ідентичних імплантів – особам без діабету. Результати аналізу виживаності конструкції показали стабільність 93 % імплантів у групі пацієнтів з ЦД і 94 % імплантів – у групі контролю [195]. A. Mellado-Valero та співавт. (2007) відмічали стабільність 95 % дентальних імплантів у пацієнтів з ЦД на момент виконання першого хірургічного етапу. Після виготовлення остаточних реставрацій були стабільними 99 % імплантів [200].

Інші спостереження демонструють дані, відмінні від наведених вище. Так, Моу Р.К. і співавт. (2005) спостерігали впродовж 10 років імпланти, встановлені 48 пацієнтам з ЦД, при цьому показали стабільність 68,7 % з них. Автори зробили висновки, що ризик невдачі, при протезуванні на імплантатах пацієнтів з ЦД, навіть з компенсованими формами захворювання, дуже високий [206]. При цьому, слід зауважити, що через схожість в патогенезу і проявів у порожнині рота діабету 1 і 2 типів, що є наслідками гіперглікемії, фахівці рекомендують розглядати не стільки диференціювання по типах захворювання, скільки ступінь компенсації, як чинник, що впливає на успіх реабілітації [154].

Таким чином, одним зі значущих проявів ЦД є периферична мікроангіопатія, обумовлена ураженням клітин ендотелію мікросудин, що спричиняє виражені зміни на макрорівні. У порожнині рота при цьому порушується структура пародонту і слизової оболонки, що виражається у порушенні зубоясенного прикріплення, набрякlostі і, згодом, появи

зубоясенних кишень. Знижується бар'єрна функція ясен, що проявляється приєднанням бактеріального запалення. Окрім змін, обумовлених ураженням периферичних мікросудин, також присутні порушення, обумовлені підвищеним вмістом глюкози у слині, що створює сприятливий фон для розвитку колоній мікроорганізмів і зміни співвідношення між умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами. Виходячи з даних аналізу наукових джерел, можна стверджувати, що наявність асоційованих із ЦД захворювань пародонту ускладнює планування та прогнозування результатів ортопедичного лікування. У даного контингенту пацієнтів досягнення ремісії пародонтиту залежить від тяжкості перебігу та ступеня компенсації ЦД, що обумовлює необхідність врахування клінічної картини пародонтиту, стану тканин зубів опорних і соматичний статус пацієнта, що значно подовжує тривалість підготовчого лікування, а також використання диференційованого підходу при плануванні ортопедичних втручань. Спостерігається відсутність систематизованого обґрунтування заходів протезування, вибору конструкції зубного протеза у хворих з ЦД, наявні одиничні дослідження, що розкривають показання до застосування тієї або іншої конструкції зубного протеза, недостатньо глибоко і повно висвітлено вплив протезів на тканини пародонту, особливо у віддалені терміни. Практичним результатом вивчення особливостей патології тканин пародонту у пацієнтів, що страждають на ЦД, є розробка комплексних лікувально-профілактичних програм, що враховують як особливості стоматологічного статусу, так і стан соматичного здоров'я пацієнта, необхідних для вдосконалення організації ефективної стоматологічної допомоги. Аналіз доступних нам літературних джерел показав, що питання ортопедичного лікування пацієнтів, що страждають на ЦД, не мають належного теоретичного обґрунтування, а питання попередження і лікування ускладнень, що виникають у даній категорії хворих, залишаються слабо висвітленими.

1.3. Ускладнення протезування у хворих на цукровий діабет та їх корекція

Дефекти зубного ряду не лише засвідчують факт втрати власне стоматологічного здоров'я, але і суттєво впливають на якість життя пацієнта [101]. Дослідження показників якості життя у стоматологічних хворих з ЦД до і після ортопедичного лікування демонструє, що після ортопедичного лікування часткової втрати зубів у порівнянні з даними до лікування показники фізичного функціонування збільшились на 54,8 %, ролевого фізичного функціонування – на 40,9 %, показник інтенсивності болю збільшився на 42,9 %, загального здоров'я – на 55,6 %, показник життєздатності – на 81,3 %, соціальне функціонування стало краще на 23,2 %, ролеве емоційне функціонування підвищилося на 82,2 %, а психічне здоров'я покращилось на 36,9 %, що дало збільшення сумарних результатів фізичного здоров'я на 21,6 % і психічного здоров'я на 23,0 % і підтверджує істотне підвищення якості життя хворих на ЦД після протезування [70].

Водночас, ЦД є чинником, що сприяє розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні [47]. Так, відомо, що у хворих на ЦД після видалення зуба терміни загоєння лунок подовжений, а характер перебігу післяопераційного періоду часто є ускладненим, що залежать від тривалості та тяжкості діабету. Запальний процес у хворих на ЦД відрізняється швидкістю розвитку і супроводжується гострим больовим відчуттям, при цьому у пацієнтів дуже рано з'являються симптоми інтоксикації, коли місцеві прояви запального процесу виражені незначно [136, 173].

L. Pohjamo та співавт. (1995), обстежуючи групи хворих з ЦД (n=30) і без діабету (n=30), прийшли до висновку, що при компенсованому ЦД немає відмінностей ані за показниками кровоточивості ясен, ані по глибині зубоясенних кишень. Причиною порушень стоматологічного статусу автори вважають порушення компенсації діабету і пізні терміни звернення до лікаря. Стоматологічні відхилення у виді змін слиновиділення, порушення смакового сприйняття, паління у роті та іноді наявність грибової флори, що

спостерігаються у хворих з погано контрольованим ЦД, пов'язані з наявністю зубних протезів, а не з основним захворюванням. Виключення негативного впливу протезів на тканини порожнини рота і раціональне протезування призводять до усунення цих симптомів [221].

Відомо, що стоматологічна ортопедична реабілітація хворих на діабет супроводжується певними труднощами. Нерідко пацієнти не можуть користуватися якісно виготовленими ортопедичними конструкціями через зміни в зубощелепній системі, викликані ЦД: зниження стійкості судин ПР, прогресуючу атрофію альвеолярного відростка, підвищену больову чутливість і запальні явища у СОПР [196].

Розуміння сутності етіології та патогенезу, розробка сучасних діагностичних і лікувальних технологій все ще не дозволяють унеможливити вплив несприятливих ендогенних і екзогенних чинників, що погіршують умови для репаративних можливостей тканин ПР та підтримки його гомеостазу. Легка подразливість СОПР та пригніченість у ній процесів регенерації з одного боку, та мікробна агресія з іншого, створюють несприятливі умови для адаптації до зубних протезів у пацієнтів з ЦД. Окреслені питання вимагають детального вивчення, накопичення клінічних даних і їх подальшого поглибленого аналізу [12].

Наведене зумовлює необхідність розробки комплексу лікувально-профілактичних заходів, визначення їх обсягу, тривалості, раціональності поєднання всіх видів стоматологічної допомоги при ортопедичній реабілітації захворювань тканин пародонта у хворих на ЦД також на тлі щубощелепних деформацій і патології прикусу [134].

Ортопедичні втручання при ЦД вимагають особливої уваги щодо підбору сумісних матеріалів, у той же час місцевий лікувальний вплив на уражений пародонт у таких хворих часто є малоефективним [99]. Виявлений вплив глюкокортикоїдної імуносупресії на ступінь пошкодження пародонту у пацієнтів з ЦД, що диктує необхідність включення в комплексну терапію пародонтиту нових схем імунокорекції для відновлення активності

антиглюкокортикоїдної системи захисту імунітету [105]. Показаний вплив хітозанвміщуючих композицій на тканини паролонту щурів з моделлю алоксанового ЦД. При дослідженні щурів було поділено на групи, що отримували різні прописи хітозанвміщуючих композицій. Після закінчення місячного терміну експерименту при морфологічному дослідженні встановлено, що максимальний лікувальний ефект виявлений в групі щурів, що отримували лікування 50 % хітозан-альгіїнат-гідроксиапатитовим гелем: його застосування дозволяє усунути запальний процес, поліпшити кровообіг, уповільнити деструкцію тканин пародонту [112].

П. І Ткаченко та співавт. (2014) вивчено ефективність комплексу лікувально-профілактичних стоматологічних заходів з використанням протизапального зубного еліксиру, що містить лізоцим і овомукоїд («Лізомукоїду»), у 44 хворих на ЦД [111]. Встановлено, що гігієнічний стан порожнини рота покращився в 4,6 рази в порівнянні з показниками первинного обстеження, за незмінності показника інтенсивності карієсу і проби Шиллера-Писарева. Дещо покращувалися індекси РМА, КПП та кровоточивості. Встановлено помірне згасання проявів запалення в яснах: стухання гіперемії, ціанотичності, зменшення кількості виділень з ясенної кишені в 56,8 % випадків. Застосування комплексного підходу в проведенні стоматологічних лікувально-профілактичних заходів у хворих на ЦД призводить до покращення гігієнічного стану порожнини рота та тканин пародонту, поліпшує реологічні властивості ротової рідини, фізико-хімічні та імунологічні показники. Протезування, що було проведено після завершення хірургічної і терапевтичної санації значно покращило якість життя даної категорії хворих [111].

Проблема взаємовідносин тканин порожнини рота з матеріалами, з яких виготовляються зубні протези, є однією з основних у клініці ортопедичної стоматології. Доведено, що в здорових тканинах ПР збалансовані біохімічні процеси, що зберігає структуру тканин і підтримує її функцію, а матеріали для виготовлення зубних протезів є чужорідними і

викликають в тканинах людини різні адаптивні реакції. Особливо виражена реакція при частковому і повному знімному протезуванні. Практично уся СОПР під знімним протезом має ознаки «боротьби» з чужорідним тілом [61, 150, 232]. Сучасна стоматологія пропонує багато варіантів відновлення втрати зубів за допомогою знімних і незнімних конструкцій в залежності від клінічної ситуації. Розроблені високотехнологічні методики, з успіхом застосовується безліч нових матеріалів, що дозволяють відновлювати зубні ряди як з використанням металу, так і безметаловими конструкціями [133, 148]. Проте, як підкреслюють К. Рурі та співавт. (2014), на практиці зустрічаються випадки, коли фізико-хімічні характеристики стоматологічних матеріалів не дозволяють раціонально виконати протезування [188].

Так, протези, виготовлені по загальноприйнятим методикам, без врахування стану СО протезного ложа, вимагають численних корекцій і посилюють патологічну ситуацію у ПР [37]. Р. А. Керимовим (2013) проведений аналіз 147 медичних карт хворих на ЦД [64]. Тривалість захворювання коливалася від 3 року до 26 років. Із загального числа хворих спостерігалось 434 незнімних і 23 знімних конструкції. З незнімних конструкцій було виготовлено 19,35 % штамповано-паяних мостоподібних протезів з нержавіючої сталі, 74,65 % – металокерамічних мостоподібних і 5,99 % металопластмасових мостоподібних протезів. Серед знімних конструкцій переважали повні знімні пластинчасті протези з пластмаси – 65,21 %. Частково-знімні протези виготовлені 30,43 % і бюгельний протез з кламерною фіксацією зустрічався в 1 випадку (4,34 %). З хворих, яким були виготовлені штамповано-паяні мостовидні протези, 16,32 % звернулися до стоматолога повторно протягом першого року після протезування з скаргами на рухливість зубів і запалення ясен, а у 11,06 % пацієнтів через 3-4 роки протезування виявилось функціональне неефективним. Серед хворих, яким були виготовлені знімні протези, з 18 пацієнтів повторно в перший рік звернулися 66,66 % хворих із скаргами на біль в яснах від тиску в перші 14 днів після встановлення протеза. Через 3-4 роки 39,13 % хворих пред'являли

скарги на розхитування і втрату зубів, які були опорними для кламерів. Автором відмічено, що в картах пацієнтів були відсутня інформація про вплив протезних матеріалів на тканини ПР, а також дані про загальний соматичний, психічний та імунний статуси, що дуже важливо при ЦД [64].

Вивчення питань стану імунного гомеостазу та його ролі в процесах регенерації структур СО при знімному протезуванні може стати основою вдосконалення патогенетично обґрунтованих методів профілактики ускладнень ортопедичного лікування, у тому числі й у хворих з ЦД [95]. Метою дослідження С. В. Ігнат'єва та співавт. (2010) було покращення якості і ефективності знімного протезування хворих на ЦД на основі аналізу клітинного імунітету СОПР [57]. Обстежені пацієнти, хворі на ЦД без ортопедичних конструкцій (n=32) і хворі на ЦД, що користуються знімними акриловими протезами (n=70). Обстеження проводилося через 6 і 12 місяців користування протезами. У 100 % пацієнтів з ЦД, при клінічному обстеженні СОПР виявляються запальні захворювання пародонта різного ступеня тяжкості. При цьому наявність ендокринної патології позначається на стані клітинного імунітету СО протезного ложа: характеризується значним збільшенням кількості активованих макрофагів (на 37,5 %), тучних клітин (на 23,7 %), клітин Лангерганса (на 36 %) і лімфоцитів (на 63,6 %). Отримані дані є патогенетичною підставою для розгляду питання застосування препаратів як місцевої, так і загальної дії з метою зміни параметрів клітинного імунітету слизової оболонки рота і, відповідно, зниження запальних процесів в тканинах пародонту у хворих на ЦД при користуванні знімними протезами [57].

Важливе значення в розвитку запальних змін тканин протезного ложа при ЦД відіграє посилення патогенного впливу мікрофлори ПР, зниження загальної реактивності організму, зростання інтенсивності оксидативного та нітрозитивного стресу на тлі недостатньої активності чинників протиоксидантного захисту [135, 149, 217].

Поверхня протеза знаходиться в прямому контакті з середовищем організму. При цьому поверхня «чужорідного» матеріалу стає місцем прикріплення і розмноження мікроорганізмів [249]. Мінімальне утворення нальоту спостерігається на зразках з фарфору, максимальне – на золоті хромо-нікелевих сплавах [257]. Водночас, існують дослідження, що свідчать про незалежність ступеню утворення зубного нальоту від виду матеріалу [52, 184].

Є. Н. Овчаренко (2014) представлено результати мікробіологічного дослідження, що свідчать про зміни мікробіоценозу ротової рідини після протезування з використанням нікелехромових і кобальтохромових сплавів (КХС) ортопедичних конструкцій у пацієнтів з ЦД 2 типу. Показано, що більше виражені зміни мікрофлори порожнини рота відбуваються при використанні зубних протезів з нікелехромових сплавів [86]. У пацієнтів з ЦД виявлено певні клінічні особливості стану тканин ПР залежно від виду конструкційного матеріалу зубного протеза [54]. У пацієнтів, що використовують частковий знімний зубний протез з базисом з акрилу (n=30) на 80 % частіше зустрічалися запальні зміни СО протезного ложа на етапах корекції зубного протеза, і на 26 % частіше виявлялася гіперемія СО протезного ложа через 3 місяці, ніж у пацієнтів, що використовують часткові зубні протези з базисом з КХС (n=30). Також у пацієнтів з частковими знімними акриловими протезами частота поганого рівня гігієни порожнини рота і ураження пародонту середнього ступеня тяжкості була на 7 % вище, ніж у пацієнтів з частковими знімними протезами з КХС. Процес адаптації в перші 7 днів відбувся у 47 % пацієнтів до протезів з базисом з КХС, а 53 % адаптувалося в період з 7 по 14 день. До часткових знімних протезам з базисом з акрилу тільки 3 % пацієнтів адаптувалося в перші 7 днів, 63 % – в період з 7 по 14 день і 34 % знадобилося більше 14 днів для адаптації [54].

Особливістю імунітету при ортопедичному лікуванні пацієнтів з ЦД знімними акриловими протезами є формування посттравматичної імунної недостатності з переважним залученням фагоцитарної ланки місцевого

імунітету. У пацієнтів без діабету після відновлення цілісності зубних рядів знімними акриловими протезами простежується позитивна динаміка змін параметрів усіх ланок місцевого імунітету порожнини рота [118].

Відомо, що у базисах акрилових протезів міститься незв'язаний при полімеризації мономер. Залишковий мономер здатний вимиватися з протеза, викликаючи подразнення і запалення СОПР. Також існує поняття «вільний мономер», що утворюється при старінні пластмаси і також може стати причиною подразнення СО вже після багаторічного використання протеза. Особливо виражено цей механізм впливає на стан СОПР у хворих на ЦД через патогенетичну схильність СО протезного ложа [165, 215, 231, 239].

Р. М. Бадаловим (2011) експериментально (36 безпородних білих щурів з модельованим ЦД) обґрунтована необхідність додаткової профілактичної підготовки СОПР у процесі адаптації до знімного пластинкового протеза хворими на ЦД [5]. Експеримент проводився протягом 30 днів. Встановлено, що залишковий мономер знімних зубних протезів є чинником, що індукує зниження функціональної активності слинних залоз у хворих на ЦД на тлі загального зниження у них швидкості слиновиділення. Автор також припускає, що одним з механізмів ксеростомії, що розвинулася при користуванні знімними зубними акриловими протезами, є вплив мономеру, що призводить спочатку до гіперфункції великих слинних залоз, а потім – до їх виснаження і гіпофункції. Інший механізм, як вважає автор, пов'язаний безпосередньо з протезом, що тисне на СО: «подразнення слизової оболонки – запалення – атрофія – зменшення секреції малих слинних залоз». При застосуванні препарату ехінацеї пурпурної відбувається нівеляція сухості СОПР, що перешкоджає виникненню запальної реакції і зниженню швидкості салівації [5].

Оскільки у хворих на ЦД наявні зміни у слинних залозах, спостерігаються і зміни у складі ротової рідини та тканинах ПР [205, 212]. Саме тому при протезуванні у даної категорії хворих часто спостерігаються різного роду ускладнення, що знижують результативність протезування

[229]. З метою стабілізації мікроелементного складу ротової рідини і в тканинах протезного ложа в осіб із захворюваннями слинних залоз при зубному протезуванні І. Д. Аتماжовим (2013) був запропонований мінеральний комплекс, що нівелює мікроелементні зміни при протезуванні знімними і незнімними протезами (n=21) [3]. У перший місяць після протезування призначали комплекс мікроелементів, що містить кальцію гліцерофосфат по 0,2 г 3 рази на добу і калію-нормін – по 0,3 г 3 рази на добу. Пацієнти були поділені на групи: 1 група – хворі із захворюваннями слинних залоз, що не отримали профілактичного лікування; 2 група – хворі, яким призначали прийом гліцерофосфату кальцію; 3 група – хворі, що приймали мінеральний комплекс. Встановлено, що гліцерофосфат кальцію стабілізує зниження концентрації фосфатів в ротовій рідині практично до рівня до протезування в 2 групі, а у 3 групі – призводить навіть до збільшення показників. У 2 і 3 групах після протезування нормалізувалась концентрація кальцію ротової рідини до початкових значень, що свідчить про ефективність використання гліцерофосфату кальцію в процесах стабілізації мінерального складу ротової рідини. Застосування препарату калій-нормина посилювало накопичення кальцію і фосфатів у ПР, що покращувало адаптацію тканин ПР до протезів. Після 1 місяця застосування даного комплексу показники мінерального складу слини нормалізувалися до рівня осіб без ураження слинних залоз, протезованих аналогічними конструкціями [3].

Аналіз даних денситометричного дослідження кісткової тканини альвеолярного відростка пацієнтів (26 чоловіків, що страждають на ЦД 2 типу більше 5 років) через 18 місяців після ортопедичного лікування мостоподібними металокомполімерними протезами виявив незначне підвищення оптичної щільності: до $86,42 \pm 0,85$ і $88,02 \pm 0,31$ умовних одиниць – в області різців; $82,36 \pm 0,45$ і $82,89 \pm 0,23$ умовних одиниць – в області премолярів; $83,12 \pm 0,12$ і $87,45 \pm 0,63$ умовних одиниць – в області молярів на верхній і нижній щелепах, відповідно, що на 0,46-1,11 % вище значень

попереднього виміру. Протягом 3 років спостереження значення оптичної щільності щелепних кісток підвищилася на 7,13-16,41 %, але залишилося менше показників вікової норми на 3,03-11,11 %. Через 3 роки після накладення мостоподібних протезів у осіб без соматичної патології показники оптичної щільності досягли рівня вікової норми [117].

В. В. Сараджев та Р. А. Бреусов (2006) рекомендують сплав наделастичного нікеліду титану для ортопедичної реабілітації хворих на ЦД [84]. Морфологічний аналіз біоптичного матеріалу із зони сидла бюгельного протеза із слизовою оболонкою показав, що через півроку після встановлення протеза з КХС в епітелії СО наявний акантоз, а в зоні акантотичних тяжів фіксується грубий склероз. Впродовж 1,5 років користування протеза з КХС під сидлом бюгеля, в зоні акантотичних тяжів спостерігалися хронічне запалення, грубий склероз і утворення нових судин. Через 2 роки після установки такої конструкції практично весь епітелій СО був трансформований у багат шаровий плоский зроговілий, що є компенсацією на тиск протеза. При виготовленні бюгельного протеза з наделастичного сплаву нікеліду титану через 2 роки його використання СО була стабільною, без наростання епітеліального пласту. У деяких ділянках СО відзначався гіперкератоз поверхневих шарів епітелію, але метаплазії в багат шаровий плоский зроговілий епітелій не відбувалося. За висновками авторів, при застосуванні суцільнолитих бюгельних протезів з наделастичного сплаву нікеліду титану компенсація СО у хворих на ЦД має звичайний характер [107].

Аналогічні дані отримали О. О. Максимів та співавт. (2015), які проаналізували стан СО протезного ложа під дією повних знімних протезів з різних базисних пластмас та ефективність методу підготовки тканин протезного ложа до протезування у хворих на ЦД 2 типу [77]. Встановлено, що при стисненні СО базисом повного знімного протеза у хворих на ЦД відбувається атрофія епітеліального шару з метаплазією в багат шаровий плоский зроговілий епітелій. У мезенхімальних структурах СО

спостерігається збільшення кількості грубопереплечених колагенових волокон, що розцінюють як компенсаторну реакцію стромы. Повні знімні протези з «Meliodent HC» мають менш травматичний вплив на СО протезного ложа при поєднанні з ентеральною та місцевою терапією супроводу кварцетином, що автори рекомендують використовувати для профілактики ускладнень у хворих на ЦД [77].

Реакція СО на знімний зубний протез залежить, окрім безпосередньої реакції на механічні, термічні, алергічні, токсичні подразники, а також на мікробіологічний і імунологічний чинники, залежить і від індивідуальних реактивних властивостей організму, особливо у осіб із загальносоматичною патологією [84, 252]. Найбільш агресивним в цьому відношенні вважають метаболічний синдром (МС), одним з компонентів якого є ЦД 2 типу [128]. За даними Д. О. Якіменко та співавт. (2013), пацієнти з МС (n=60), що користувалися акриловими знімними протезами відчували паління в РР, біль в області протезного ложа, сухість у роті, парестезії [122]. Після лікування з використанням мазі з тіотриазоліном у пацієнтів збільшилась швидкість салівації і рН слини, а також активність нейтрофілів, що сприяло покращенню місцевого антимікробного захисту. Такі ефекти мазі автори пояснюють сприятливим впливом мазевої основи на механічний контакт протеза і СОПР, а також активуючим впливом тіотриазоліну на аеробний метаболізм клітин СОПР і фагоцитуючих нейтрофілів. За висновками авторів, використання мазі з тіотриазоліном у комплексному лікуванні хворих з протезним стоматитом і МС зменшує вираженість клінічних проявів стоматиту, збільшує початково знижену швидкість салівації, викликає активацію різних ланок місцевої резистентності [122].

За висновками Т. І. Димчевої (2012), міграція лейкоцитів у РР після протезування значно збільшувалася у хворих на ЦД зі знімними акриловими зубними протезами, що є реакцією-відповіддю на поширення запального процесу у РР [46]. Інші конструктивні матеріали (нейлон, металокераміка і безметалова кераміка) значно не вплинули на вміст лейкоцитів в ротовій

рідині. В осіб з акриловими протезами збільшилась обсемененність СОПР в області протезного ложа грибами *Candida albicans* (через 2 тижні після протезування – на 37 %, через 1 місяць – на 47 %, порівняно з початковим рівнем). Інші зубні протези суттєвого не вплинули на ріст *Candida albicans*. Результати дослідження демонструють, що найбільш індіферентними для СОПР хворих на ЦД є: з незнімних – безметалові (цирконієві) протези, зі знімних – нейлонові. При протезуванні хворих з ЦД знімними зубними протезами з використанням акрилової пластмаси необхідно забезпечити превентивне лікування СОПР і подальші профілактичні заходи по нейтралізації дії мономеру [46].

Легка подразливість СОПР та загальмованість процесів регенерації, мікробна агресія, створюють несприятливі умови адаптації до знімних ортопедичних конструкцій у хворих на ЦД [147, 255]. Встановлено [57], що найпоширенішими представниками умовнопатогенної мікрофлори, що виділяються з ротової рідини і з СО ясен хворих на ЦД, виявилися мікроорганізми роду *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus* і *Candida*, частота виявлення і кількість яких була порівняно менше до протезування, ніж після нього, причому у пацієнтів з штампованими коронками (n=18) – дещо вище, ніж з металокерамічними (n=18). Кількість патогенного золотистого стафілокока у ротовій рідині і на СО ясен виявилось приблизне на 30 % більше у пацієнтів з металокерамічними конструкціями; можливо, це пов'язано з високою здатністю патогенного стафілокока прикріплюватися до таких коронок. З представників нормофлори частіше усього виділялися лактобацили з частотою >50 % як у пацієнтів з штампованими коронками, так і з металокерамічними. Поширеність лактобацил до протезування була значно нижчою, ніж після ортопедичного лікування. Біфідобактерії зустрілись тільки у пацієнтів з ЦД після протезування металокерамічними коронками з частотою 40 %, але в невеликій кількості (<1 lg КУО/мл) [57].

Необхідна оптимізація процесів при протезуванні даного специфічного контингенту пацієнтів. Дані, отримані В. І. Гризодуб та Р. М. Бадаловим (2013), вказують на уповільнення процесів адаптації до знімних пластинкових зубних протезів у пацієнтів з ЦД [40]. Це проявляється суб'єктивними відчуттями дискомфорту у ротовій порожнині, підтверджується показниками стану протезного ложа. Уповільнення адаптації пов'язане з порушеннями трофіки СОПР, які зумовлені ЦД. Застосування настоянки ехінацеї як додаток до базисної цукрознижувальної терапії, супроводжувалося підвищенням темпів адаптації, що було підтверджено як суб'єктивними, так і об'єктивними даними. Позитивний ефект від застосування препарату, на думку авторів, зумовлений, у першу чергу, антиоксидантними властивостями лікарського засобу [40].

Дослідження Н. В. Лапіної (2011) було присвячене вивченню можливості адаптації оклюзійних взаємовідносин у ортопедичних хворих з частковою відсутністю зубів з медикаментозно компенсованим ЦД та деякими іншими супутніми захворюваннями [68]. Одній групі пацієнтів були виготовлені жорсткі оклюзійні капи для адаптації пародонту і нейром'язової системи. Іншій групі капи не застосовувалися, у них в 72 % випадків спостерігалось загострення супутнього захворювання. Цим пацієнтам було проведено протезування через 1,5-2 місяці, після стабілізації загального стану організму. За висновками автору, пацієнтам з супутніми захворюваннями виборче зашліфовування зубів, при частковій їх відсутності, доцільно проводити під контролем оклюзійних кап для створення відносно стабільної оклюзії, що запобігає розвитку симптоматики м'язово-суглобової дисфункції [68]. В іншій роботі автора продемонстровано, що застосування оклюзійних кап сприяє підвищенню ефективності ортопедичного лікування хворих з частковою відсутністю зубів і зміщення нижньої щелепи у осіб, в анамнезі яких присутні ЦД, гіперацидний гастрит, невротичні розлади. Ортопедичне лікування 15 хворим було проведено в періоді ремісії і медикаментозної компенсації супутнього лікування. Усім хворим були

виготовлені оклюзійні капи на верхню щелепу з відокремленням міжоклюзійної висоти на 2-3 мм, відбитками зубів антагоністів і наклонною площиною у фронтальному або бічних відділах. Хворі користувалися капою протягом 1-1,5 місяця. Завершальним етапом лікування було раціональне протезування. Біль і відчуття дискомфорту в жувальних м'язах і пародонті у всіх хворих були відсутні [69].

При оцінці стану маргінальних ясен опорних зубів у пацієнтів, що тривало користуються незнімними металокерамічними конструкціями показано, що розвиток крайового пародонтиту супроводжується виділенням в ясеній рідині хімічних елементів, кількісні характеристики яких варіюють залежно від виду сплаву, з якого виготовлені каркаси металокерамічних протезів [71]. Проте, не встановлена залежність впливу виготовлених конструкцій з благородних і неблагородних сплавів металів на крайовий пародонт, в тому числі штамповані коронки [29] оскільки у складі хімічних елементів не виявляються метали, що входять до складу сплавів. Показники ясенної рідини відображають наявність запальних процесів у крайовому пародонті опорних зубів тільки у пацієнтів, які мають соматичну схильність (у т.ч. цукровий діабет), і патології кореневої частини зуба під опорною короною зубного протеза. Аналіз отриманих даних показав, що у 32,2 % пацієнтів запалення у крайових яснах було пов'язано з соматичною патологією, у 6,8 % – з карієсом кореня зуба, у 10,2 % осіб це було наслідком запальних змін в пародонті [71].

Через особливості порушення мікроциркуляції і, відповідно, трофіки тканин ПР при протезуванні пацієнтів з ЦД на імплантатах рекомендують подовжувати час післяопераційного періоду до 6 місяців, з можливим продовженням стадії спокою. У рамках передопераційних заходів рекомендують спільне ведення і складання плану втручання з фахівцем-ендокринологом. Дослідження про вплив введення імуномодуляторів в курс передопераційної підготовки показують позитивний ефект даних препаратів на прогноз лікування. У зв'язку з підвищеним ризиком бактерійного

інфікування області хірургічного втручання деякими авторами рекомендується призначення курсу антибіотикотерапії препаратами широкого спектру дії. До модифікації хірургічного протоколу відносять і контроль спроможності швів в післяопераційному періоді [154, 157].

Введення в оклюзійне навантаження повинно здійснюватися тільки відповідно до протоколів прогресивного навантаження з метою профілактики додаткової оклюзійної травми встановлених дентальних імплантатів. Протокол негайного ортопедичного навантаження доцільний в обмежених випадках. При реабілітації повністю адентичних пацієнтів з антагонуючими шинуючими незнімними реставраціями рекомендують виготовлення знімних конструкцій з інтегрованими гасителями напруги на достатній кількості опорних імплантатів [85].

Типово некоректне протезування: завищення і зниження висоти прикусу, кінцеві дефекти тощо ведуть до значного посилення загальних процесів, обумовлених ЦД. Так, при моделюванні кінцевих дефектів в умовах ЦД значні зміни в голівці нижньощелепного суглоба спостерігалися по передній і задній її поверхням, що спричиняло значну анатомічну деформацію і значне зменшення об'єму голівки нижньої щелепи, що у свою чергу призводило до значного збільшення порожнини суглоба і послаблення суглоба у функціональному відношенні. Такі зміни відносять до розряду безповоротних, функціональні можливості суглоба при цьому безповоротно знижуються. Це диктує необхідність швидкого і повного протезування у хворих на ЦД [41].

Стоматологи-ортопеди при підборі конструкції зубних протезів для пацієнтів з ЦД повинні враховувати не лише вид конструкції і матеріал, з якого вона виготовлена, але і протяжність дефекту, стан пародонту опорних зубів, цілісність твердих тканин зуба, імунологічний і соматичний статуси пацієнта, ступінь компенсації діабету. На етапі препарування твердих тканин необхідно застосовувати засіби для захисту поверхні зубів [55]. Виготовлений протез має відповідати усім вимогам до правильного

перерозподілу навантаження. Підкреслюються, що при підвищеному рівні цукру і ліпідів в крові ортопедичне лікування необхідно відкласти до фази компенсації. План протезування і лікування необхідно співвідносити з рекомендаціями лікаря-ендокринолога, а кожен клінічний етап повинен супроводжуватися контролем рівня глюкози. Після протезування рекомендується проводити контрольні огляди стоматолога один раз в півроку [42].

Патоморфологічні дослідження модельних тварин показують, що навіть при відносно короткочасному перебігу порушення вуглеводного обміну, виникають глибокі зміни в кістковій тканині щелеп і у пародонті. Ці зміни не можуть бути куповані при мінімальних впливах: лікування діабетичної пародонтопатії можливо лише при комплексному застосуванні сучасних технологій протезування і загального лікування ЦД [41]. Незважаючи на постійне вдосконалення традиційних методів і пошук нових шляхів до лікування, досягнення максимальної компенсації метаболічних порушень залишається у наш час досить складним завданням. Рішення цієї задачі є реальним шляхом забезпечення нормального функціонування внутрішніх органів і методом профілактики ускладнень, що виникають у хворих на ЦД, у тому числі з боку тканин пародонту [41]. Крім того, у деяких дослідженнях було продемонстровано, що лікарські засоби, що традиційно застосовуються у комплексній терапії хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП), можуть неоднозначно впливати на мікрофлору порожнини рота, тканини пародонту і нерідко призводять до побічних ефектів і негативних наслідкам [152, 177], що є обґрунтуванням для розробки нових схем фармакотерапії захворювань пародонта з направленим впливом на розлади гомеостазу на рівні організму. При цьому, неоднозначними і суперечливими залишаються погляди на методи і засоби такого лікування хворих на ЦД.

Так, у наш час у науковій літературі наводять дані про можливість застосування α -ліпоєвої кислоти для корекції окислювального стресу (ОС) і

підвищення потенціалу антиоксидантного захисту в організмі. Ліпоєва кислота є універсальним антиоксидантним чинником, який реалізує свій вплив як в клітинній мембрані, так і в цитоплазмі. При участі ліпоєвої кислоти в організмі відбуваються регенерація і відновлення інших антиоксидантів (наприклад, токоферолу, аскорбінової кислоти) [62, 162]. Зміни показників вільнорадикального окислення (ВРО) і стану антиоксидантної системи (АОС), що спостерігаються при ЦД вказують на формування у цих пацієнтів ОС, більш вираженого при ЦД 1 типу [137, 243]. Встановлено, що у пацієнтів з ендокринною патологією (ЦД 1 і 2 типів, гіпотиреоз) спостерігається розвиток дисбалансу в роботі прооксидантно-антиоксидантної системи, що супроводжується посиленням процесів вільнорадикального окислення (ВРО) і зниженням потенціалу антиоксидантної системи (АОС) крові [8]. При цьому на тлі традиційної терапії на десяту добу лікування не вдавалося добитися повного відновлення прооксидантно-антиоксидантного балансу. В умовах додаткового введення в схему лікування пацієнтів з ендокринною патологією препаратів ліпоєвої кислоти показники ВРО на 10 добу лікування знизилися на 26,4-31,4 %, у порівнянні з пацієнтами при традиційному лікуванні. Крім того, спостерігалось більше істотне підвищення показників АОС (на 27,6-44,1 %). Такий підхід здатний призвести до зниженню кількості ускладнень у пацієнтів з ендокринними нозологіями [8].

Результати комплексних експериментальних досліджень свідчать, що ліпоєва кислота є високоефективним і безпечним пародонтопротектором в умовах ХГП у щурів [73, 74]. У зв'язку з цим метою дослідження О. О. Шпуліної та О. М. Нестеренко (2009) стало вивчення пародонтопротекторної ефективності таблетованої форми ліпоєвої кислоти (Берлітін) у хворих з ХГП (n=15) у поєднанні з традиційною терапією [119]. При вивченні клінічної ефективності комплексного лікування встановлено, що ліпоєва кислота забезпечує більш ранній і виражений регрес запально-деструктивного процесу в пародонті, зменшує інтенсивність клінічних

симптомів а також сприяє відновленню функціонального стану зубощелепної системи. Так, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) після традиційного лікування з Берлітіоном становив $2,38 \pm 1,14$ % проти $10,36 \pm 1,90$ % у пацієнтів лише при традиційному лікуванні. Отримані результати дозволили авторам стверджувати, що препарат забезпечує збереженість опорно-утримуючого апарату зуба і підвищує стійкість тканин пародонта до пошкоджуючих морфо-функціональні механізми фіксації зуба агентів (пов'язаних із запальним процесом, мікробною контамінацією та іншою патологією). Механізм пародонтопротекторної дії засобу може бути обумовлений нормалізацією прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу і корекцією порушень енергетичного обміну, що виникають в умовах запально-деструктивного процесу в пародонті, а також його позитивним впливом на імунітет і гемостаз [119].

Дослідження, направлені на оптимізацію протоколів протезування пацієнтів з супутнім ЦД залишаються надзвичайно актуальними, оскільки спрямовані не лише на відновлення втрачених функціональних можливостей, але й на істотне підвищення якості життя пацієнтів. Стоматологи-ортопеди, підбираючи конструкції зубних протезів для пацієнта з ЦД іноді недооцінюють стан пародонту у хворого. Актуальною є розробка комплексного підходу до стоматологічного протезування хворих з діабетом. Для виконання такого підходу необхідно розробити систему надання стоматологічної допомоги хворим на ЦД, алгоритм діагностики і планування ортопедичного стоматологічного втручання з урахуванням імунного, соматичного і стоматологічного статусів. При підготовці хворих на ЦД до стоматологічної реабілітації основним завданням є максимально повна компенсація захворювання.

Матеріали розділу опубліковані в наступних працях:

1. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017;17(1(57)):288–92.[14].

2. Германчук СМ. Особливості клінічної картини і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;XVI(2 (60))ч.2:191-7.[34].
3. Германчук СМ. Зміни фізико-хімічних властивостей емалі та дентину девітальних зубів людини, покритих штампованими коронками. // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015; 15 (4(52)):154–157. [29].
4. Германчук СМ. Ускладнення ортопедичного лікування у хворих на цукровий діабет (огляд літератури). Вестник проблем биологии и медицины. 2017;1(3(137)):29-34. [39].
5. Anzhelika V. Yakymets, Myroslava S. Drohomiretska, Olena M. Doroshenko, Sergii M. Hermanchuk, Maryna K. Bilous, Olga A. Omelianenko, Volodymyr I. Struk. The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with trasversal anomalies of occlusion. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(7,8):1206-1213. [134].
6. Hermanchuk SM. Indicators of dental diseases, characteristics of clinical picture and methods of orthopaedic treatment of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. Современная стоматология. 2018;2:69-75. [171]

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика об'єктів і методів дослідження

З метою визначення розповсюдженості ортопедичних конструкцій, які використовуються для заміщення дефектів зубних рядів, ми вивчили статистичну звітність МОЗ України за 2013–2017 рр.

Для вирішення поставлених завдань нами також особисто обстежено 687 осіб, які звернулися по консультативну і лікувальну допомогу на кафедру ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика та на кафедру ортопедичної стоматології та ортодонції ПВНЗ “Київський медичний університет”.

З числа обстежених осіб для дослідження було виділено 282 особи, яких розподілили на 3 групи. Перша групу (контрольну) склали 31 особа без захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді. До другої групи (порівняння) віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Третю групу склали 168 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету різного типу. Вік обстежених складавав 18 – 60 років.

Діагноз цукрового діабету, його тип і тяжкість, встановлювався лікарями ендокринологами на підставі анамнезу, клінічного обстеження хворих, результатів визначення рівнів глюкози, базального інсуліну в крові, відносини глюкоза/інсулін натщесерце, а також гліколізованого гемоглобіну (Hb A1) за загально прийнятими методиками згідно рекомендаціям Асоціації ендокринологів України.

Розподіл осіб у групах за віком проводили згідно з віковими категоріями за ВООЗ.

Розподіл осіб першої групи за віком і статтю представлено в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених осіб першої групи за віком і статтю

Вік (років)	Чоловіки		Жінки		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	7	22,6	9	29	16	52,6
31–45	4	12,9	7	22,6	11	35,5
46–60	1	3,2	3	9,7	4	12,9
Усього	12	38,7	19	61,3	31	100

Відповідно до даних, наведених у табл. 2.1, найбільша кількість осіб з відсутністю дефектів зубних рідів різних класів за Кеннеді спостерігалась у віковій групі 18-30 років (16 осіб), що складає 52,6 % кількості осіб у групі.

Пацієнтів віком 31-45 років було лише 11 осіб (35,5 %). Найменше було пацієнтів віком 46-60 років - лише 4 особи (12,9% загальної кількості осіб у групі). За статтю пацієнти відповідно розділились таким чином: 12 чоловіків (38,7%) і 19 жінок (61,3 %), тобто жінок було більше на 22,6 %. Ця група була найменш численною (11% загальної кількості розподілених пацієнтів за групами).

Дані про пацієнтів другої групи за віком і статтю наведені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл обстежених осіб другої групи за віком і статтю

Вік (років)	Чоловіки		Жінки		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	3	3,6	1	1,2	4	4,8
31–45	17	20,5	15	18,1	32	38,6
46–60	24	28,9	23	27,7	47	56,6
Усього	44	53	39	47	83	100

Чоловіків у цій групі було 44, що складає 53% загальної кількості осіб у групі. Жінок – 39 осіб (47% загальної кількості пацієнтів у групі). Різниця складає 6%. Найбільше було чоловіків і жінок віком 46-60 років (47 осіб), що складає 56,6 % загальної кількості осіб у групі.

Найменше було пацієнтів віком 18-30 років - лише 4 особи (4,8% загальної кількості осіб у групі)/

Згідно з даними табл. 2.3 третя група була найбільш численною (59,6% загальної кількості взятих в дослідження осіб).

Таблиця 2.3

Розподіл обстежених осіб третьої групи за віком і статтю

Вік (років)	Чоловіки		Жінки		Усього	
	абс.	%	абс.		абс.	%
18–30	19	11,3	14	8,3	33	19,6
31–45	33	19,7	26	15,5	59	35,2
46–60	41	24,4	35	20,8	76	45,2
Усього	93	55,4	75	44,6	168	100

Відповідно до даних, наведених у табл. 2.3, в третій групі найвищим був відсоток чоловіків - 93 особи із 168 (55,4%). Жінок було 75 осіб (44,6% загальної кількості осіб у групі). Найчисленнішою була група пацієнтів віком 46-60 років – 76 осіб (45,2% загальної кількості осіб у групі). Кількість пацієнтів віком 18-30 років – 32 особи (19,6% загальної кількості осіб у групі). Це пояснюється насамперед тим, що втрата зубів в молодому віці вже призводить до необхідності відновлення жувальної ефективності за допомогою різних конструкцій зубних протезів.

Загальне уявлення про розподіл обстежених осіб за віком і статтю дає табл. 2.4.

Загальний розподіл взятих в дослідження осіб за віком і статтю

Вік (років)	Чоловіки		Жінки		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	29	10,3	24	8,5	52	18,8
31–45	54	19,1	48	17,1	102	36,2
46–60	66	23,4	61	21,6	127	45,0
Усього	149	52,8	133	47,2	282	100,0

Аналіз цифрових даних, наведених у таблиці 2.4, свідчить, що серед обстеженого контингенту більшість складала чоловіки – 52,8 % (149 осіб), жінок було менше – 47,2% (133 особи). Найчисленнішою виявилася вікова група 46 - 60 років (127 осіб, що становить 45 % загальної кількості взятих в дослідження).

Співвідношення взятих в дослідження осіб за статтю по вікових групах ілюстровано діаграмою (рис. 2.1).

Як видно з діаграми 2.1, кількість осіб збільшилася до вікової групи 46-60 років, причому кількість чоловіків превалювала у всіх вікових групах.

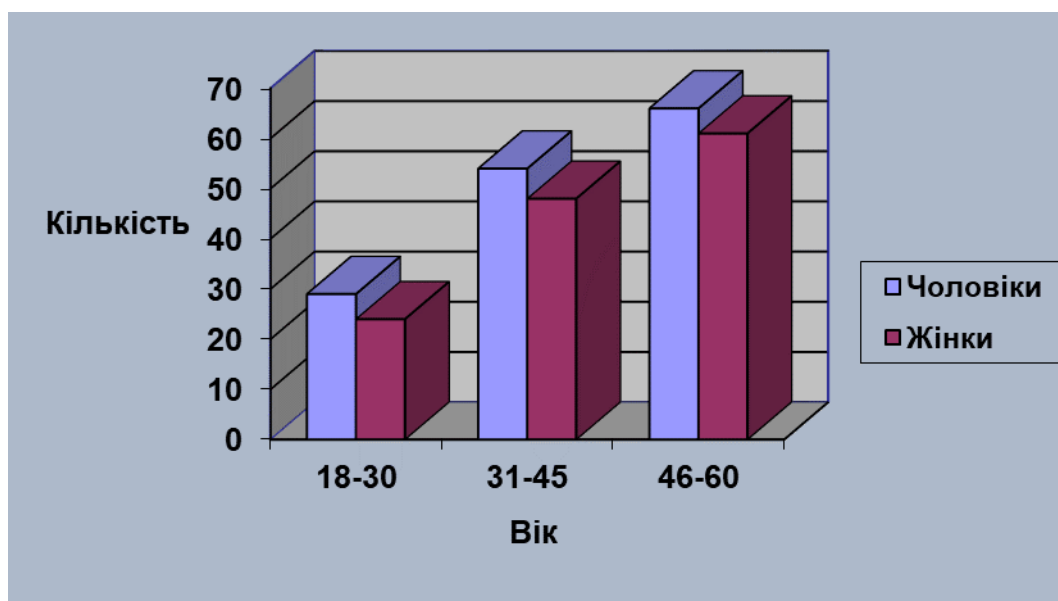


Рис. 2.1. Діаграма розподілу взятих в дослідження осіб за віком і статтю.

На всіх етапах пацієнти обстежувалися клінічно, з визначенням індексів гігієни ротової порожнини та з використанням спеціальних методів дослідження таких, як:

- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;
- електроодонтометрія – із метою оцінки стану пульпи зубів, на які виготовлялись ортопедичні конструкції, чи розташовувались фіксуючі елементи протезів та після проведеного лікування;
- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою T-Scan III з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- лазерна доплерівська флоуметрія – із метою вивчення стану гемодинаміки тканин пародонта, діагностики та порівняльної оцінки параметрів мікроциркуляції (ПМ) в осіб до, упродовж та після лікування;
- електроміографія жувальних м'язів – із метою комплексного визначення якісних та кількісних ЕМГ показників жувальних м'язів у пацієнтів та ефективності проведеного лікування;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини і визначення стану кісткової тканини.

Від усіх пацієнтів отримували письмову згоду, відповідно до вимог Хельсинської декларації Всесвітньої міжнародної асоціації для лікарів (по проведенню біометричних досліджень на людях).

Отримані результати підлягали якісному аналізу та статистичній обробці.

2.2. Загальноклінічні та спеціальні методи дослідження

2.2.1. Клінічне обстеження пацієнтів

На клінічному обстеженні хворих шляхом опитування з'ясовували, на порушення яких функцій скаржиться пацієнт.

Обстеження порожнини рота проводили за загальноприйнятою методикою. Визначали форму коронок і стан твердих тканин зубів. За допомогою пінцета виявляли наявність патологічної рухомості зуба, зондом визначали цілість коронкової частини, чутливість тканин зуба до механічних подразнень, глибину зубоясенних кишень.

На загальному огляді зубних рядів звертали увагу на такі характеристики:

- величину і топографію дефектів зубних рядів;
- наявність у порожнині рота знімних і незнімних зубних протезів, термін користування ними і якість виготовлення..

Об'єктивно оцінювали оклюзійні співвідношення зубів, конфігурацію і морфологію оклюзійної поверхні. При цьому звертали увагу на площину оклюзійних контактів зубів. Характер оклюзійних контактів визначали за допомогою оклюзіограм, отриманих із використанням профільних воскових пластинок товщиною 0,6 - 0,8 мм. виготовлених із бюгельного воску.

Також досліджували оклюзійні контакти за допомогою артикуляційного паперу. Я методика використовується майже 100 років і за цей період зазнала лише незначних змін. Раніше використовувався папір однієї товщини, але в 90-х роках XX-го століття німецькою фірмою Бауш була розроблена методика послідовного використання артикуляційного паперу різної товщини та кольору, яка використовується більшістю лікарів.

Класична методика оклюзійної корекції пропонує використовувати спершу артикуляційний папір червоного кольору товщиною 200 мкм, який одразу фарбує оклюзійні контакти. Цей папір з наростаючою інтенсивністю забарвлення, згідно анотації виробника, містить велику кількість пігменту, що забезпечує інтенсивне забарвлення навіть на вологих оклюзійних

поверхнях зубів. Також вказується, що даний тип артикуляційного паперу чутливий до тиску і дає змогу отримати точний профіль розподілення жувального навантаження. Виробник вказує, що малий тиск при накушуванні дає світліший колір забарвлення, в той час як сильніше навантаження дає більш інтенсивне забарвлення.

Друга частина проби потребує використання артикуляційного паперу товщиною 20 мкм, який зафарбовує епіцентри контактних пунктів в синій колір, які дуже добре видно на червоному фоні, що на думку виробника забезпечує максимальну надійність і інформативність при виявленні передчасних контактів.

Необхідно провести ретельний огляд пофарбованих пунктів, і, якщо в центрі такого контакту спостерігається невелика світла ділянка точкового розміру, обмежена темним колом, то саме цей контакт вважається правдивим місцем супраконтакту.

Після неодноразового послідовного проведення першої та другої проб і отримання візуально множинного контакту антагоністів, послідовність використання паперу різної товщини міняли. При першій пробі використовували папір товщиною 20 мкм, а при другій - 8 мкм. Оцінка передчасних контактів проводяться по тій самій схемі.

Про успішне завершення оклюзійної корекції свідчить наявність множинного оклюзійного контакту зубних рядів, що характеризується наявністю лінійних контактів в ділянці різців та іклів, одно-, двух-, трьохточкові відбитки артикуляційного паперу товщиною 8 мкм на премолярах, та трьох- або чотирьохточкові відбитки на молярах. Також звертали увагу на комфортне відчуття при змиканні зубних рядів у пацієнта.

Для визначення гігієнічного стану ротової порожнини використовували спрощений індексом J.C. Green і J.R. Vermillion (1960, 1964), який визначає індекс зубного каменю і індекс зубного нальоту. Для визначення гігієнічного індексу досліджували щічну і язикову поверхні всіх перших молярів і вестибулярну поверхню перших верхніх різців. На всіх поверхнях спочатку

досліджували зубний наліт, а потім зубний камінь. Для визначення індексу зубного нальоту використовували таку систему: 0 - зубний наліт відсутній; 1 - зубний наліт покриває не більше 1/3 поверхні зуба; 2 - зубний наліт покриває більше 1/3 поверхні зуба, але не більше 2/3 поверхні зуба; 3 - зубний наліт визначається на 2/3 поверхні зуба. Отриману суму індексів ділили на кількість обстежуваних зубів.. Отриману суму індексів ділили на кількість обстежених зубів.

Для виявлення зубного нальоту і ступеня запалення ясен використовували пробу Шіллера-Писарева, яка базується на прижиттєвому фарбуванні глікогену ясен (Ю. Писарев, 1956; Д. Свраков, Е. Атаносова, 1962) йодовмісним розчином, до складу якого входять 1 г йоду, 2 г калію йодиду і 40 мл дистильованої води, шляхом змащення ясен ватною кулькою, змоченою цим розчином. При цьому глікоген, що міститься в запалених тканинах ясен, взаємодіє з йодом і надає ділянкам запалення різних відтінків коричневого кольору. Залежно від відтінку (від світло-бурого до темно-коричневого) пробу Шіллера-Писарева визначали як: 1 - негативну, 2 - слабо позитивну або 3 - позитивну.

Для визначення стану тканин пародонта користувалися індексом РМА. Шкала оцінки індексу РМА градуювалася в балах: 1 бал – запалення ясеневих сосочка (Р), 2 бали – запалення краю ясен (М), 3 бали – запалення альвеолярних ясен (А). Критерії оцінки визначалися у відсотках за формулою: Індекс РМА = (сума балів / 3 × число зубів) × 100. Сума балів визначається шляхом додавання всіх найвищих показників кожного зуба. Результати оцінювали так: легкий ступінь гінгівіту до 20% , середній ступінь гінгівіту – 25-50%, тяжкий ступінь гінгівіту вище 51%.

На основі даних анамнезу та об'єктивного обстеження встановлювали діагноз, що складався з етіологічної, анатомічної та функціональної частин.

Усі дані обстеження пацієнтів заносилися до медичних карток стоматологічних хворих (форма № 043-О).

Пацієнти, в яких було діагностовано патологічні зміни слизової оболонки порожнини рота, а також ті, що мали в анамнезі захворювання нервово-м'язової та сполучних тканин, психічні, ендокринні захворювання та порушення обміну речовин, були виключені з подальшого обстеження і не увійшли в зазначені клінічні групи та в статистичній обробці результатів дослідження не враховувалися.

2.2.2. Електроодонтодіагностика

Електроодонтодіагностичні заходи дозволяли визначити стан пульпи зубів перед використанням зубів для виготовлення ортопедичних конструкцій/ Про ступінь збудливості тканин судили за силою подразнення, достатньою для одержання відповідної реакції тканин, визначали мінімальну (порогову) інтенсивність подразнення. Електроодонтодіагностику здійснювали на апараті «Ендоест-3D» рис. 2.2.



Рис 2.2. Апарат стоматологічний багатофункціональний «Ендоест-3D»

Для ідентифікації даних електроодонтодіагностику проводили на зубах фронтальної групи - посередині ріжучого краю, на вестибулярному горбку премолярів та вестибуло-мезіальному молярів.

Для встановлення діагнозу брали до уваги реагування пульпи здорових зубів на струм 2 - 6 мкА.

2.2.3. Рентгенологічні методи обстеження

Рентгенологічні методи обстеження охоплювали ортопантомографію та комп'ютерну томографію.

Обґрунтованість застосування ортопантомографії полягала в тому, що цей метод дослідження дозволяє одержувати одномоментне зображення зубощелепного апарату як єдиного органа, включаючи СНЩС.

Виявивши патологічний епіцентр, його оцінювали за такими параметрами: довжина зони патологічно зміненої кісткової тканини, локалізація епіцентру в кістці, його форма, контури, інтенсивність тіні, стан кісткового малюнку на рівні епіцентру та навколо нього. Усього виконано і проаналізовано 251 ортопантомограма.

Вибір комп'ютерної томографії як методу дослідження зумовлений принциповими її перевагами над звичайними рентгенологічними методами досліджень. Вона дозволяє отримувати чітке зображення кісткових і м'яких тканин суглобів із визначенням їхньої щільності, а також забезпечити ідентичність зйомки суглобів справа і зліва, позбутися нашарувань і проекційних спотворень.

При проведенні комп'ютерної томографії інформацію із сенсорів апаратів виводили на комп'ютер, що дозволяло детально опрацьовувати отриману інформацію на екрані монітора, змінюючи яскравість, контрастність, отримувати позитивне, негативне, об'ємне та кольорове зображення, змінювати розміри, проводити вимірювання шляхом виведення на екран, роздруковувати зображення на папері.

Перегляд та аналіз кісткової тканини в форматі проводили за допомогою комп'ютерних програми Planmeca Romexis Viewer. Ця програма в

своєму програмному забезпеченні має такі функції як, 2-D і 3-D візуалізація. Скріншоти комп'ютерної томографії протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer ілюстровано рис. 2.3, 2.4).

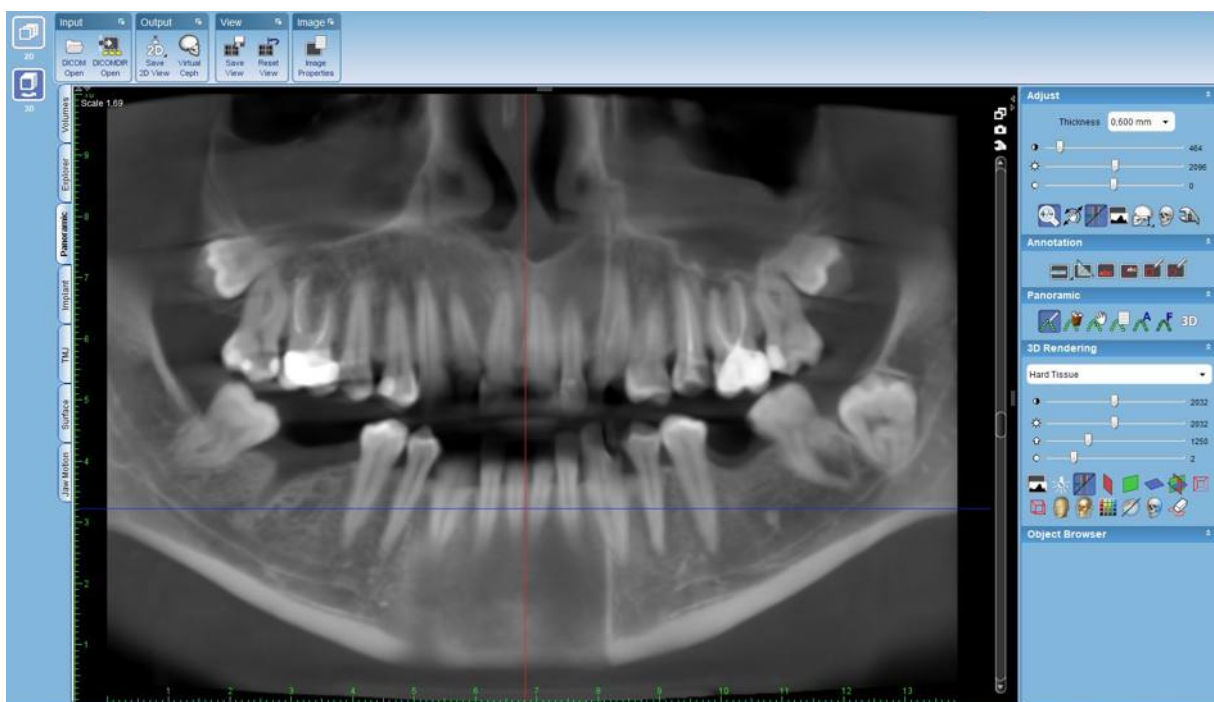


Рис. 2.3. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer.

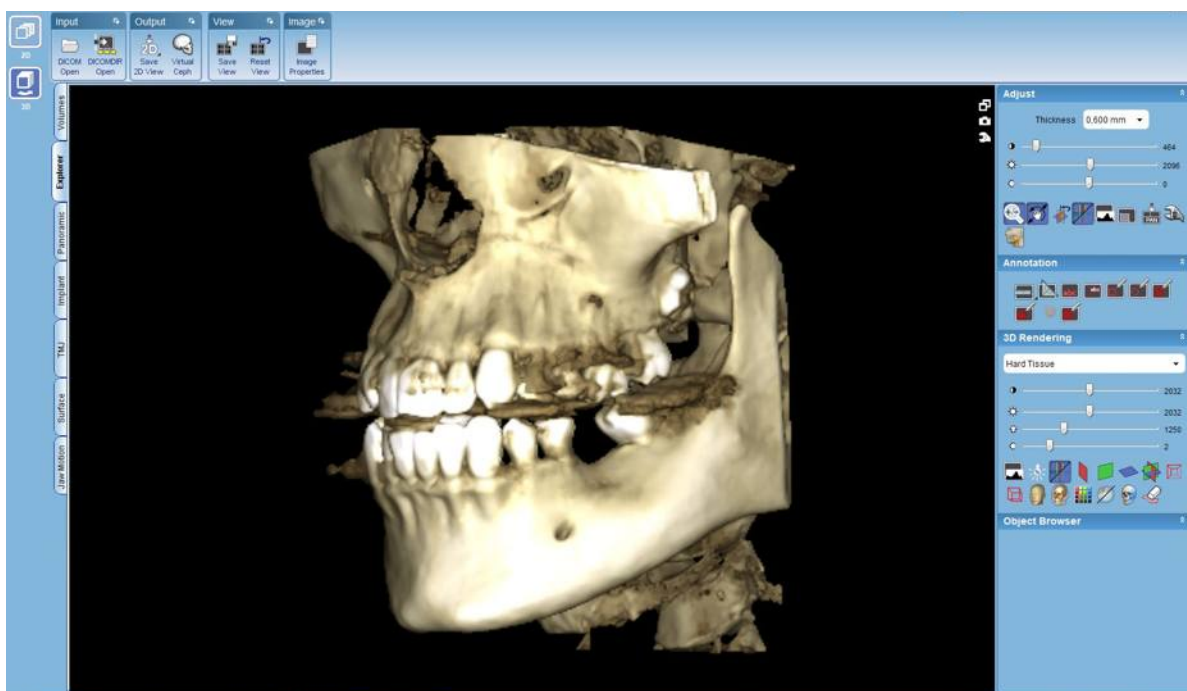


Рис. 2.4. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. 3-D візуалізація.

Функції програми Planmeca Rommexis Viewer дозволяли діагностувати стан кісткової тканини при аналізі 3D зображення. Основними функціями програми є:

- природна адаптація зображення за допомогою різних методів об'ємного аналізу;
- режими 3D-обертання та збільшення;
- крос-секції в будь-якій площині з будь-яким кроком;
- легке налаштування інтервалу і товщини для побудови крос-секцій, а також настройка параметрів вікон;
- функція "Segmentation" приховування чи видалення непотрібних фрагментів обраного зображення;
- формат DICOM зручний для збереження і експорту даних;
- Функція Implant Simulation ефективним інструментом для консультацій із пацієнтом і допомагає краще спланувати імплантологічну реабілітацію;
- Функція Canal Draw застосовується для оцінки топографо – анатомічних особливостей будов щелеп, розташування зубів та об'єму кісткової тканини по відношенню до нижньощелепного каналу та гайморової пазухи.

Отриманий файл після проведення комп'ютерної томографії аналізували за допомогою відповідної програми та визначали параметри необхідні для подальшого лікування.

При відновленні дефектів зубного ряду за допомогою дентальних імплантів, виходячи з отриманих показників, переходили безпосередньо до планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду з оцінкою відстані та пропозиції кісткової тканини по відношенню до нижньощелепного каналу чи гайморової пазухи. Скріншот комп'ютерної томографії протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer на рис. (рис. 2.5., 2.6.).

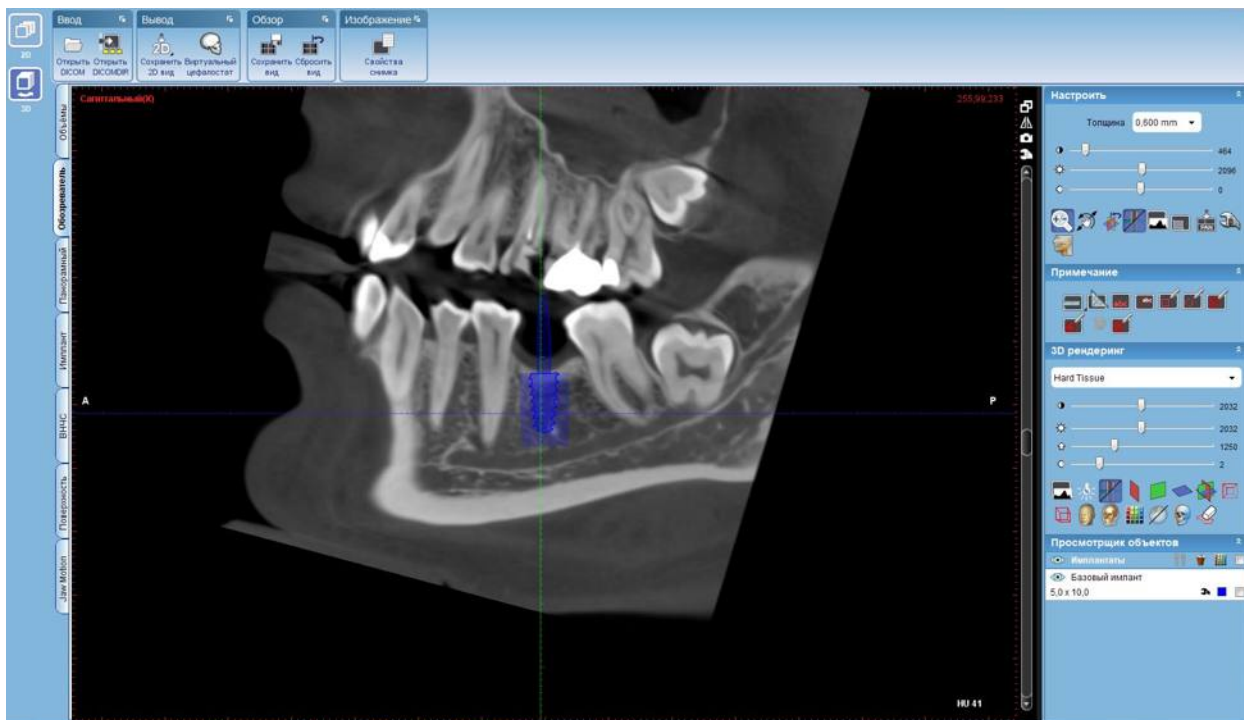


Рис. 2.5. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Планування встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду.

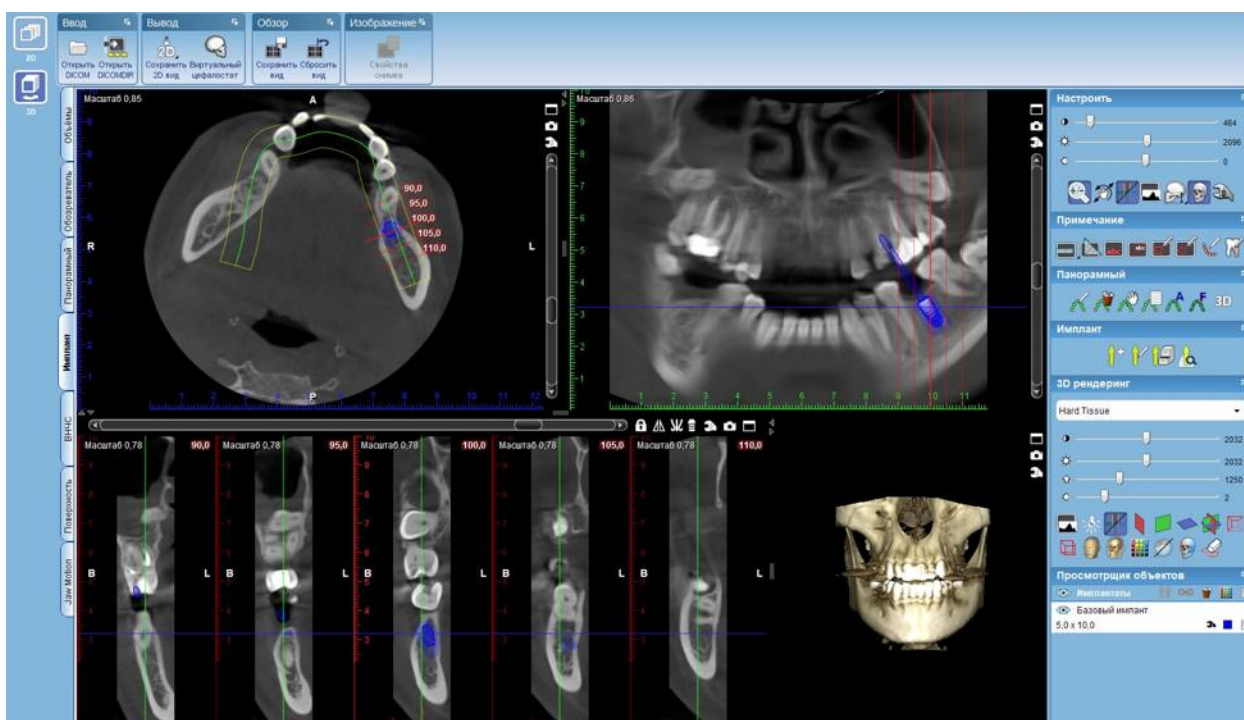


Рис. 2.6. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Оцінка пропозиції кісткової тканини та відношення до нижньощелепного каналу при плануванні встановлення дентального імплантату.

2.2.4. Лазерна доплерівська флоуметрія.

Лазерну доплерівську флоуметрію (ЛДФ) проводили на апараті «ЛАКК-02» (рис. 2.7.). Перевага цього апарата в тому, що він забезпечен програмою опрацювання параметрів мікроциркуляції та запису отриманих даних на носії електронної інформації.



Рис. 2.7. Апарат «ЛАКК-02».

Методом лазерної доплерівської флоуметрії проводили дослідження показників мікроциркуляції тканин пародонту опорних зубів, та слизової оболонки в ділянках відсутніх зубів.

При цьому методі дослідження зондуються тканини лазерним променем із наступною реєстрацією випромінювання яке відображається від рухомих та нерухомих компонентів тканини, таким чином відображене від рухомих часточок (еритроцитів) – має доплерівське зміщення частоти відносно зондуючого сигналу, а не відображене від нерухомих компонентів тканини лазерне випромінювання не змінює своєї частоти.

Змінна складова відображеного сигналу, пропорційна потужності спектру доплерівського зміщення й визначається концентрацією еритроцитів в об'ємі, що зондувався, та їхньою швидкістю.

ЛДФ сигнал характеризує кровообіг у мікросудинах у об'ємі 1-1,5мм³ тканини (ЛДФ дає інтегральну інформацію по дуже великому об'єму еритроцитів, приблизно $3,4 \times 10^4$, що одночасно знаходяться в одному об'ємі тканини).

Характеристика капілярного кровотоку, що реєструється при ЛДФ, являє собою параметр мікроциркуляції, який є функцією від концентрації еритроцитів в об'ємі тканини (N_{ep}), що зондувався, і їхньої середньої швидкості (V_{cp}):

$$ПМ = N_{ep} \times V_{cp} \quad (2.1)$$

Величина параметру мікроциркуляції вимірюється у відносних перфузійних одиницях. В якості датчика ЛДФ застосовували світловий зонд, виготовлений із 3 моноволокон. Два волокна приймають сигнал відображеного тканиною лазерного випромінювання, а одне волокно поводить лазерне випромінювання до тканин, що досліджуються.

Дослідження проводили за методикою розробленою на кафедрі ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика: «Спосіб лазерної доплерівської флоуметрії для визначення особливостей васкуляризації слизової оболонки пародонта» (Деклараційний патент на корисну модель № U 21 114 від 15.01.2007р.).

Безпосередньо перед ЛДФ - моніторингом вимірювали артеріальний тиск з метою запобігання отримання недостовірних результатів.

Заміри проводили після адаптації хворого (у лежачому положенні крісла протягом 3 хвилин) при частоті сигналу 10 Гц. Попередньо виключали психоемоційне навантаження, також виключали механічну подразнюючу дію на слизову оболонку (не вживати їжу або жувальну гумку за 3 години до дослідження).

Для забезпечення фіксації світлового зонда в одній і тій же точці при повторних дослідженнях упродовж лікування хворих використовувався розроблений на кафедрі ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика «Пристрій для утримання торця світловода лазера в порожнині рота» (Деклараційний патент на корисну модель № U 21 115 від 15.01.2007р.)

2.2.5. Електроміографічне дослідження жувальних м'язів.

З метою комплексного визначення якісних та кількісних параметрів функціональних змін жувальних м'язів в осіб із дефектами зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта проводилось електроміографічне дослідження проводилось до і після проведеного ортопедичного лікування та протезування, залежно від обраного методу реабілітації порівняно з нормою.

Усі електроміографічні записи отримували від двох симетричних ділянок жувальних м'язів правої та лівої сторін за допомогою комплексу електроміографічного М-Тест-4 (ТУ 33.1-30428373-004-2004), виробництва НВП «ДХ-системи» (Україна), під'єданого до персонального комп'ютера (рис 2.8.).

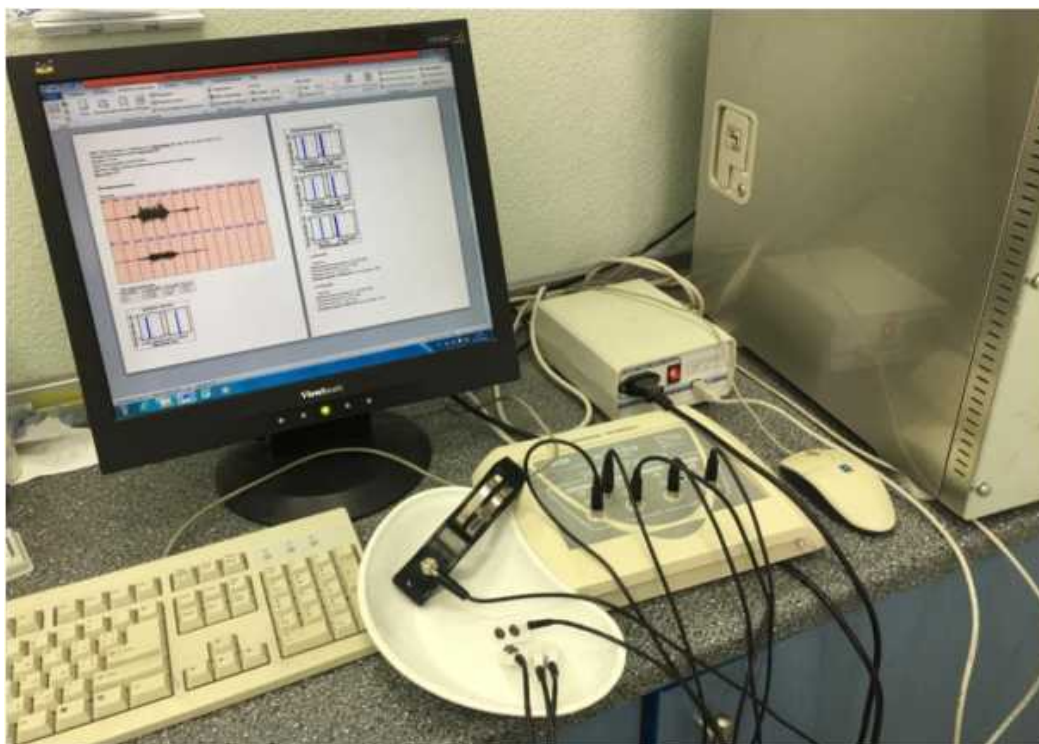


Рис. 2.8. Комплекс електроміографічний М-Тест-4.

Дослідження проводили за загальноприйнятою методикою вивчення жувальних рухів із біополярним відведенням біоелектричних потенціалів (БЕП) за допомогою нашкірних електродів із постійною міжелектродною відстанню. Міжелектродна відстань дорівнювала 15 мм, що дозволяло розмістити електроди над моторною точкою черевця м'яза. Контактні поверхні електродів змащували струмопровідним "Electrode gel". Шкіру в місці контакту обробляли дезінфікуючим розчином.

Електроди фіксували на шкірі за допомогою медичного пластиря. Дослідження проводили за наступним алгоритмом:

- реєстрували калібровочний сигнал у стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи;
- п'ятисекундне вольове стиснення щелеп;
- реєстрація сигналу у стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи;
- довільне жування до рефлекторного ковтання

В якості харчового подразника використовували шматок хліба однодобового гатунку розміром в 1 см³. Контрольні електроміограми реєструвалися в момент розжовування аналогічного харчового подразника тому, що графічна картина записів набуває змін процесі адаптації до кожного з наступних прийомів харчового подразника,. Усі отримані дані аналізували за якісними та кількісними показниками за допомогою комп'ютерних програм.

У функціональній пробі «акцентований спокій-вольове стиснення» якісна характеристика передбачала визначення наявності спонтанних сплесків активності у стані відносного фізіологічного спокою нижньої щелепи, швидкість включення в дію рухових одиниць, та величину БЕА м'язів. У функціональній пробі «довільне жування» ураховували розчленованість структури кривої – зміни залпів БЕА періодами спокою, характер залпів, швидкість включення рухових одиниць, амплітуду

біопотенціалів, характер періоду відносного фізіологічного спокою, зміну сторін жування та наявність звичної сторони жування.

Комп'ютерний кількісний аналіз отриманих результатів включав визначення сили збуджувальних процесів за величиною амплітуди коливань біопотенціалів, часу БЕА та періодів БЕС, співвідношення збуджувальних і гальмівних процесів (коефіцієнт «К»), наявність або відсутність спонтанної БЕА жувальних м'язів активності в періоді відносного фізіологічного спокою.

Отриманий матеріал у кожній групі досліджень оброблявся статистично за допомогою комп'ютерних програм. Під час досліджень кількісній обробці та якісному аналізу підлягали електроміограми, отримані в основних та контрольній клінічних групах.

2.2.6. Методика комп'ютеризованого аналізу оклюзії за допомогою T-Scan III

Оцінку оклюзійних контактів з метою визначення оклюзійних порушень проводили за допомогою комп'ютеризованого аналізу оклюзії системою T-Scan III, Tekscan Inc., Південний Бостон, Массачусетс, США. T-Scan III має сумісну з Windows ® програму, інтегровану в діагностичний комплекс, для клінічної оцінки оклюзії. Система комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III представлена на рис. 2.9. та 2.10.

Система T-Scan III дозволяє реєструвати дані оклюзії з кроком часу в 0,01 с. Під час дослідження вивчали стереотип функціональних навантажень за наступними параметрами:

- індекс асиметрії сили між сторонами (%);
- час настання максимальної кількості зубних контактів (с);
- час дисклюзії (с);
- наявність передчасних оклюзійних контактів на природних зубах ортопедичних конструкціях;
- наявність змін у напрямку траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження;

— час настання оклюзійних контактів.

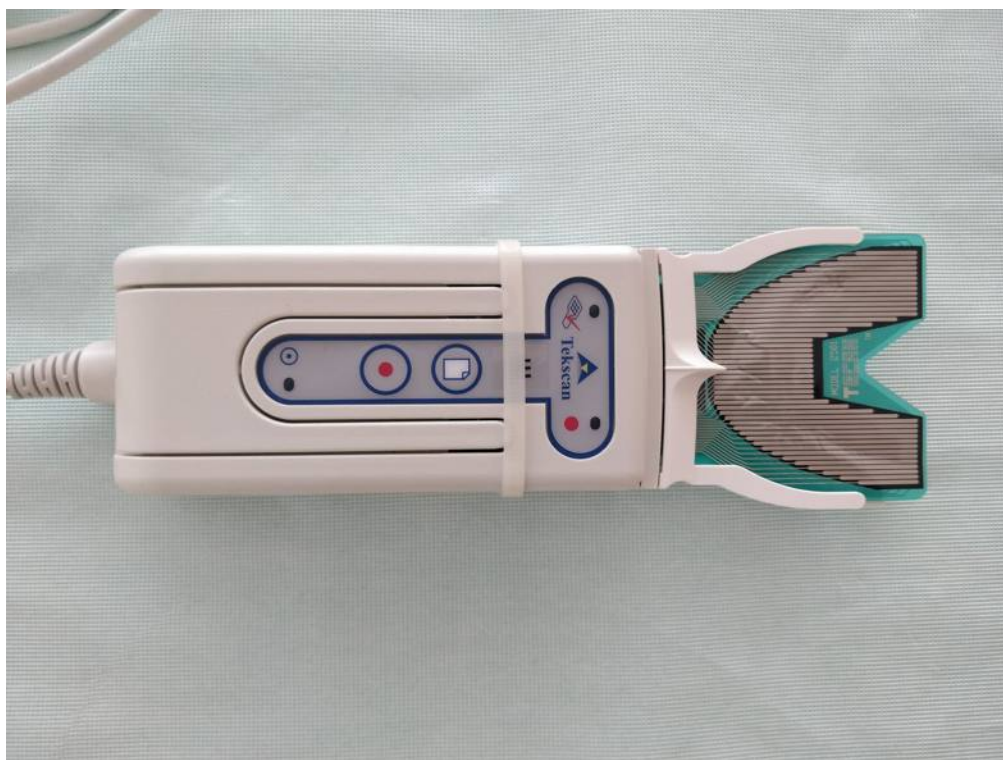


Рис.2.9. Система комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III.

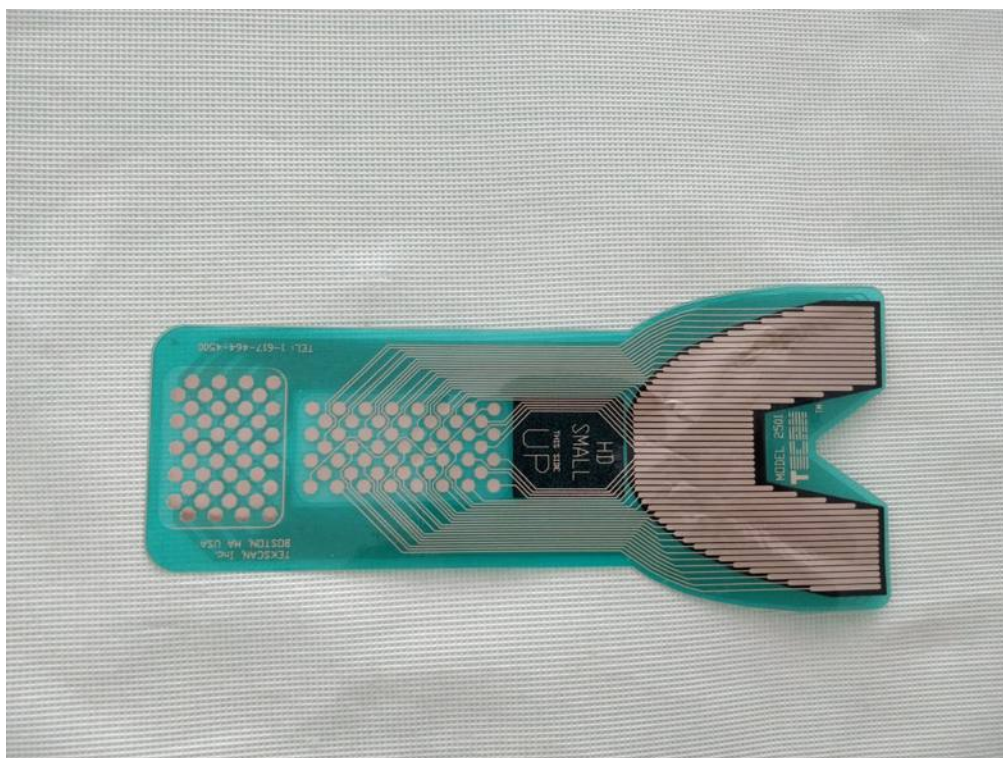


Рис. 2.10. Датчик системи комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III.

Індекс асиметрії сили між сторонами вираховували наступним чином: визначали різницю між відсотками оклюзійного навантаження зліва та

справа, отримане значення ділили на суму цих показників, а потім дане число помножували на 100% та отримували значення індексу асиметрії в %. Під поняттям «час дискюзії», запропонованим розробниками приладу, розуміли проміжок часу, потрібний для досягнення фінального положення нижньої щелепи під час її медіотрузійного руху, із положення максимальної кількості фісурно-горбкових контактів (за умови вольового стиснення сенсору T-Scan III) до моменту роз'єднання прикусу в бічних ділянках та/або перерозподілу відсотку навантаження на передню групу зубів. На збільшення цього часу суттєво впливають оклюзійні інтерференції на цьому шляху. Скріншот протоколу дослідження параметрів оклюзії пацієнтки О. 1964 р.н. за допомогою системи комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III представлено на рис. 2.11.

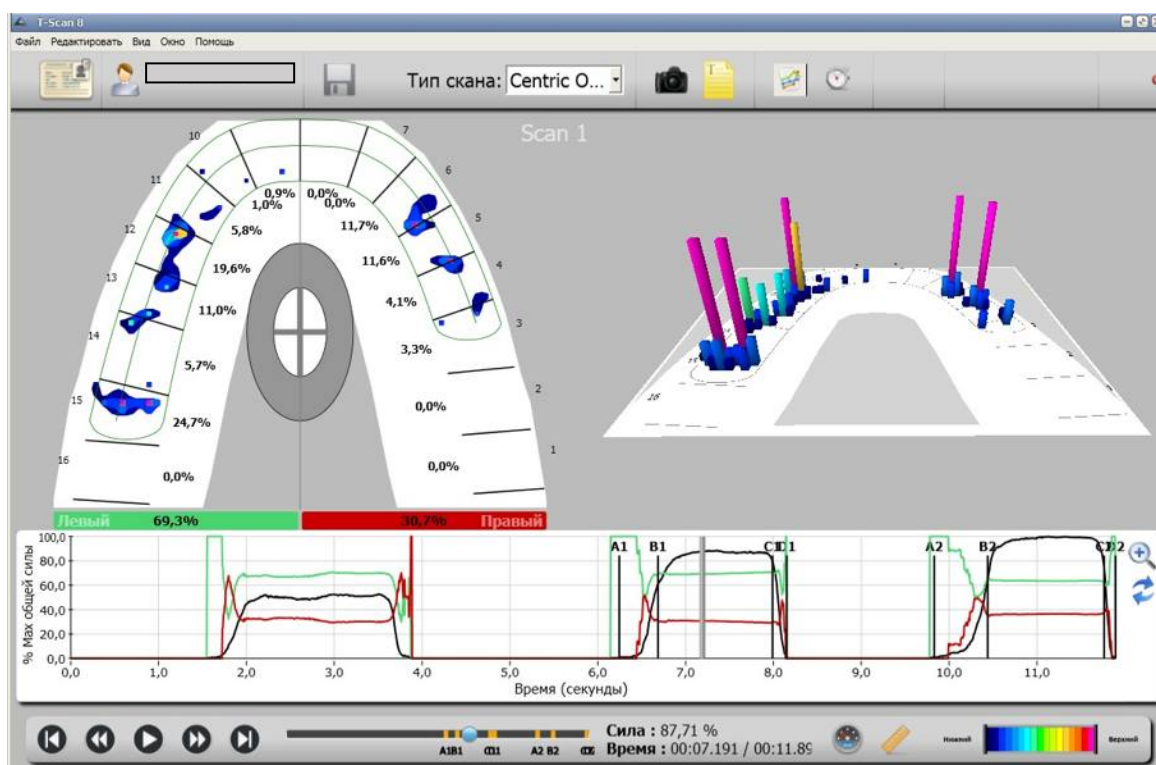


Рис. 2.11. Скріншот протоколу дослідження параметрів оклюзії пацієнтки О. 1964 р.н. за допомогою системи комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III.

Повноцінною вважали оклюзію з відсотковим співвідношенням 50% / 50% між сторонами. Сумарний вектор оклюзійного навантаження на графіку оклюзіограми відображає послідовність виникнення оклюзійних контактів. У

нормі, на графіку, вектор має направлення від точки між центральними різцями до умовної точки перетину середньої лінії і горизонтальної лінії, проведеної на рівні дистального краю перших премолярів. Залежно від характеру передчасних контактів, вектор має різне спрямування.

2.3. Морфологічне дослідження.

Експериментальне дослідження проведене на 72 лабораторних білих щурах-самцях статевозрілої вікової серії (5 місяців від народження, з вихідною масою 180-200 г).

Під час експерименту лабораторних тварин утримували відповідно до правил, прийнятих Європейською конвенцією із захисту хребетних тварин, яких використовували для експерименту і наукових завдань (Страсбург, 1986р), «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених I Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3477-IV від 21.02.2006 р.

Експеримент проводили в осінньо-зимовий період. Для дослідів відбирали достатню для статистичної обробки і одержання достовірних результатів загальноприйнятую кількість тварин (6 у кожній групі) [2]. Щури перебували у приміщенні віварію при температурі повітря 20-25°C, вологості не більше 50%, світловому режимі день/ніч, знаходились на стандартному раціоні (рис. 2.12.). Доступ до води був вільний. У ході експерименту спостерігали за динамікою маси тіла, станом шерсті і рухової активності дослідних тварин кожні 10 днів. При щоденному спостереженні за загальним станом і поведінкою тварин відхилень не виявлено.

Протокол комісії етики. Проведення дослідження було схвалено етичним комітетом НМАПО імені П.Л. Шупика (Протокол № 1, 15.01.2018р.).

Всі дослідження виконані згідно Хельсинської декларації (6 видання, перегляд 2008 р., Сеул) та Універсальної декларації біоетики та прав людини (2006 р.).



Рис. 2.12. Утримання щурів в умовах віварію.

Гістологічне дослідження.

Для вивчення морфологічної будови препарати, отримані із нижніх щелеп піддослідних тварин (рис. 2.13.), фарбували гематоксилін – еозином.



Рис. 2.13. Альвеолярні відростки нижньої щелепи щура.

Методика фарбування гематоксилін – еозином у нашій модифікації включала такі етапи:

1. фіксація матеріалу в рідині Карнуа;
2. декальцинація в 17% ЕДТА та заливка матеріалу в парафін;
3. промивання депарафінованих зрізів у двох змінах абсолютного етанолу;
4. обробка зрізів гематоксиліном Маяра впродовж 5 годин при 37°C;
5. промивання проточною водою 2-5 хв;
6. фарбування зрізів еозином 5 сек при кімнатній температурі;
7. зневоднення у спирті, ксилолі і промивання в 2 змінах карбол-ксилолу;
8. поміщення в Канадський бальзам.

Ротаційний мікротом із знімними лезами для отримання зрізів піддослідних зразків зображено на рис. 2.14.



Рис 2.14 Ротаційний мікротом із змінними лезами.

Флуоресцентна мікроскопія. Зрізи дослідних тканин для фарбування наносили на предметне скло і висушували в термостаті при 37°C протягом 12 годин.

Депарафінування проводили за стандартною методикою ксилолом та етиловим спиртом за допомогою апарата «Лаборант», для гістологічної проводки тканин, який зображено на рис. 2.15.:

1. промивали 0,9% розчином хлориду натрію;
2. наносили на препарати 0,5 мл 0,01% розчину акридину гідрохлориду в 0,5 М ацетатному буфері;
3. інкубували 15 хвилин при 37°C;
4. ретельно промивали водопровідною водою і давали висохнути.



Рис 2.15. Апарат «Лаборант» для гістологічної проводки тканин.

Результати флуоресцентної мікроскопії оцінювались за інтенсивністю флуоресценції кісткової тканини шляхом відсоткового оцінювання:

- відсутність флуоресценції – 0%;
- слабопозитивна флуоресценція + = 33,3%;
- середньопозитивна флуоресценція ++ = 66,6%;
- сильнопозитивна флуоресценція +++ = 100%.

Для візуалізації отриманих результатів використовували флуоресцентний мікроскоп Carl Zeiss A5 рис. 2.16.



Рис 2.16. Флуоресцентний мікроскоп Carl Zeiss A5

Імуногістохімічне дослідження тканин

З гістологічних парафінових блоків виготовляли серійні зрізи товщиною 4-5 мкм, які наносили на адгезивні скельця SuperFrost (Thermo Scientific) і висушували при температурі 37°C упродовж 18 годин. Депарафінізовані зрізи підлягали демаскуванню антигенів термічним методом шляхом нагрівання зрізів у цитратному буфері (pH 6,0) при температурі 95-98°C.

Для візуалізації результатів ІГХ використовували систему детекції “UltraVision Quanto Detection System HRP Polymer” (Thermo Scientific), яка включала в себе блокування ендогенної пероксидазної активності 3% перекисом водню, блокування неспецифічного фонового фарбування з використанням «Ultra V Block», посилення реакції «Primary Antibody Amplifier Quanto». У якості хромогену використовувався діамінобензидин (DAB). У дослідженнях використана наступна панель антитіл («Thermo scientific», США) (табл. 2.5):

Таблиця 2.5

Панель антитіл для ІГХ дослідження.

Антитіло	Імунізована тварина	Клон	Розведення	Локалізація в клітині
HSP70	Кролик		1:200	Цитоплазма
HSP90	Кролик		1:200	Цитоплазма

Для оцінки імуногістохімічної реакції при дослідженні тканин пародонта був застосований підрахунок позитивно забарвлених клітин у полі зору діаметром 1000 мкм у середовищі морфометричної програми «Zeiss Zen 2.0»

Для контролю якості проведеного ІГХ дослідження проводили активний (використання тканини, з попередньо встановленою позитивною та негативною реакцією) та пасивний контроль отриманих результатів.

Проведення морфометричних досліджень.

Вимірювання розмірів складових елементів мікропрепаратів проводили за допомогою програми “ZEN 2.0”. У середовищі зазначеної програми за допомогою морфометричних інструментів виділяли круглі поля зору діаметром 1 000 мкм, всередині яких підраховувалася кількість імунопозитивно забарвлених клітин. Отримання та зберігання знімків препаратів проводили за допомогою цифрової системи виведення зображення «ZEN» для мікроскопів «Carl Zeiss».

Мікрофотографування та аналіз зображення. Фотографування мікрооб'єктів проводили на мікроскопі «CarlZeiss» з об'єктивами 10×, 40×, 60× та 100×. Зображення знімали за допомогою цифрової камери «Carl Zeiss AxisCam» із роздільною здатністю 5,0 Mpixels рис. 2.17.



Рис. 2.17. Камера Carl Zeiss AxisCam.

У середовищі комп'ютерної морфометричної програми «Digimizer» здійснювався аналіз зображення мікропрепарату, визначались середні значення морфометричних показників: кількість остеобластів та остеокластів, товщина кортикального шару кістки, кількість та площа трабекул.

2.4.Методика застосування лікувально-профілактичних заходів.

2.4.1. Конструкція знімного зубного протезу шинуючого типу

Корисна модель стосується ортопедичної стоматології і може бути віднесена до пристроїв, які заміщують дефекти зубних рядів.

Найбільш близьким за сутністю до пристрою, який заявляється, є бюгельний протез, який містить базис, шину в вигляді багатоланкового кламера, сідловидні частини, що виготовлені з твердої пластмаси та дротяні фіксуючі зубоясенні кламера.

Недоліком прототипу є те, що в бюгельному протезі сідловидні частини та фіксуючі зубоясенні дротяні кламера виконані з різних матеріалів, що викликає необхідність додаткової фіксації кламерів в сідловидних частинах та знижує надійність роботи протеза, оскільки кламер в місці фіксації може розхитуватися. Крім того, недоліками бюгельного протезу є те,

що сідловидні частини виготовляють з твердої пластмаси, які травмують слизову оболонку альвеолярного паростка, а фіксуючі зубоясенні кламера виготовляють з дроту, який травмує поверхню зубів та ясен.

Корисна модель, що заявляється, вирішує задачу покращення надійності та якості ортопедичного лікування.

Технічний результат, що досягається, полягає в підвищенні надійності закріплення зубоясенних кламерів в сідловидних частинах протеза і в запобіганні появи ускладнень через травмування альвеолярного паростка, зубів та ясен пацієнта.

Зазначена задача вирішується завдяки тому, що в знімному зубному протезі шинуючого типу, що містить базис, шину в вигляді багатоланкового кламера та сідловидні частини з фіксуючими зубоясенними кламерами, згідно корисної моделі сідловидні частини та фіксуючі зубоясенні кламера відлиті одночасно з гнучкої пластмаси.

Відмінною особливістю пристрою, що заявляється, є те, що в знімному зубному протезі шинуючого типу сідловидні частини та фіксуючі зубоясенні кламера відлиті одночасно з гнучкої пластмаси.

Оскільки в запропонованому пристрої сідловидні частини та фіксуючі зубоясенні кламера відлиті одночасно це забезпечує надійну фіксацію кламерів в сідловидних частинах. Так як сідловидні частини та фіксуючі зубоясенні кламера виготовлені з гнучкої пластмаси, це запобігає травмуванню слизової оболонки альвеолярного паростка та поверхонь зубів та ясен.

Сутність корисної моделі пояснюється за допомогою Рис. 2.18. на якій подано схему запропонованого пристрою.

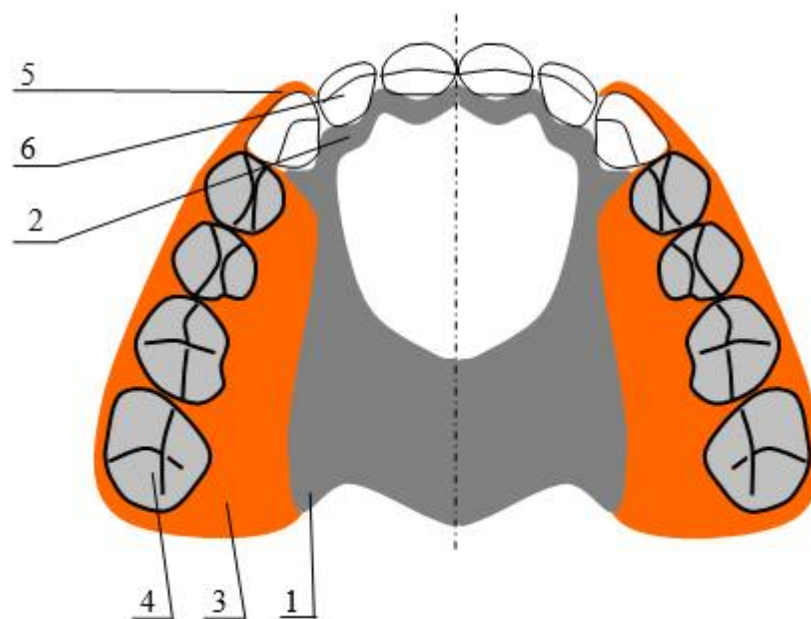


Рис. 2.18. Знімний зубний протез шинуючого типу

Знімний зубний протез шинуючого типу складається з базису 1, шини в вигляді багатоланкового кламера 2, сідловидних частин 3 з вмонтованими в них штучними зубами 4 та фіксуючих зубоясенних кламерів 5. Сідловидні частини 3 та фіксуючі зубоясенні кламера 5 відлиті одночасно з одного матеріалу - з гнучкої пластмаси. В якості такого матеріалу використовують, наприклад такі гнучкі пластмаси як полівінілхлорид, нейлон, ацетал чи ліпол. Сідловидні частини 3 надійно взаємно з'єднані між собою базисом 1 та багатоланковим кламером 2.

Запропонований пристрій працює наступним чином. Сідловидні частини 3 з штучними зубами 4 встановлюють на лінгвальний паросток. Багатоланковий кламер 2 спирають на передні зуби 6. Завдяки своїй формі, що копіює лінгвальну поверхню передніх зубів, багатоланковий кламер 2 фіксує переміщення протезу відносно щелепи в трансверсальному та вестибулярному напрямках. Фіксуючі зубоясенні кламера 5 утримують протез від переміщення в лінгвальному та вертикальному напрямках.

Використання запропонованого апарату дозволяє надійно замінювати дефекти зубного ряду та запобігає ускладненням при протезуванні, які

полягають в травмуванні слизової оболонки альвеолярного паростка, зубів та ясен пацієнта.

2.4.2. Спосіб аплікації лікувальних речовин для лікування та профілактики захворювань тканин пародонта.

Корисна модель належить до стоматології і може бути віднесена до способів аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен.

Найбільш близьким за технічною суттю до способу, що заявляється, є спосіб профілактики рецесії ясен шляхом нанесення лікувальної речовини на тампон, який прикладається до ураженої частини слизової оболонки протягом 40 хв..

Недоліками прототипу є: недостатня тривалість дії лікувальних речовин внаслідок вимивання слиною їх з-під тампону; неприємний запах у роті внаслідок розповсюдження лікувальних речовин слиною.

В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити надійність аплікації лікувальних речовин, а також усунути неприємні смакові відчуття пацієнта.

Технічний результат, що досягається, полягає в підвищенні ефективності використання лікувальних речовин та збільшенні тривалості їх дії, а також в зменшенні неприємного присмаку у роті.

Поставлена задача вирішується тим, що в запропонованому способі аплікації лікувальних речовин при профілактиці рецесії ясен виготовляється на зубний ряд індивідуальна знімна капа, в якій передбачене депо для лікувальної речовини та тампону.

Відмінною особливістю способу, що заявляється, є те, що лікувальна речовина наноситься на марлевий тампон, який щільно фіксується до ураженої ділянки за допомогою знімної індивідуальної капи, яку виготовляють зі стандартної термопластичної пластини на термовакуумформувальному апараті.

Спосіб здійснюється наступним чином. Виготовляють модель зубного

ряду. В ділянці, на якій необхідно провести лікування, моделюють з гіпсу чи воску депо для лікувальної речовини і тампону та виготовляють індивідуальну капу зі стандартної термопластичної пластини товщиною 1,0 мм. Тампон просочують лікувальною речовиною (йоддицирином), накладають в капу та фіксують капу на зубний ряд. Завдяки чому, відбувається надійна фіксація тампону, подовжується термін дії йоддицирину внаслідок майже повної відсутності вимивання його слиною, що у свою чергу зменшує неприємний присмак у роті.

Суть корисної моделі пояснюється за допомогою креслення, на якому подано схему запропонованого пристрою (рис 2.3.).

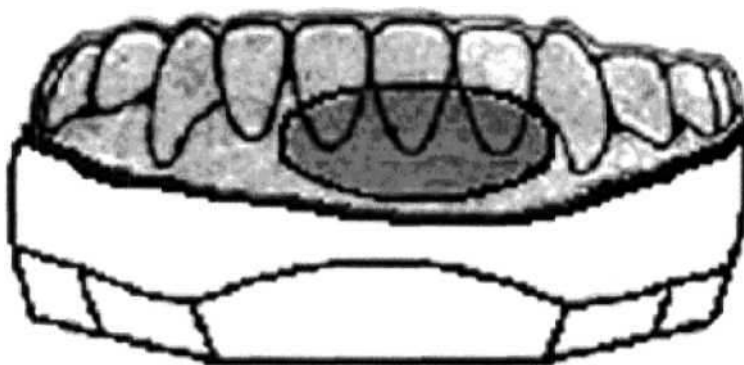


Рис. 2.19. Схема капи для аплікації лікувальних речовин.

Спосіб аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен шляхом нанесення лікувальної речовини на тампон та прикладання його до ураженої ділянки, який **відрізняється** тим, що фіксація марлевого тампону з лікувальною речовиною до ураженої ділянки здійснюється за допомогою знімної індивідуальної капи, яку виготовляють зі стандартної термопластичної пластини товщиною 1 мм на термо-вакуумформувальному апараті на гіпсовій моделі, на якій за допомогою гіпсу чи воску попередньо сформовано депо для тампону.

2.4.3. Корисна модель - штучна коронка з опорою на дентальний імплантат.

Корисна модель стосується ортопедичної стоматології і може бути віднесена до пристроїв, які заміщують дефекти зубних рядів.

Найбільш близьким за сутністю до пристрою, що заявляється, є штучна коронка, яка разом з абатментом та імплантатом є складовими штучного зуба, що заміщує дефект зубного ряду. Абатмент є проміжною деталлю між коронкою та імплантатом, який встановлено в кістці щелепи. Штучна коронка з одного боку має форму відповідного зуба, а з другого - частини поверхні абатменту, на якому вона фіксується за допомогою стоматологічного цементу.

Недоліком прототипу є ненадійність кріплення коронки, бо цемент, що фіксує коронку до абатменту, під дією внутрішньоротових рідин та їжі може розчинятись, а коронка - відокремитися від абатменту. Недоліком прототипу є також відсутність на штучній коронці індивідуалізованої шийки, яка контактує зі слизовою оболонкою, утворюючи ущільнення, яке не дозволяє іншорідним речовинам потрапляти під слизову оболонку до кісткової тканини.

Корисна модель, що заявляється, вирішує задачу покращення надійності та якості ортопедичного лікування.

Технічний результат, що досягається, полягає в підвищенні надійності фіксації коронки на її основі та в запобіганні появі ускладнень, які виникають через потрапляння іншорідних речовин до кісткової тканини щелеп.

Зазначена задача вирішується завдяки тому, що штучна коронка з опорою на дентальний імплантат, яка з одного боку має форму відповідного зуба, а з другого - контактної поверхні основи, згідно корисної моделі додатково містить індивідуалізовану шийку, отвір для фіксуючого гвинта, а її основою слугує дентальний імплантат.

Відмінною особливістю пристрою, що заявляється, є те, що штучна коронка додатково містить індивідуалізовану шийку, отвір для фіксуючого гвинта, а основа має форму контактної поверхні дентального імплантату.

Оскільки запропонований пристрій додатково містить індивідуалізовану шийку, то це дозволяє створити між коронкою та слизовою оболонкою ущільнення, яке не дозволяє іншорідним речовинам потрапляти

до кісткової тканини щелеп в околі імплантату та викликати її запалення. Так як основа штучної коронки має форму контактної поверхні дентального імплантату, це дозволяє встановлювати її безпосередньо на імплантат не використовуючи такої проміжної деталі як абатмент. Наявність отвору в коронці дозволяє розмістити в ній гвинт та надійно зафіксувати її на імплантаті.

Сутність корисної моделі пояснюється за допомогою рис 2. 20. на якій зображено Імплантат із запропонованою коронкою.

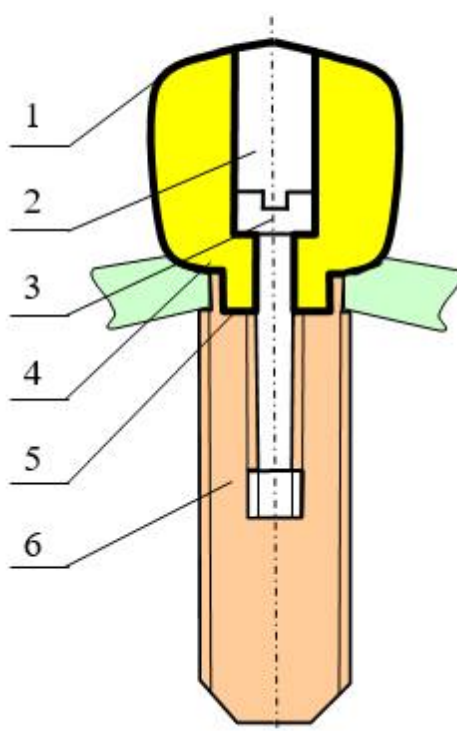


Рис. 2.20. Імплантат із запропонованою коронкою.

Штучна коронка з боку оклюзійної поверхні 1 має частину, яка виготовлена в формі відповідного зуба, і отвір 2 для фіксуючого гвинта 3. З другого боку штучна коронка має пришийкову 4 та опорну 5 частини і встановлена на імплантаті 6.

Штучну коронку зуба монтують на попередньо встановлений імплантат 6 та закріплюють за допомогою гвинта 3, який надійно утримує коронку від переміщення у вестибуло-оральному та вертикальному напрямках. Після фіксації коронки за допомогою оклюзійного паперу проводиться перевірка

рівномірності її контактів з зубами-антагоністами. Пришийкова частина коронки 4 разом із слизовою оболонкою 6 утворюють ущільнення, яке не дозволяє іншорідним речовинам потрапляти до кісткової частини та викликати її запалення.

Використання запропонованої конструкції на дентальному імплантаті дозволяє оптимізувати результати ортопедичної реабілітації пацієнтів з дефектами зубних рядів на основі дентальної імплантації.

2.4.4. Лікувально профілактичний комплекс при лікуванні та для профілактики захворювань тканин пародонта.

Пацієнти з ЦД унаслідок наявності великої кількості патологічних змін у тканинах і органах порожнини рота потребують особливого підходу до ортопедичного стоматологічного лікування і подальшої реабілітації. В зв'язку з цим нами розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет який включав:

- обстеження стоматологічного хворого;
- визначення рівня гігієни за допомогою індекса гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion;
- індексна оцінка стану тканин пародонта:
 - проба Шіллера-Писарева;
 - індексом РМА;
- визначення ступеня рухливості зубів;
- електроодонтометрія ;
- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЧС та виявлення в ній патологічних змін;
- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;

- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою «T-Scan III» з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини;
- професійна гігієна лікарем-парадонтологом;
- санація порожнини рота;
- усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування оклюзійних поверхонь зубів;
- виключення функціонального перевантаження зубів при неякісних ортопедичних конструкціях;
- лікування дисфункції СНЩС;
- тимчасове або постійне шинування рухомих зубів;
- заміна неякісних або виготовлення нових незнімних ортопедичних конструкцій;
- при малих дефектах зубного ряду – імплантація з безпосереднім навантаженням тимчасовими ортопедичними конструкціями;
- при середніх та великих дефектах зубного ряду – виготовлення власнерозробленого знімного зубного протезу шинуючого типу;
- медикаментозна патогенетична терапія для корекції метаболізму та поліпшення трофіки тканин пародонта – Тівортін аспартат (по 5 мл 3 рази на добу протягом двох тижнів), Альфа-ліпон по 600 мг один раз на добу протягом місяця);
- медикаментозна підтримувальна терапія тканин пародонта (призначення всередину препаратів кальцію – Кальцій-Д₃Нікомед по 1 табл. два рази на добу протягом року), оральні антисептики у формі ополіскувачів (Гівалекс або Себедін), таблетки для розсмоктування (Лісобакт, Імудон);
- підтримувальна терапія:

- рекомендації з приводу збалансованого харчування та фізичної активності, лікування хронічних захворювань;
 - мотивація та навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, яка включає в себе рекомендації з приводу правильного використання засобів догляду та техніки чищення зубів: методика Баса для пацієнтів без рецесії; методика Стілмана і Чартера для пацієнтів з наявністю рецесій;
- диспансерний нагляд з періодичністю оглядів та професійної гігієни порожнини рота один раз в 1-6 місяців.

2.5. Методи статистичної обробки результатів дослідження

Отримані дані клінічних і спеціальних методів досліджень обробляли методом варіаційної статистики, згідно з яким знаходили середнє арифметичне M , обчислювали відхилення (α) кожного виміру від M , не звертаючи уваги на знаки, зводили кожне відхилення в квадрат (α^2) і знаходили суму квадратів відхилень $\varepsilon\alpha^2$. Абсолютну величину квадратичної помилки (σ) визначали за формулою:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\varepsilon\alpha^2}{n}}. \quad (2.2)$$

де n - число спостережень. Якщо n менше 30, то абсолютну величину квадратичної помилки (σ) визначали за формулою:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\varepsilon\alpha^2}{n-1}}. \quad (2.3)$$

Для визначення вірогідності результатів користувалися помилкою середньої арифметичної величини m , обчислення якої проводили за формулою:

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}. \quad (2.4)$$

Для встановлення вірогідності розходжень отриманих значень середніх величин визначали критерій вірогідності за формулою:

$$t = \frac{M_1 + M_2}{\sqrt{m^2 + m^2}}. \quad (2.5)$$

на підставі якого з урахуванням числа спостережень за таблицею показників суттєвої різниці "t" Стьюдента відшукували розмір-показник вірогідності. Достовірними вважали лише розбіжності, ймовірність помилки яких складала менше 5%, тобто $p < 0,05$, та вивчали кореляційну залежність між величинами.

При лінійній кореляції за отримання значення коефіцієнта кореляції "r" вище 0,7 вважали ступінь зв'язку між величинами високим; від 0,3 до 0,7 - середнім та нижче 0,3 - низьким. Якщо коефіцієнт кореляції "r" мав від'ємне значення, вважали, що зв'язок отриманих значень обернений.

Результати морфометричних вимірювань тканин та імуногістохімічного дослідження були перевірені на нормальний розподіл (НР) за допомогою критерію Шапіро-Вілк (Shapiro-Wilk). У випадку ненормального розподілу цифрових показників для оцінки статистичної значимості використовували критерій Манна-Уїтні (Mann-Whitney) та Вілкоксона (Wilcoxon). Якщо вибірки даних мали правильний розподіл, їх порівняння проводили за допомогою параметричного t- критерію Стьюдента за умови підтвердження випадковості розбіжностей ($F_{\text{крит}} > F_{\text{експ}}$) згідно критерію Фішера. Якщо $t_{\text{експ}} \geq t_{\text{крит}}$, то різниця вважалась достовірною.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ АНАЛІЗУ СТАТИСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ

Однією з найбільш актуальних соціальних проблем в Україні є стан здоров'я населення, в тому числі його складової – стоматологічного здоров'я. Незважаючи на розвиток стоматологічної науки і впровадження в практику сучасних методів лікування стоматологічних захворювань, які дозволяє вирішити найскладніші клінічні ситуації, рівень стоматологічної захворюваності залишається високим. Особливе занепокоєння викликає стабільно висока поширеність стоматологічних захворювань у дорослих, насамперед значна ураженість твердих тканин зубів та пародонта, що призводить до часткової й повної втрати зубів, естетичних, фонетичних, та функціональних порушень. Зниження рівня стоматологічного здоров'я негативно впливає на стан загальносоматичного здоров'я, спричиняючи соціальну дезадаптацію, що в цілому негативно відображається на рівні соціально-економічного розвитку країни.

Кількість первинних відвідувань до стоматологів та зубних лікарів зображено на рис 3.1.



Рис. 3.1. Кількість первинних відвідувань до стоматологів та зубних лікарів.

Виходячи з наведених даних, отриманих в динаміці за 5 років, можна зробити наступні висновки:

- загальна кількість первинних відвідувань зменшилась на 19,2 %;
- кількість первинних відвідувань дорослого населення зменшилась на 20,4 %;
- кількість первинних відвідувань дітей зменшилась на 16,2 %.

Кількість санованих із числа тих, що погребували санації (абсолютії числа) у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України показано на рис. 3.2.

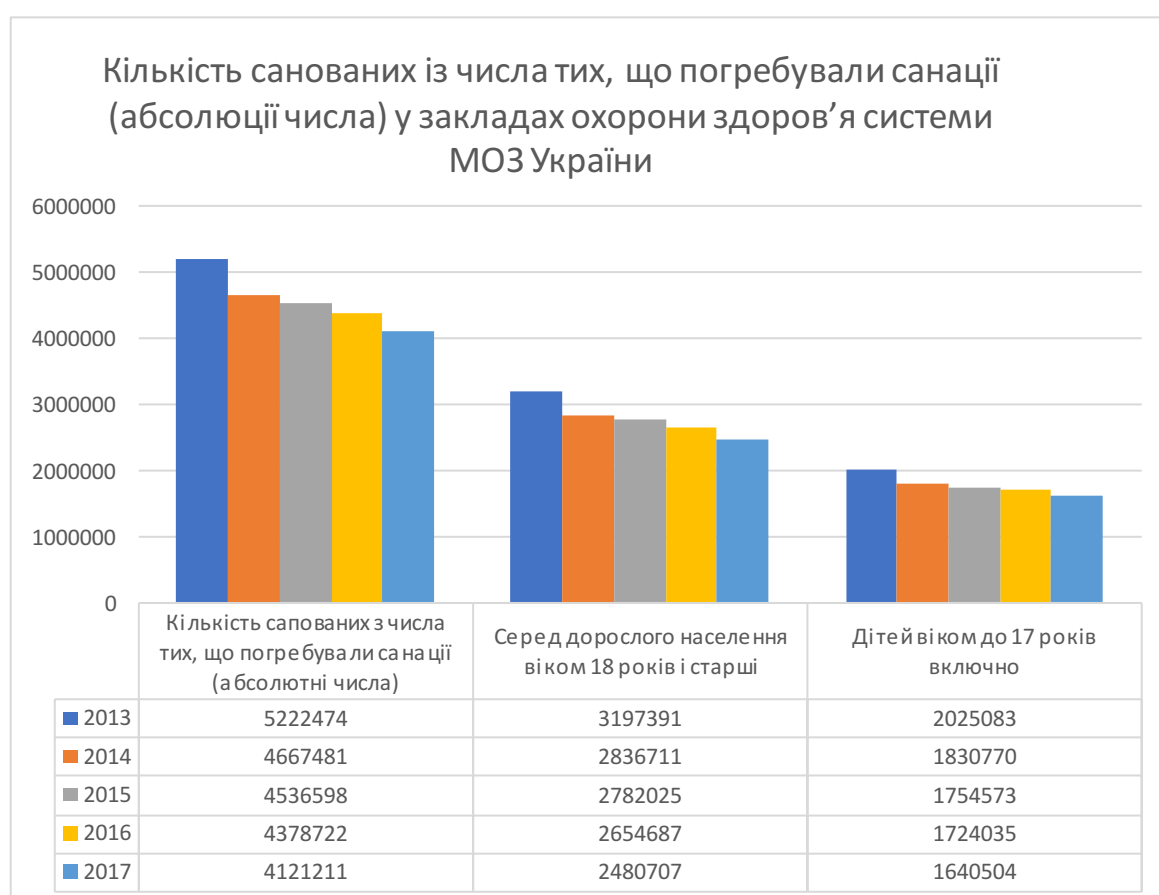


Рис. 3.2. Кількість санованих із числа тих, що погребували санації (абсолютії числа) у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України.

Як видно з даних, наведених в діаграмі 3., при аналізі результатів санованих осіб у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України виявлено

поступове зменшення показників. Загальна кількість санованих за 5 років зменшилась на 1101263 осіб, при цьому серед дорослого населення відбулось зменшення на 716684 особи і 384579 у дітей.

Комплексна стоматологічна допомога особам зі стоматологічною патологією потребує застосування ортопедичних заходів на заключному етапі реабілітації, тому важливими показником діяльності галузі вважаються кількісні і якісні показники виготовлення зубних протезів.

Для аналізу обрані офіційно опубліковані статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, Центру медичної статистики МОЗ України та показники роботи медичної служби по 24 областям України, м. Києва, за 2013 – 2017 рр. Для зменшення об'єму таблиць цифрові дані були об'єднані за адміністративним розподілом України на Центральний, Північний, Південний, Східний та Західний регіони. До Центрального регіону віднесені: Вінницька, Дніпропетровська, Кіровоградська, Полтавська та Черкаська обл. До Північного регіону: Житомирська, Київська, Сумська, Чернігівська обл. До Південного регіону: Запорізька, Миколаївська, Одеська, Херсонська обл. До Східного регіону Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська, Тернопільська, Хмельницька, Чернівецька області.

Результати аналізу надання ортопедичної стоматологічної допомоги дорослому населенню України засвідчив наявність змін кількісних показників зубного протезування як по роках, так і по регіонах. При проведенні порівняльного аналізу вивчалася динаміка виготовлення загальної кількості зубних протезів: мостоподібних протезів, знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, постійних шин і шинопротезів, одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих. металокераміки та фарфору.

Кількісні показники виготовлених мостоподібних протезів по регіонах України за 2013-2017 роки представлена в табл. 3.1.

**Показники кількості виготовлених мостоподібних протезів, у тому числі
суцільнолитих**

№ з/п	Адміністративні регіони	Містковидних протезів -усього					у тому числі, суцільнолитих				
		2013	2014	2015	2016	2017	2013	2014	2015	2016	2017
1	Центральний	63480	52444	52701	51856	48942	4281	3415	3087	3466	3446
2	Північний	62015	52957	49843	46766	47450	9454	8461	9159	8768	8757
3	Південний	28768	26031	26755	24222	23983	5550	5316	5831	5310	5744
4	Східний	48205	21140	21330	20128	19533	2027	1002	1271	958	1515
5	Західний	53708	51361	48998	36992	43353	7415	8409	7796	7568	8842
	Всього	256176	203933	199627	179964	183261	28727	26603	27144	26070	28304

Аналіз по адміністративних регіонах показав, що найбільше було виготовлено одиниць в Центральному регіоні в 2013 році (63480), а найменше в Східному регіоні в 2017 році (19533).

Кількість виготовлених містковидних протезів в Україні за 2013-2017 роки представлена на рис. 3.3.

Аналіз структури показників мостоподібних протезів виявив поступове зменшення кількості виготовлених протезів. Найменше було виготовлено містковидних протезів у 2016 році (179964). В порівнянні з 2013 роком (256176) загальна кількість зменшилась на 29,75%.

Відповідно до кількості суцільнолитих містковидних протезів, за зазначені роки відбувалось незначне коливання в показниках, але в 2014-2017 роках відповідно до загальної кількості відбулося відсоткове збільшення частки суцільнолитих містковидних протезів і у 2017 році цей показник був на рівні 15,4 %.



Рис. 3.3. Кількість виготовлених містковидних протезів по регіонах України за 2013-2017 роки.

Показники кількості виготовлених одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, представлені у табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Показники кількості виготовлених одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих

№ з/п	Адміністративні регіони	Кількість виготовлених одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок - усього					у тому числі литих				
		2013	2014	2015	2016	2017	2013	2014	2015	2016	2017
1	Центральний	94708	86143	87466	81529	79444	12347	11354	12122	11398	11717
2	Північний	118233	104668	102766	100483	103605	35118	34099	36973	34980	35675
3	Південний	52519	49538	51707	47558	49279	14592	14449	15050	15338	15925
4	Східний	77552	35780	37288	35104	35665	4846	2867	3732	3528	3691
5	Західний	91610	83737	83637	77575	73108	13922	15388	18197	18226	18159
	Всього	434622	359866	362864	342249	341101	80825	78157	86074	83470	85167

Аналіз структури виготовлення по адміністративних регіонах показав, що найбільше було виготовлено одиниць в Північному регіоні в 2013 році (118233), а найменше в Східному регіоні в 2016 році (35104).

Відповідно до кількості суцільнолитих одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, тут відмічається зростання у 2017 році (85167) у порівнянні з 2013 роком (80825) на 5,37%. Найбільша кількість виготовлених суцільнолитих протезів була в Північному регіоні (36973) в 2016 році, а найменша – 2867 в Східному у 2014 році.

Загальна кількість виготовлених одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих, представлена на рис. 3.4.



Рисунок 3.4. Показники кількості виготовлених одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих.

Аналізуючи структуру виготовлення загальної кількості одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих в цілому по Україні за період 2013 – 2017 рр. , слід зазначити, що найменша кількість виготовлених одиниць була в 2017 році (341101), при цьому в порівнянні з 2013 роком відбулося зменшення на 21,52%.

Загалом частка виготовлених суцільнолитих конструкцій незнімних протезів в Україні складала у 2013 році 18,6 % а у 2017 році–24,97%.

Статистичні данні виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих відображено в табл. 3.3. і рис. 3.5.

Таблиця 3.3

**Показники кількості виготовлених знімних протезів, у тому числі
бюгельних суцільнолитих**

№ з/п	Адміністративні регіони	Знімних протезів -усього					у т.ч. бюгельних суцільнолитих				
		2013	2014	2015	2016	2017	2013	2014	2015	2016	2017
1	Центральний	52688	47957	45970	43710	43644	768	704	827	643	567
2	Північний	53326	46754	46994	44537	45720	1791	1693	1774	1614	1510
3	Південний	32864	30298	30184	28368	28915	2463	2155	1997	1871	1668
4	Східний	53043	24561	23960	22164	23150	395	216	233	201	205
5	Західний	43686	41339	39515	36876	36002	647	541	493	435	441
	Всього	235607	190909	186623	175655	177431	6064	5309	5324	4764	4391



Рис. 3.5. Статистичні дані виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих.

Також за 2013-2017 роки відбулось значне зменшення кількості бюгельних суцільнолитих протезів (6064 в 2013році проти 4391 в 2017році). Статистично, кількість виготовлених бюгельних суцільнолитих протезів зменшилась на 27,59%.

Показники кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів представлені в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Показники кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів

№ з/п	Адміністративні регіони	Постійних шин і шинопротезів - усього				
		2013	2014	2015	2016	2017
1	Центральний	4349	2191	2178	2767	2677
2	Північний	3502	3609	3069	2760	2823
3	Південний	327	324	268	227	250
4	Східний	2683	542	415	400	380
5	Західний	228	272	401	344	443
	Всього	11089	6938	6331	6498	6573

Згідно статистичних даних, загальна кількість виготовлених постійних шин та шинопротезів в Україні знизилась майже в два рази з 2013 (11089) по 2015 (6331) роки і почала поступово зростати до 2017року включно. Найбільш багато постійних шин та шинопротезів було виготовлено в 2013 році в Центральному регіоні (4349), а найменша кількість в 2013 році в Західному та в 2016 році в Південному регіоні (228 та 227).

Не зважаючи на зменшення кількості виготовлених шин та шинопротезів Центральному, Північному, Південному та Східному регіоні, неможливо не виділити збільшення виготовлених відповідних ортопедичних конструкцій в Західному регіоні майже в два рази за період з 2013 по 2017 рік з 228 до 443 відповідно.

Найнижчі показники шин та шинопротезів спостерігаються в Південному регіоні в порівнянні з показниками інших регіонів.

Показники загальної кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів представлені на рис. 3.6.



Рис. 3.6. Показники кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів.

Статистичні данні виготовлення знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих відображено в табл. 3.5.

Результати аналізу показників виготовлених одиниць металокераміки та фарфору засвідчили зростання загальної їх кількості з 59109 у 2013 році до 71740 у 2017, при загальному темпі зростання в межах 21,4% за п'ять років.

Таблиця 3.5

Показники кількості виготовлених одиниць металокераміки і фарфору

№ з/п	Адміністративні регіони	Одиниць металокераміки і фарфору				
		2013	2014	2015	2016	2017
1	Центральний	9132	8054	8136	8206	8708
2	Північний	24101	24691	26294	29733	30655
3	Південний	11338	12224	13265	12494	14364
4	Східний	6026	4080	4303	3922	4585
5	Західний	8512	11285	12394	13890	13428
	Всього	59109	60334	64392	68245	71740

Найбільша кількість виготовлених одиниць металокераміки та фарфору була в Північному регіоні (30655) у 2017 році, а найменша в Східному у 2016 році (3922).

Показники кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів представлені на рис 3.7.



Рис. 3.7. Показники кількості виготовлених постійних шин і шинопротезів.

В цілому у всіх регіонах України має місце чітка тенденція до зростання кількості виготовлених сучасних естетичних ортопедичних конструкцій, що свідчить про покращення якісних показників надання ортопедичної стоматологічної допомоги населенню України.

Матеріали розділу опубліковані в наступних працях:

1. Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Alexander V. Bida. Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. Wiadomosci Lekarskie. 2019;LXXII(5):914-17. [240].

2. Германчук СМ, Біда ВІ. Результати клінічного дослідження осіб з частковою втратою зубів при захворюваннях тканин пародонта. Вісник проблем біології та медицини. 2019;2(1(149)):346-9.[23].

3. Возний ОВ, Германчук С., Стрюк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ. Стан та перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2019;12(2(30)):228-34. [18].

4. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології. 2019;32(2(107)):74-8.[108].

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА

4.1. Клінічні особливості часткової втрати зубів при захворюваннях тканин пародонта.

Згідно проведених досліджень з визначенням структури та поширеності дефектів зубних рядів ВЩ і НЩ згідно класифікації Кеннеді та аналізом типу дефектів в залежності від кількості втрачених зубів обстежено 282 особи з інтактними зубними рядами та частковою втратою зубів, та особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта, що потребують ортопедичних втручань і отримано наступні результати.

Першу контрольну групу склали 31 особа без загальносоматичної патології, клінічно діагностованих захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді.

Результати проведених клінічних досліджень 83 осіб із частковою втратою зубів із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загально соматичної патології з визначенням структури та поширеності дефектів зубних рядів ВЩ і НЩ згідно класифікації Кеннеді та аналізом типу дефектів в залежності від кількості втрачених зубів, виявили особливості, які характеризують структурно-функціональний стан ЗЩС обстеженого контингенту хворих залежно від ступеня тяжкості ХГП.

Дані про розподіл хворих II клінічної групи за наявністю дефектів зубних рядів на ВЩ та НЩ наведені у таблиці 4.1, а розподіл за класом дефектів зубних рядів за Кеннеді на ВЩ та НЩ наведений у табл. 4.2.

У обстежених даної групи – 83 хворих на ХГП I-III ступеня тяжкості, віком 18-60 років дефекти зубних рядів на ВЩ та НЩ виявлено у 61 пацієнта (73,49% від загальної кількості осіб у групі). Інтактні зубні ряди на одній із щелеп виявлено у 22 пацієнтів (26,51% від загальної кількості осіб у групі),

**Розподіл хворих II клінічної групи за наявністю дефектів
зубних рядів на ВЩ та НЩ (n=83)**

Зубні ряди		Кількість хворих II клінічної групи	
ВЩ	НЩ	Абсолютне значення	%
інтактний зубний ряд	I клас за Кеннеді	4	4,82
інтактний зубний ряд	II клас за Кеннеді	3	3,61
інтактний зубний ряд	III клас за Кеннеді	6	7,23
I клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	2	2,41
I клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	9	10,84
I клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	12	14,46
I клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	5	6,02
II клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	3	3,61
II клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	9	10,84
II клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	5	6,02
II клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	4	4,82
III клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	4	4,82
III клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	5	6,02
III клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	8	9,64
III клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	4	4,82
Усього		83	100,00

при цьому на НЩ інтактний зубний ряд виявлено у 9 осіб (10,84 % від загальної кількості осіб у групі), а на ВЩ у 13 осіб (15,66% від загальної кількості осіб у групі).

**Розподіл дефектів зубних рядів верхньої та нижньої щелеп у хворих II
клінічної групи (n=166)**

Клас дефекту	Зубні ряди				Усього	
	ВЩ		НЩ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I клас за Кеннеді	28	16,87	27	16,26	55	33,13
II клас за Кеннеді	21	12,65	28	16,87	49	29,52
III клас за Кеннеді	21	12,65	19	11,45	40	24,10
Інтактний зубний ряд	13	7,83	9	5,42	22	13,25
Усього	83	50,00	83	50,00	166	100

Аналіз розповсюдженості дефектів зубних рядів у цій групі показав що, було визначено 55 дефектів I класу за Кеннеді на одній або на обох щелепах (33,13% від загальної кількості дефектів), при цьому дефекти I класу за Кеннеді на обох щелепах діагностовано у 9 осіб (10,84% від загальної кількості осіб у групі). Дефекти II класу за Кеннеді спостерігались у 49 випадках (29,52% від загальної кількості дефектів), а на обох щелепах у 5 осіб (6,02% від загальної кількості осіб у групі). Всього було діагностовано 40 дефектів III класу за Кеннеді виявлено (24,10% від загальної кількості дефектів), на обох щелепах дефекти III класу були у 4 осіб (4,82% від загальної кількості осіб у групі). Інтактний зубний ряд діагностовано в 22 випадках (13,25% від загальної кількості випадків). Дефектів зубних рядів IV класу не виявлено.

Найбільша кількість дефектів – 28, було I класу за Кеннеді на ВЩ та II класу за Кеннеді на НЩ.

Характеристика зубних рядів хворих II клінічної групи за кількістю відсутніх зубів на ВЩ та НЩ наведено у табл. 4.3.

Аналізуючи кількість відсутніх зубів у пацієнтів II клінічної групи виявлена найбільша кількість дефектів з відсутністю трьох зубів. Всього було 29 дефектів на верхній щелепі та 26 на нижній (17,47 % та 15,65 % від загальної кількості дефектів). При цьому найбільша кількість випадків визначалась при I класі за Кеннеді (12 на верхній та 14 випадків та нижній щелепі). При II класі за Кеннеді таких клінічних ситуацій було 8 (4,82 %) на ВЩ та 6 (3,61 %) на НЩ. Також визначено 9 (5,42 %) дефектів з відсутність трьох зубів на ВЩ та 6 (3,61 %) на НЩ III класу за Кеннеді.

Найнижчі показники в цієї групи було встановлено для дефектів зубного ряду, які обумовлені відсутністю одного та п'яти зубів (6,02 %).

В дослідній II клінічній групі визначено кількість дефектів зубних рядів з відсутністю одного зуба: II клас за Кеннеді – чотири (2,41 %), III клас за Кеннеді – 6 (3,61 %). Дефектів I класу за Кеннеді з відсутністю одного зуба не було.

Показники дефектів обумовлених відсутністю двох зубів становили 25,91 %, та виявлені у 18 випадках на ВЩ (10,84 %), у 25 на НЩ (15,07 %). Найбільша кількість таких дефектів була при III класі за Кеннеді – 8 (4,82 %) на ВЩ та 11 (6,63 %) на НЩ. Найменша при I класі за Кеннеді – 4 (2,41 %) на ВЩ та 3 (1,81 %) на НЩ.

Показники дефектів обумовлених відсутністю чотирьох зубів становили 15,46 %, та виявлені у 14 випадках на ВЩ (8,43 %), у 12 на НЩ (7,23 %). Відсутність п'яти зубів була визначена: чотири (2,41 %) на ВЩ, та 6 (3,61 %) на НЩ, по 5 випадків I та II класу за Кеннеді. Переважна більшість пацієнтів II клінічної групи потребували заміщення дистально не обмежених дефектів зубних рядів (62,65 %).

Дані про розподіл хворих III клінічної групи за наявністю дефектів зубних рядів на ВЩ та НЩ наведені у таблиці 4.4, а розподіл за класом

**Характеристика зубних рядів хворих II клінічної групи за кількістю відсутніх зубів
на ВЩ та НЩ (n=166)**

Зубний ряд	Кількість відсутніх зубів																								Усього	
	0		1		2		3		4		5															
	ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дефект І класу за Кеннеді	-	-	-	-	-	-	-	-	4	2,41	3	1,81	12	7,23	14	8,43	10	6,02	7	4,22	2	1,20	3	1,81	55	33,13
Дефект ІІ класу за Кеннеді	-	-	-	-	1	0,60	3	1,81	6	3,61	11	6,63	8	4,82	6	3,61	4	2,41	5	3,01	2	1,20	3	1,81	49	29,52
Дефект ІІІ класу за Кеннеді	-	-	-	-	4	2,41	2	1,20	8	4,82	11	6,63	9	5,42	6	3,61	-	-	-	-	-	-	-	-	40	24,10
Дефект ІV класу за Кеннеді	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Інтактний	13	7,83	9	5,42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	22	13,25
Усього	13	7,83	9	5,42	5	3,01	5	3,01	18	10,84	25	15,07	29	17,47	26	15,65	14	8,43	12	7,23	4	2,40	6	3,62	166	100

дефектів зубних рядів за Кеннеді на ВЩ та НЩ наведений у табл. 4.5.

Таблиця 4.4

**Розподіл хворих III клінічної групи за наявністю дефектів
зубних рядів на ВЩ та НЩ (n=168)**

Зубні ряди		Кількість хворих III клінічної групи	
ВЩ	НЩ	Абсолютне значення	%
інтактний зубний ряд	I клас за Кеннеді	7	4,17
інтактний зубний ряд	II клас за Кеннеді	6	3,57
інтактний зубний ряд	III клас за Кеннеді	4	2,38
I клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	8	4,76
I клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	31	18,45
I клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	27	16,07
I клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	8	4,76
II клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	9	5,36
II клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	27	16,07
II клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	24	14,29
II клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	7	4,17
III клас за Кеннеді	інтактний зубний ряд	1	0,60
III клас за Кеннеді	I клас за Кеннеді	3	1,79
III клас за Кеннеді	II клас за Кеннеді	4	2,38
III клас за Кеннеді	III клас за Кеннеді	2	1,19
Усього		168	100,00

Серед обстежених **III клінічної групи** – 168 хворих на ХГП I-III ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету, віком 31-60 років нами, як і в II групі, не виявлено осіб із відсутністю дефектів зубних рядів на обох щелепах. Разом з тим нами виявлено зменшення кількості хворих з дефектами III класу за Кеннеді на одній із щелеп 9,23 %: 31 пацієнт, при цьому на ВЩ у 10 осіб (2,98 %), на НЩ у 21 (6,25 %).

Розподіл дефектів зубних рядів верхньої та нижньої щелеп у хворих III клінічної групи (n=336)

Тип дефекту	Зубні ряди				Усього	
	ВЩ		НЩ			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I клас за Кеннеді	74	22,02	68	20,24	142	42,26
II клас за Кеннеді	67	19,94	61	18,15	128	38,09
III клас за Кеннеді	10	2,98	21	6,25	31	9,23
Інтактний зубний ряд	17	5,06	18	5,36	35	10,42
Усього	168	50	168	50	336	100,00

У цій клінічній групі наявні більш високі показники поширеності дефектів зубних рядів I класу за Кеннеді: на обох щелепах у 31 хворого (18,45 % від загальної кількості осіб в групі), а всього діагностовано 142 дефекта I класу за Кеннеді (42,26 % від загальної кількості дефектів). З них було 74 ВЩ та 68 дефектів НЩ.

Другим за розповсюдженістю був II клас за Кеннеді – 128 дефектів (38,09 % від загальної кількості дефектів). По розташуванню на щелепах розподіл був 67 на ВЩ та 61 на НЩ. Другий клас на обох щелепах зустрічався у 24 хворих (14,29 % від загальної кількості хворих у групі).

Найменше виявилось хворих з дефектами III класу за Кеннеді – всього лише 31 дефект (9,23 % від загальної кількості дефектів). На обох щелепах такий тип дефекту виявлений лише у 2 осіб. IV класу за Кеннеді не виявлено.

Характеристика зубних рядів хворих II клінічної групи за кількістю відсутніх зубів на ВЩ та НЩ наведено у табл. 4.6.

Таблиця 4.6

Характеристика зубних рядів хворих III клінічної групи за кількістю відсутніх зубів та класом дефекту на ВЩ та НЩ (n=168)

Зубний ряд	Кількість відсутніх зубів																						Усього			
	0		1		2		3		4		5															
	ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ		ВЩ		НЩ							
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%				
Дефект I класу за Кетчери	-	-	-	-	-	-	-	-	15	4,46	14	4,17	24	7,14	23	6,85	31	9,23	26	7,74	4	1,19	5	1,49	14	42,26
Дефект II класу за Кетчери	-	-	-	-	5	1,49	4	1,19	8	2,38	7	2,08	23	6,85	19	5,65	25	7,44	27	8,04	6	1,79	4	1,19	12	38,09
Дефект III класу за Кетчери	-	-	-	-	2	0,60	3	0,89	4	1,19	8	2,38	4	1,19	10	2,98		0,00		0,00		0,00		0,00	31	9,23
Дефект IV класу за Кетчери	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Інтактні	17	5,0	18	5,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	35	10,4
Усього	17	5,0	18	5,3	7	2,0	7	2,0	27	8,0	29	8,6	51	15,1	52	15,4	56	16,6	53	15,7	10	2,9	9	2,6	33	100

Проаналізувавши кількість відсутніх зубів у пацієнтів III клінічної групи виявлена найбільша кількість дефектів з відсутністю чотирьох зубів. Всього було 56 дефектів на верхній щелепі та 53 на нижній (16,67 % та 15,65 % від загальної кількості дефектів). При цьому найбільша кількість випадків визначалась при I класі за Кеннеді (31 на верхній та 26 випадків та нижній щелепі). При II класі за Кеннеді таких клінічних ситуацій було 25 (7,44 %) на ВЩ та 27 (8,04 %) на НЩ. При III класі дефектів зубних рядів за Кеннеді відсутність 4 і більше зубів не виявлено.

Найнижчі показники в цієї групи було встановлено для дефектів зубного ряду, які обумовлені відсутністю одного зуба (4,17 %). В дослідній III клінічній групі визначено кількість дефектів зубних рядів з відсутністю одного зуба: II клас за Кеннеді – дев'ять (2,68 %), III клас за Кеннеді – п'ять (1,49 %). Дефектів I класу за Кеннеді з відсутністю одного зуба не було.

Показники дефектів обумовлених відсутністю двох зубів становили 16,66 %, та виявлені у 27 випадках на ВЩ (8,03 %), у 29 на НЩ (8,63 %). Найбільша кількість таких дефектів була при I класі за Кеннеді – 15 (4,46 %) на ВЩ та 14 (4,17 %) на НЩ. Найменша при III класі за Кеннеді – 4 (1,19 %) на ВЩ та 8 (2,38 %) на НЩ.

Показники дефектів обумовлених відсутністю трьох зубів становили 30,66 %, та виявлені у 51 випадках на ВЩ (15,18 %), у 52 на НЩ (15,48 %). Найбільша кількість таких дефектів була при I класі за Кеннеді – 24 (7,14 %) на ВЩ та 23 (6,85 %) на НЩ. Найменша при III класі за Кеннеді – 4 (1,19 %) на ВЩ та 10 (2,98 %) на НЩ.

Відсутність п'яти зубів була визначена тільки при I та II класі за Кеннеді: 10 (2,98 %) на ВЩ, та 9 (2,68 %) на НЩ. Порівняльна характеристика типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ у хворих II та III клінічної груп ілюстровано діаграмою (рис 4.1.).

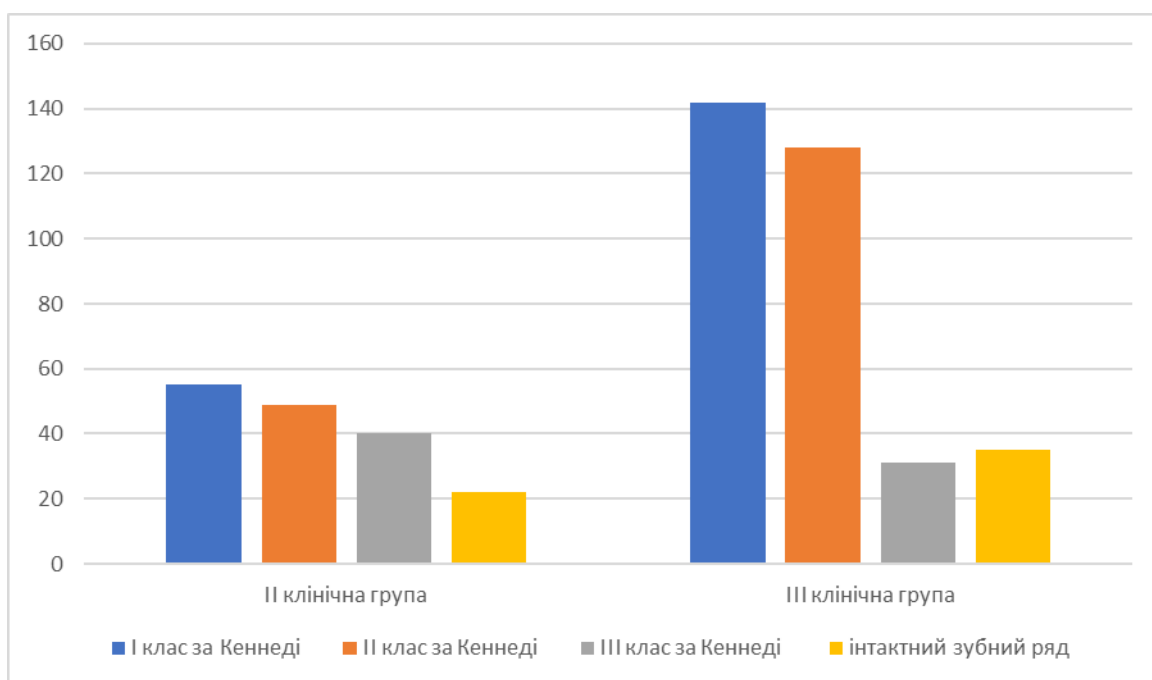


Рис 4.1. Порівняльна характеристика типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ у хворих другої та третьої клінічної групи.

При проведенні порівняльної характеристики типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ у хворих другої та третьої клінічної груп, були виявлені такі відмінності. Перш за все зменшення кількості інтактних зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта, що свідчить про поглиблення структурних змін ЗЩС. Найбільша кількість дефектів була I класу за Кеннеді. Незначне зменшення кількості дефектів II класу за Кеннеді спостерігалось в обох групах. Найменше було інтактних зубних рядів у пацієнтів другої клінічної групи. А у хворих третьої клінічної групи найменша кількість була дефектів III класу за Кеннеді рис. 4.1.

Порівняльна характеристика типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ за кількістю відсутніх зубів у хворих II та III клінічної груп ілюстровано діаграмою (рис 4.2.).

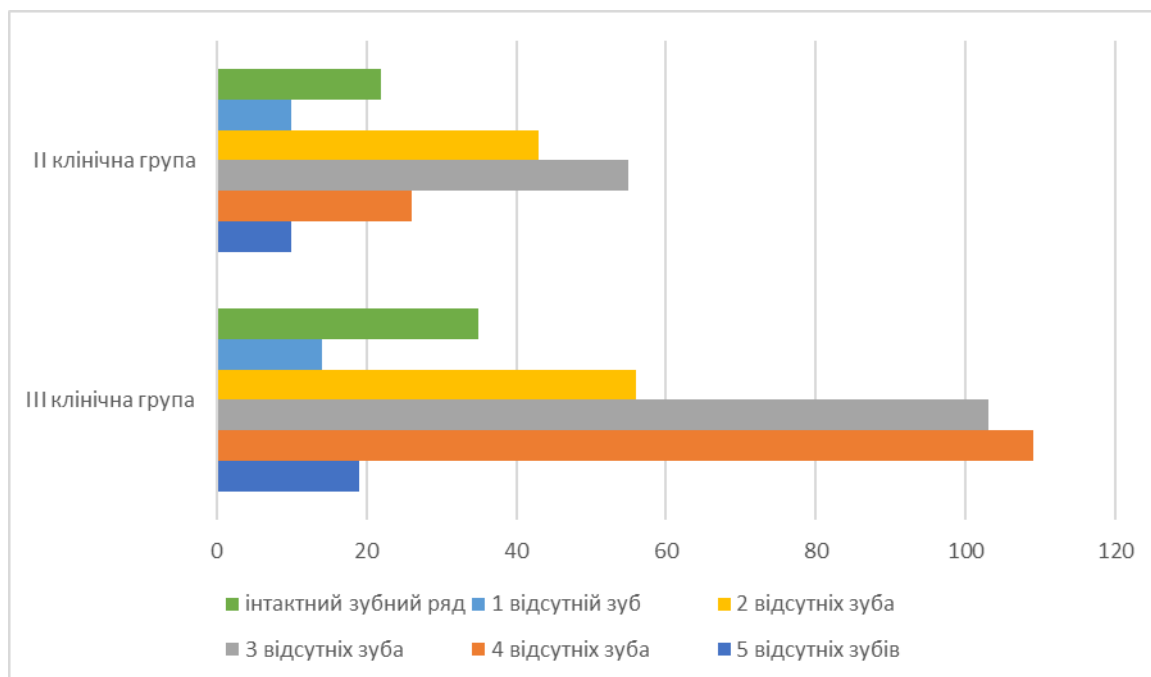


Рис. 4.2. Порівняльна характеристика типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ за кількістю відсутніх зубів у хворих II та III клінічної групи.

Виходячи з отриманих даних, визначені відмінності щодо показників довжини дефектів зубних рядів обстежених хворих. В другій клінічній групі хворих найбільш поширення мали малі та середні дефекти, які обумовлені відсутністю двох та трьох зубів. В третій клінічній групі хворих виявлено зростання кількості середніх дефектів, обумовлених відсутністю трьох зубів, та великих – обумовлених відсутністю чотирьох зубів (рис 4.2.).

Проведені дослідження з'ясували клінічні особливості часткової втрати зубів у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету, та без супутньої патології. Відмінності характеру структурно-функціональних змін ЗЩС в кожній клінічній групі обстежених пацієнтів зумовлюють здійснення обґрунтованого та диференційованого підходу щодо лікування і відновлення цілісності зубних рядів ортопедичними конструкціями.

4.2. Особливості клінічного перебігу у хворих у на генералізований пародонтит.

Даний розділ представляє результати клінічного, інструментального та параклінічного обстеження 168 хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології 31 практично здорових добровольця, прийнятих в якості контрольної групи.

Серед 31 особи контрольної групи ніхто не пред'являв скарг на патологію в тканинах пародонта.

За висновками дільничних лікарів терапевтів, пацієнти контрольної групи не мали хронічної патології органів і систем організму, не приймали будь-яких лікарських засобів і були практично здорові.

При стоматологічному обстеженні виявлено наступне: слизові оболонки рожеві, помірно вологі, цілісність зубів не порушена, відсутність стертості твердих тканин зубів. У одного пацієнта відзначалася фізіологічна стирання оклюзійних поверхонь в межах відповідно до віку, і лише в трьох випадках зазначалося наявність незначної кількості м'якого зубного нальоту.

При інструментальному обстеженні тканин пародонта не встановлено кровоточивості ясен і не виявлено порушення цілісності зубоясенного прикріплення.

На підставі отриманих клініко-лабораторних даних друга та третя клінічні групи були розподілені на підгрупи. Перша підгрупа складалася із хворих з ГП I-II ступеня тяжкості, друга – ГП II-III ступеня тяжкості.

Віковий розподіл пацієнтів другої клінічної групи за ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта в табл. 4.7.

**Віковий розподіл пацієнтів групи порівняння за ступенем тяжкості
ЗТП**

Вік (років)	ГП I-II		ГП II-III		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	3	3,6	1	1,2	4	4,8
31–45	19	22,9	13	15,7	32	38,6
46–60	27	32,5	20	24,1	47	56,6
Усього	49	59	34	41,0	83	100

Відповідно до даних, наведених у табл. 4.7, найбільша кількість осіб, спостерігалась у віковій групі 46-60 років – 47 осіб, що складає 56,6% від загальної кількості другої клінічної групи. Найменше було пацієнтів віком 18-30 років - лише 4 особи (4,8% загальної кількості осіб у групі).

За ступенем тяжкості пацієнти першої групи відповідно розділились таким чином: 49 ГП I-II ступеню (59 %) і 35 ГП II-III ступеню (41 %), тобто хворих з ГП I-II ступеню було більше на 18 %.

Розподіл пацієнтів третьої клінічної групи за віком, за ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта представлений в табл. 4.8.

Таблиця 4.8

**Віковий розподіл пацієнтів третьої клінічної групи за ступенем
тяжкості**

Вік (років)	ГП I-II		ГП II-III		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	12	7,1	21	12,5	32	19,6
31–45	27	16,1	32	19	59	35,1
46–60	30	17,9	46	27,4	76	45,3
Усього	69	41,1	99	58,9	168	100

Відповідно до даних, наведених у табл. 4.8. Найменше було пацієнтів віком 18-30 років - 32 особи (19,7% загальної кількості осіб у групі). Найбільша кількість осіб, спостерігалась у віковій групі 46-60 років – 76 осіб, що складає 45,3% від загальної кількості третьої клінічної групи.

Пацієнти третьої групи за ступенем тяжкості відповідно розділились таким чином: 69 ГП I-II ступеню (41,1 %) і 99 ГП II-III ступеню (58,9 %), тобто хворих з ГП II-III ступеню було більше на 17,8 %.

Скарги пацієнтів у більшості випадків стосувалися пародонтального статусу і були: на кровоточивість ясен при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при пережовуванні їжі, при розмові та на естетичний дефект (рис..4.3.)



Рис. 4.3. Естетичний дефект пацієнта П., другої клінічної групи, 1956 р.н.

Скарги пацієнтів другої клінічної групи ілюстровано діаграмою (Рис 4.4.).

Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 73 (84,88%) осіб в групі,

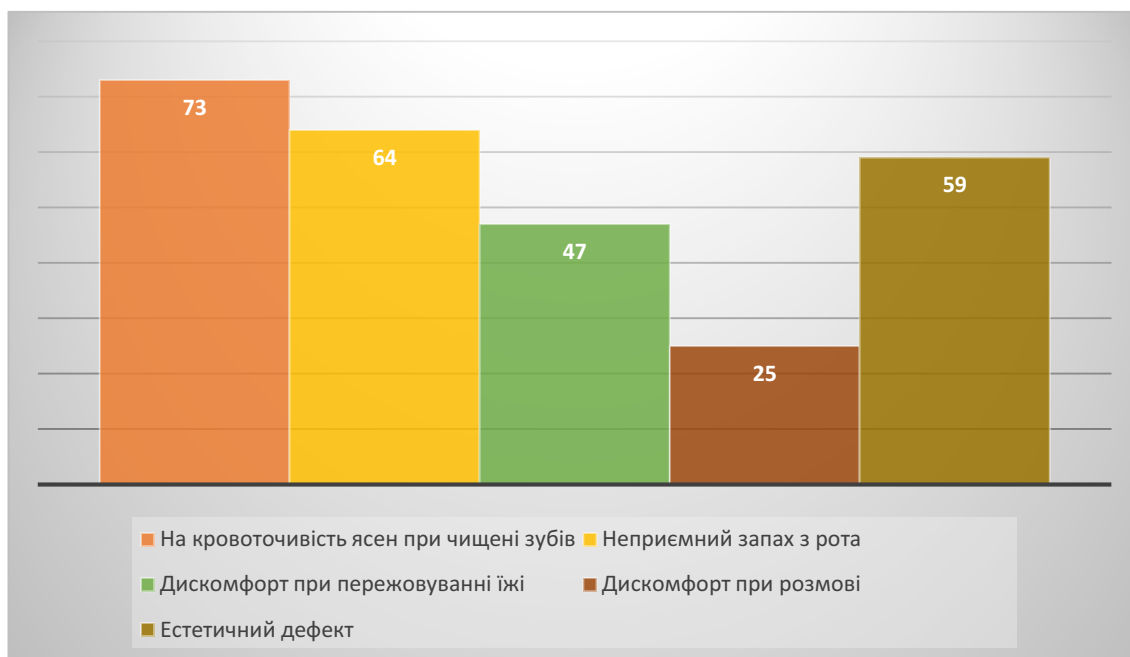


Рис. 4.4. Розподіл скарг пацієнтів другої клінічної групи.

неприємний запах з рота - у 64 (74,42%) пацієнтів, дискомфорт при пережовуванні їжі - 47 (54,65%), при розмові - 25 (29,07%), на естетичний дефект - 59 (68,70%).

У хворих третьої клінічної групи скарг пацієнтів було більше. Дані отримані при опитуванні зображено на рис. 4.5.

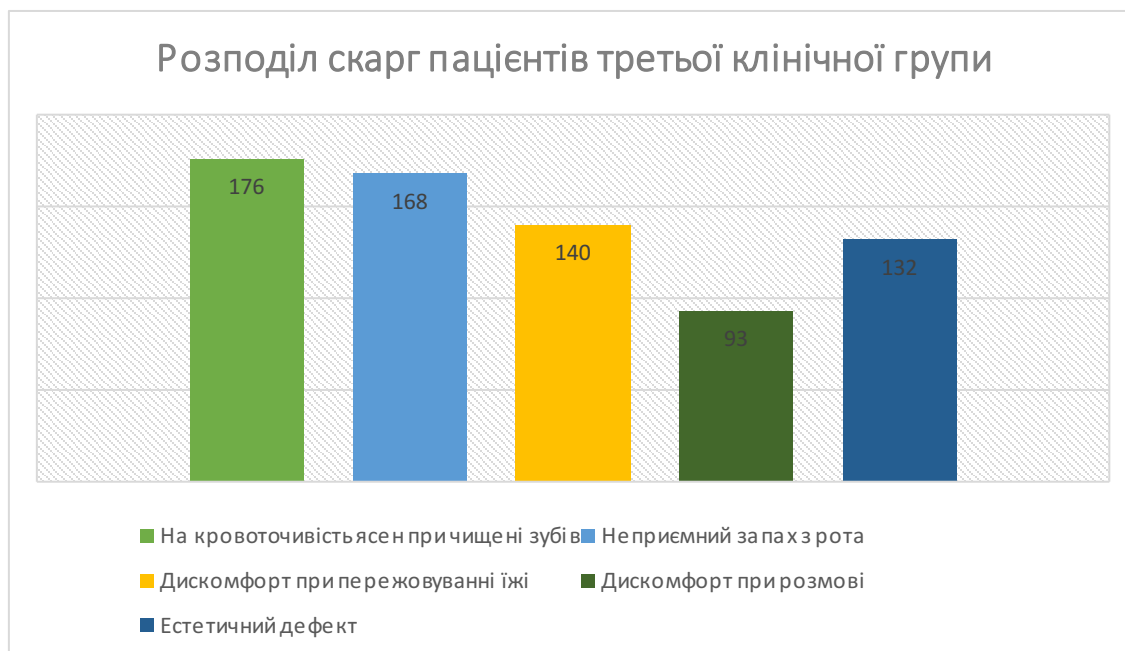


Рис. 4.5. Розподіл скарг пацієнтів третьої клінічної групи.

Пацієнти третьої клінічної групи скаржились на кровоточивість ясен

при чищенні зубів у 176 (96,17%) випадках від загальної кількості осіб в групі (рис.4.6.), неприємний запах з рота - у 168 (91,80%) пацієнтів, дискомфорт при пережовуванні їжі - 140 (76,50%), при розмові - 93 (75,82%), на естетичний дефект - 132 (75,13%) (рис 4.7.).



Рис.4.6. Стан порожнини рота пацієнта П. 1968 р.н.



Рис.4.7. Естетичний дефект пацієнтки Т. третьої клінічної групи 1952 р.н.

Таким чином, відсоток скарг у пацієнтів третьої клінічної групи з

захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету був більш значимим ніж у пацієнтів другої клінічної групи із захворюваннями тканин пародонту без супутньої соматичної патології.

4.3. Результати визначення індексів гігієни у пацієнтів груп спостереження.

Для визначення стану стоматологічного здоров'я у обстеженого контингента осіб був зроблений індексний аналіз гігієни та стану тканин пародонта. Оцінку проводили за допомогою визначення індексів J.C. Green і J.R. Vermillion, проби Шиллера-Писарева, індексу РМА.

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота користувалися спрощеним індексом гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion. Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів другої клінічної групи представлені в таблиці 4.9.

Таблиця 4.9

Показники індексу Green-Vermillion в осіб другої клінічної групи, в порівнянні з контрольною.

Вік (років)	Контрольна група	Друга клінічна група			
		ГП I-II		ГП II-III	
		Бали (M ± m)	(p)*	Бали (M ± m)	(p)*
18–30	0,99±0,02	1,53±0,09	p <0,05	2,06±0,15	p <0,05
31–45	1,05±0,03	1,74±0,05	p >0,05	2,26±0,08	p <0,05
46–60	1,09±0,05	1,83±0,07	p <0,05	2,44±0,09	p >0,05

*(p) – достовірність відмінностей

Результати аналізу цифрових даних, представлених в табл. 4.9

виявив, що в осіб контрольної групи були гарні показники в усіх вікових групах (у пацієнтів віком 18–30 років - $0,99 \pm 0,02$ балів, віком 31–45 - $1,05 \pm 0,03$ балів, віком 46–60 - $1,09 \pm 0,05$ балів). Отримані дані засвідчують гарну гігієну порожнини рота у осіб контрольної групи.

Показники індексу Green-Vermillion у осіб другої контрольної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості були достовірно відмінні у вікових групах 18–30 років $1,53 \pm 0,09$ балів та 46–60 років $1,83 \pm 0,07$ балів відповідно. У пацієнтів з генералізованим пародонтитом II-III ступеня тяжкості отримані виявили значне, достовірно відмінне підвищення показників індексу Green-Vermillion у осіб віком 18–30 та 31–45 років ($2,06 \pm 0,15$ балів та $2,26 \pm 0,08$ балів), що відповідає поганому значенню індексу.

Виявлена негативна динаміка змін індексу Green-Vermillion у осіб із захворюваннями тканин пародонта без супутньої соматичної патології відображає загальний низький рівень гігієни порожнини рота у обстежених осіб і ілюстровано діаграмою (рис. 4.8.).

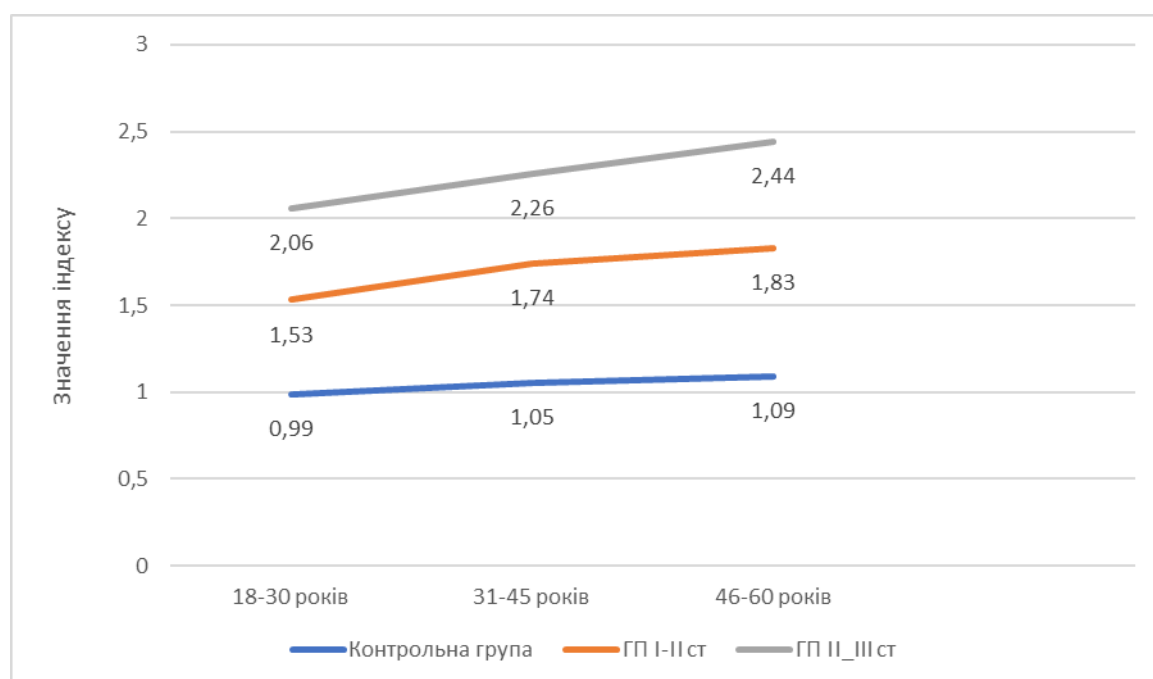


Рис. 4.8. Динаміка змін показників індексу Green-Vermillion у віковому аспекті пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні із контрольною.

Виходячи з отриманих даних можна прослідкувати погіршення

гігієни порожнини рота у пацієнтів віком 46-60 років незалежно від діагностованих захворювань.

В табл. 4.10 представлені дані показників індексу Green-Vermillion в осіб третьої клінічної групи із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету.

Результати отриманих цифрових даних у пацієнтів третьої клінічної групи мають схожу динаміку показників із хворими другої клінічної групи, але виявлено більш високі показники в однакових вікових групах.

Таблиця 4.10

Показники індексу Green-Vermillion в осіб третьої клінічної групи, в порівнянні з контрольною.

Вік (років)	Контрольна група	Третя клінічна група			
		ГП I-II		ГП II-III	
		Бали (M±m)	(p)*	Бали (M±m)	(p)*
18–30	0,99±0,02	1,76±0,08	p <0,05	2,34±0,16	p >0,05
31–45	1,05±0,03	1,84±0,07	p <0,05	2,56±0,12	p <0,05
46–60	1,09±0,05	1,92±0,09	p <0,05	2,74±0,14	p <0,05

*(p) – достовірність відмінностей

Так у пацієнтів віком 18-30 років першої підгрупи відмічено статистично достовірне збільшення показників індексу Green-Vermillion 1,76±0,08 балів.

В віковій групі 31-45 статистично достовірне збільшення показників виявлено в обох підгрупах, а саме 1,84±0,07 і 2,56±0,12 балів відповідно першій і другій підгрупі.

Значне погіршення рівня гігієни порожнини рота спостерігалось у хворих віком 46-60 років. У них були найнижчі показники в підгрупах

1,92±0,09 та 2,74±0,14 балів ($p < 0,05$). Динаміка змін показників індексу Green-Vermillion у осіб третьої клінічної групи, в порівнянні з контрольною ілюстровано діаграмою (рис. 4.9.).

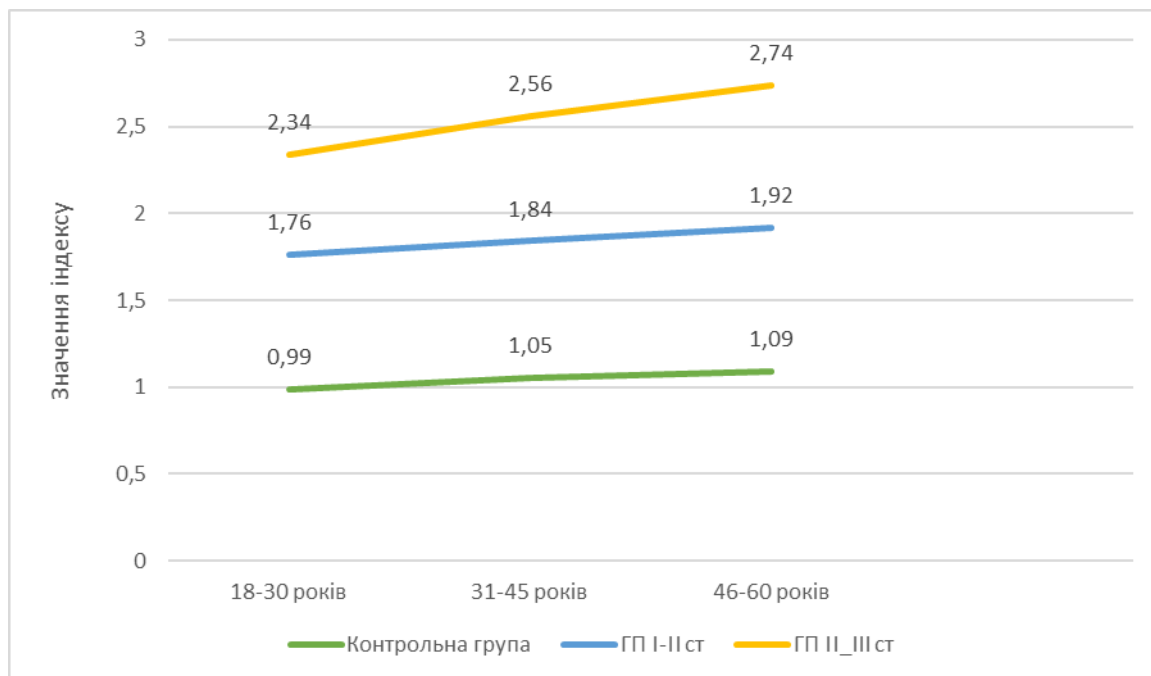


Рис. 4.9. Динаміка змін показників індексу Green-Vermillion в осіб третьої клінічної групи, в порівнянні з контрольною.

Використовували пробу Шиллера-Писарева для виявлення зубного нальоту і ступеня запалення ясен. Результати проведених проб у пацієнтів другої клінічної групи віком 18 – 30 років представлено у табл. 4.11.

У ході дослідження кількість пацієнтів другої клінічної групи віком 18 – 30 років із захворюваннями тканин пародонту без супутньої загальносоматичної патології склала лише 4 особи. 3 пацієнта із генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 1 особа з II – III ступенем тяжкості.

Слабопозитивна проба Шиллера-Писарева була у 2 пацієнтів першої підгрупи, що склало 66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі. Позитивна проба – лише по 1 особі в кожній підгрупі.

Загальна невелика кількість пацієнтів віком 18 – 20 років із генералізованим пародонтитом перш за все пов'язана з віком, коли ще

Таблиця 4.11

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 18 - 30 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	15	93,75	-	-	-	-
Слабопозитивна	1	6,25	2	66,67	-	-
Позитивна	-	-	1	33,33	1	100
Разом	16	100	3	100	1	100

немає розповсюдження захворювання тканин пародонта.

Показники проведених проб Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років представлено у табл. 4.12.

Таблиця 4.12

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 - 45 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	8	72,72	2	10,53	1	7,69
Слабопозитивна	2	18,18	7	36,84	5	38,46
Позитивна	1	9,10	10	52,63	7	53,85
Разом	11	100	19	100,00	13	100

Що до показників проби Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років. Найменше було пацієнтів з негативною пробою: дві особи у першій і одна особа у другій підгрупі, але в відсотковому порівнянні, негативна проба була у 7,69 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) осіб другої і 10,53 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) першої підгруп.

Найбільша кількість позитивних проб була у пацієнтів першої підгрупи – 10, що склало 52,63 % від загальної кількості осіб в підгрупі. Найбільший відсоток позитивних проб склав 53,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих другої підгрупи.

Показники проведених проб Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 46 – 60 років представлено у табл. 4.13.

Таблиця 4.13

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 46 - 60 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	1	25	1	3,70	-	
Слабопозитивна	2	50	14	51,85	7	35,00
Позитивна	1	25	12	44,44	13	65,00
Разом	4	100	27	100	20	100

Облік показників осіб другої клінічної групи віком 46 – 60 років засвідчує: слабопозитивна проба була у 51,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 35 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з

генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Найбільший відсотковий показник встановлений у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості і дорівнює 65 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Результати оцінки показників проби Шиллера-Писарева у пацієнтів третьої клінічної групи із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, представлено в табл. 4.14, 4.15, 4.16, відповідно до вікового розподілу осіб.

Таблиця 4.14

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів третьої клінічної групи віком 18 - 30 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	15	93,75	-	-	-	-
Слабопозитивна	1	6,25	4	33,33	5	23,81
Позитивна	-	-	8	66,67	16	76,19
Разом	16	100	12	100	21	100

Можна констатувати, що осіб з позитивною пробою в контрольній групі віком 18 – 30 років не було. В той же час, найбільше було позитивних проб в обох підгрупах:

- в першій підгрупі – 8 (66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- в другій підгрупі – 16 (76,19 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В обох підгрупах третьої клінічної групи не було осіб з негативною

пробою Шиллера-Писарева.

Слабопозитивна реакція виявлена у 33,33 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) пацієнтів з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і в 23,81 % випадків (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Таблиця 4.15

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів третьої клінічної групи віком 31 - 45 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	8	72,72	1	3,70	-	
Слабопозитивна	2	18,18	14	51,85	8	42,11
Позитивна	1	9,10	12	44,44	11	57,89
Разом	11	100	27	100	19	100

Оцінка даних представлених в табл. 4.15 засвідчує, що у пацієнтів першої підгрупи найбільше було слабопозитивних показників проби Шилера-Писарева – 14 (51,85 % від загальної кількості осіб в підгрупі), а найменше – 1 (3,7 % від загальної кількості осіб в підгрупі). Позитивна проба виявлена в 12 випадках (44,44 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В другій підгрупі негативних проб не було. Найбільша кількість позитивних проб у пацієнтів другої підгрупи виявлена в 11 випадках, що становить 57,89 % від загальної кількості осіб в підгрупі. 8 випадків слабопозитивної проби дорівнюють 42,11 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Таки чином можна констатувати покращення показників проби Шиллера-Писарева у пацієнтів III клінічної групи віком 31 – 45 років в порівнянні з показниками хворих цієї групи віком 18 – 30 років, але загальна кількість хворих у віковій групі 31 - 45 років більша майже в півтора раза (33 віком 18 – 30 років і 46 віком 31 – 45 років).

Таблиця 4.16

Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів третьої клінічної групи віком 46 - 60 років.

Показники проби Шиллера-Писарева	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Негативна	1	25	-		-	
Слабопозитивна	2	50	16	53,33	22	47,83
Позитивна	1	25	14	46,67	24	52,17
Разом	4	100	30	100	46	100

У пацієнтів третьої клінічної групи віком 46-60 років результати проведення проби Шиллера-Писарева розподілились наступним чином:

- негативних проб не було в обох підгрупах;
- 14 позитивних проб в першій підгрупі (46,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 16 слабопозитивних проб першої підгрупи (53,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 22 слабопозитивних проби в другій підгрупі (47,83 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 24 позитивних проби у осіб другої підгрупи (52,17 % від загальної

кількості осіб в підгрупі).

Для якісного аналізу проведеного дослідження необхідно порівняти результати проведення проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи за віком, що більш інформативно в вигляді діаграм, які зображена на рис. 4.10., 4.11., 4.12.



Рис. 4.10. Розподіл показників проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи віком 18-30 років.

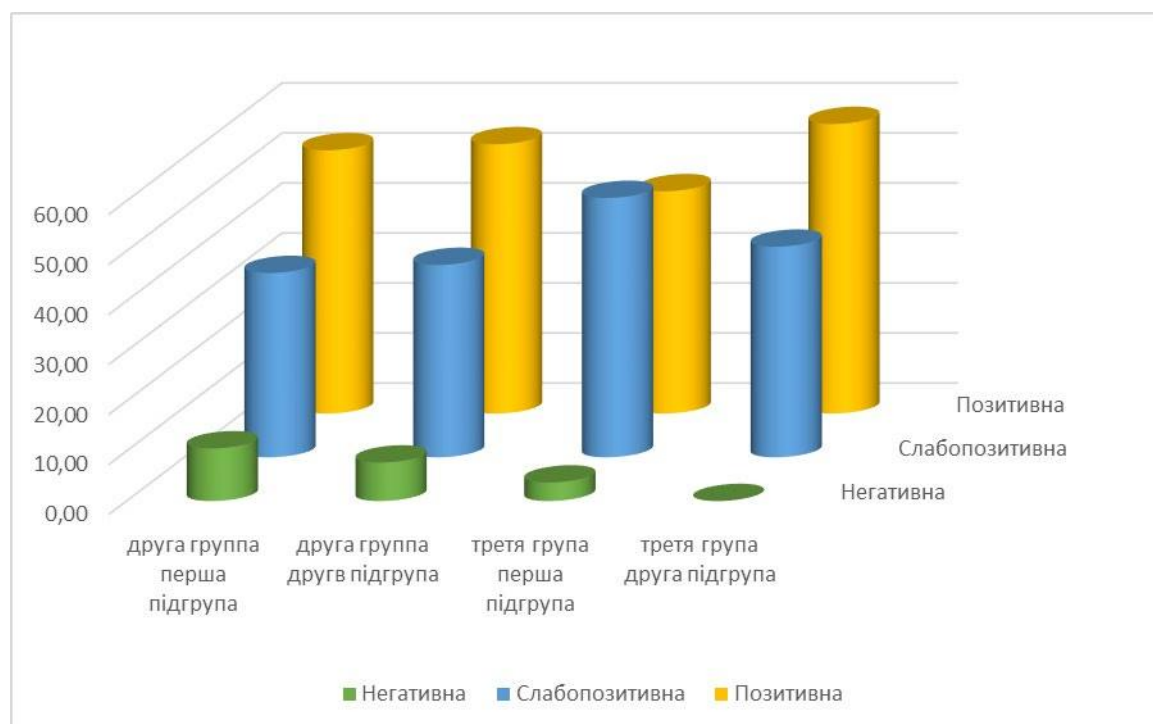


Рис. 4.11. Розподіл показників проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи віком 31-45 років.

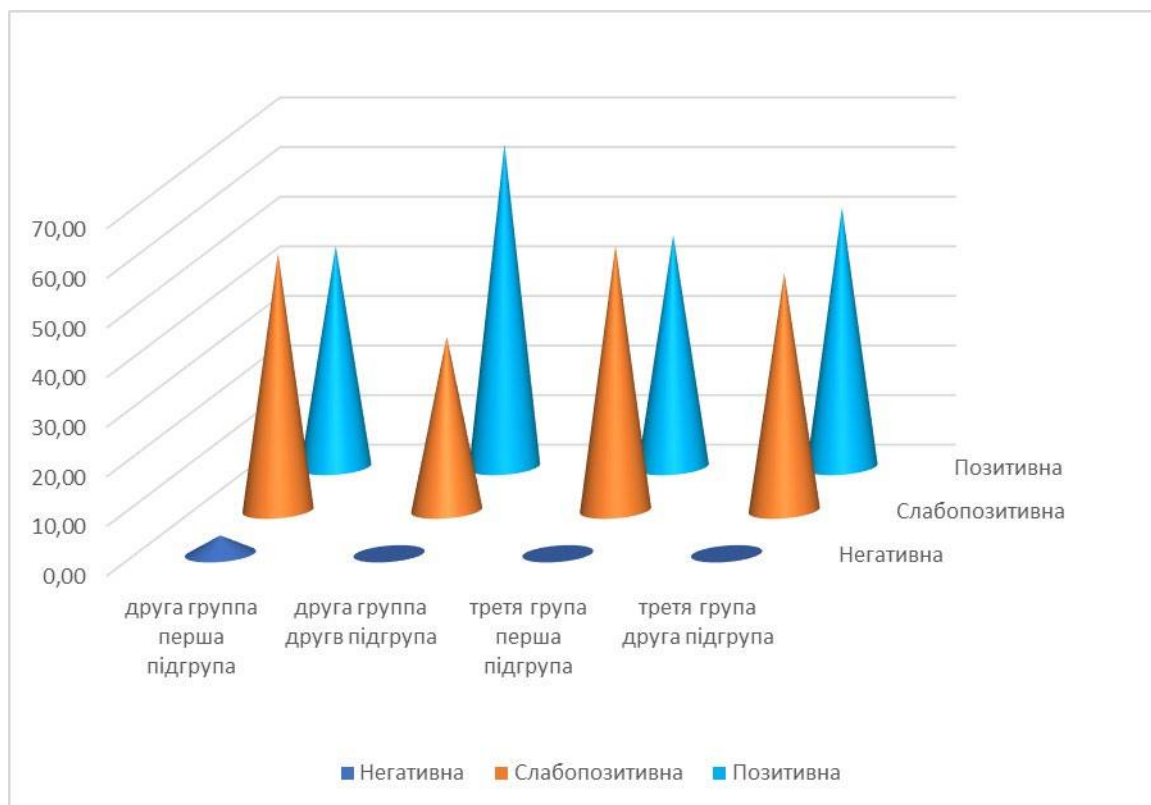


Рис. 4.12. Розподіл показників проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи віком 45-60 років.

Отримані результати проведення проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи за віком засвідчили, що більшій кількості випадків найбільший відсоток негативних проб був пацієнтів другої підгрупи другої групи взятих в дослідження пацієнтів.

Погані значення показників превалювали у осіб із хронічними запаленнями тканин пародонта II - III ступеня над показниками осіб перших підгруп. Практично в кожній підгрупі позитиви проб Шиллера-Писарева було більше ніж слабопозитивних.

Для визначення стану тканин пародонта користувалися індексом РМА.

Результати проведеного дослідження індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 18 – 30 років представлено у табл. 4.17.

Таблиця 4.17

Показники індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 18 - 30 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	15	93,75	-	-	-	-
Легкий	1	6,25	1	33,33	-	-
Середній	-	-	1	33,33	-	-
Тяжкий	-	-	1	33,33	1	100
Разом	16	100	3	100	1	100

Проведені дослідження показали, що у осіб контрольної групи віком 18 – 35 років осіб із запаленням ясеневого краю не було в 93,75 % (від загальної кількості осіб в групі). Лише у одного обстеженого був легкий ступінь запалення.

Легкий, середній та тяжкий показники індексу РМА виявлено по одному випадку у пацієнтів першої підгрупи і в одному випадку другої підгрупи був тяжкий показник індексу РМА.

Ще раз можна зробити висновок, що загальна невелика кількість пацієнтів віком 18 – 20 років із генералізованим пародонтитом перш за все пов'язана з віком, коли ще тканин пародонта ще не розповсюдженні.

Показники проведеного індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років представлено у табл. 4.18.

Показники індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 - 45 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	8	72,73	2	10,53	1	7,69
Легкий	1	9,09	5	26,32	2	15,38
Середній	1	9,09	4	21,05	3	23,08
Тяжкий	1	9,09	8	42,11	7	53,85
Разом	11	100	19	100	13	100

Що до показників індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років. Найменше було пацієнтів з без запалення ясеневого краю: дві особи у першій і одна особа у другій підгрупі, але в відсотковому порівнянні, запалення не було у 7,69 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) осіб другої і 10,53 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) першої підгруп.

Найбільша кількість важкого показнику індексу РМА була у пацієнтів першої підгрупи – 8, що склало 42,11 % від загальної кількості осіб в підгрупі. Найбільший відсоток важкого показнику індексу РМА запалення склав 53,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих другої підгрупи.

Показники проведеного індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 46 – 60 років представлено у табл. 4.19.

Показники індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 46 - 60 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Друга клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	1	25	1	3,70	-	-
Легкий	1	25	6	22,22	3	15,00
Середній	1	25	9	33,33	4	20,00
Тяжкий	1	25	11	40,74	13	65,00
Разом	4	100	27	100	20	100

Облік показників осіб другої клінічної групи віком 46 – 60 років засвідчує: легкий ступінь індексу РМА у 22,22 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 15 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Середній ступінь індексу РМА у 33,33 % хворих (від загальної кількості осіб в підгрупі з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості) і 20 % пацієнтів (від загальної кількості осіб в підгрупі з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості).

Найбільший відсотковий показник (тяжкий показник індексу РМА) встановлений у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості і дорівнює 65 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Результати оцінки показників індексу РМА у пацієнтів третьої

клінічної групи із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, представлено в табл. 4.20, 4.21, 4.22, відповідно до вікового розподілу осіб.

Таблиця 4.20

Показники індексу РМА у пацієнтів третьої клінічної групи віком 18 - 30 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	15	93,75	-	-	-	-
Легкий	1	6,25	1	8,33	2	9,52
Середній	-	-	4	33,33	5	23,81
Тяжкий	-	-	7	58,33	14	66,67
Разом	16	100	12	100	21	100

Можна констатувати, що осіб з середніми і тяжкими показниками індексу РМА в контрольній групі віком 18 – 30 років не було. В обох підгрупах третьої клінічної групи не було осіб без запалення тканин пародонта.

В той же час, найбільше було тяжких показників індексу РМА в обох підгрупах:

- в першій підгрупі – 7 (58,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- в другій підгрупі – 14 (66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

Середній показник індексу РМА виявлений у 33,33 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) пацієнтів з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і в 23,81 % випадків (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Легкий ступінь діагностовано лише в одному випадку в першій підгрупі і в двох випадках в другій підгрупі групи з захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету.

Таблиця 4.21

Показники індексу РМА у пацієнтів третьої клінічної групи віком 31 - 45 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	8	72,73	1	3,70	-	-
Легкий	1	9,09	5	18,52	4	21,05
Середній	1	9,09	9	33,33	4	21,05
Тяжкий	1	9,09	12	44,44	11	57,89
Разом	11	100	27	100	19	100

Оцінка даних представлених в табл. 4.21 засвідчує, що у пацієнтів першої підгрупи найбільше було важкого показнику індексу РМА – 12 (44,44 % від загальної кількості осіб в підгрупі). Середній показник індексу РМА виявлений в 9 випадках (33,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В другій підгрупі осіб без запалення ясеневого краю не було. Найбільша кількість важкого показнику індексу РМА у пацієнтів другої підгрупи виявлена в 11 випадках, що становить 57,89 % від загальної кількості осіб в підгрупі. По 4 випадка легкого та середнього показників індексу РМА дорівнюють по 21,05 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Таки чином можна констатувати покращення показників індексу РМА у пацієнтів III клінічної групи віком 31 – 45 років в порівнянні з показниками хворих цієї групи віком 18 – 30 років.

Таблиця 4.22

Показники індексу РМА у пацієнтів третьої клінічної групи віком 46 - 60 років, порівняно з контрольною групою

Показники індексу РМА	Контрольна група		Третя клінічна група			
			ГП I-II		ГП II-III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Без запалення ясеневого краю	1	25	-		-	
Легкий	1	25	5	16,67	9	19,57
Середній	1	25	11	36,67	15	32,61
Тяжкий	1	25	14	46,67	22	47,83
Разом	4	100	30	100	46	100

У пацієнтів третьої клінічної групи віком 46-60 років результати аналізу індексу РМА розподілились наступним чином:

- осіб без запалення ясеневого краю не було в обох підгрупах;
- 5 легких показників індексу РМА в першій підгрупі (16,67 % від

загальної кількості осіб в підгрупі);

- 11 середніх показників індексу РМА в першій підгрупі (36,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 14 тяжких показників індексу РМА в першій підгрупі (53,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 22 слабопозитивних проби в другій підгрупі (47,83 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 24 позитивних проби у осіб другої підгрупи (52,17 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

Таким чином показники індексу РМА в обох підгрупах третьої групи віком 46 – 60 років мали рівнозначні показники.

Для якісного аналізу проведеного дослідження необхідно порівняти результати індексу РМА у осіб другої та третьої клінічної групи за віком, що більш інформативно в вигляді діаграм, зображено на рис. 4.13., 4.14., 4.15.

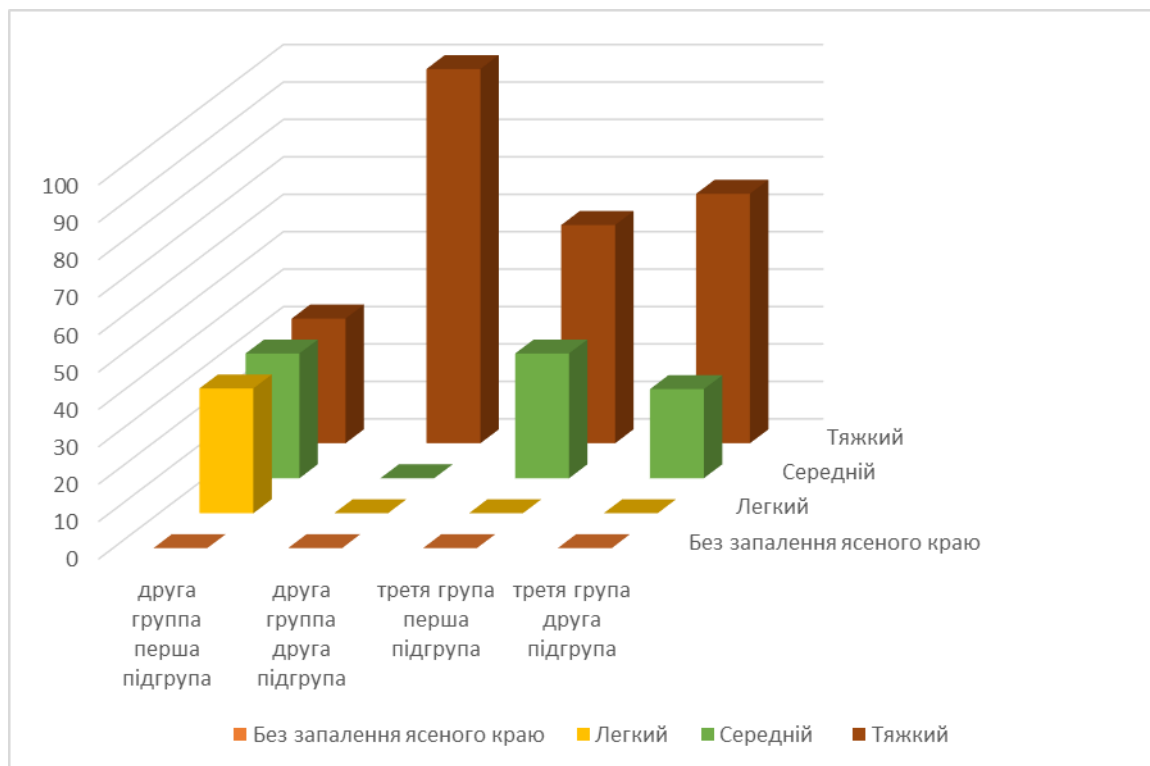


Рис. 4.13. Розподіл показників індексу РМА у осіб другої та третьої клінічної групи віком 18-30 років.

Аналіз отриманих результатів встановив, що у пацієнтів третьої групи в

обох підгрупах приблизно однаковий розподіл відсоткового співвідношення середніх та тяжких показників індексу РМА у віковій групі 18 – 35 років. В той же час найбільші показник тяжкого значення індексу зафіксований у хворих другої групи другої підгрупи (із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології).

Осіб без запалення ясеневого краю у цій віковій групі не було. Дані дослідження значення індексу РМА пацієнтів першої групи першої підгрупи розподілені рівномірно.

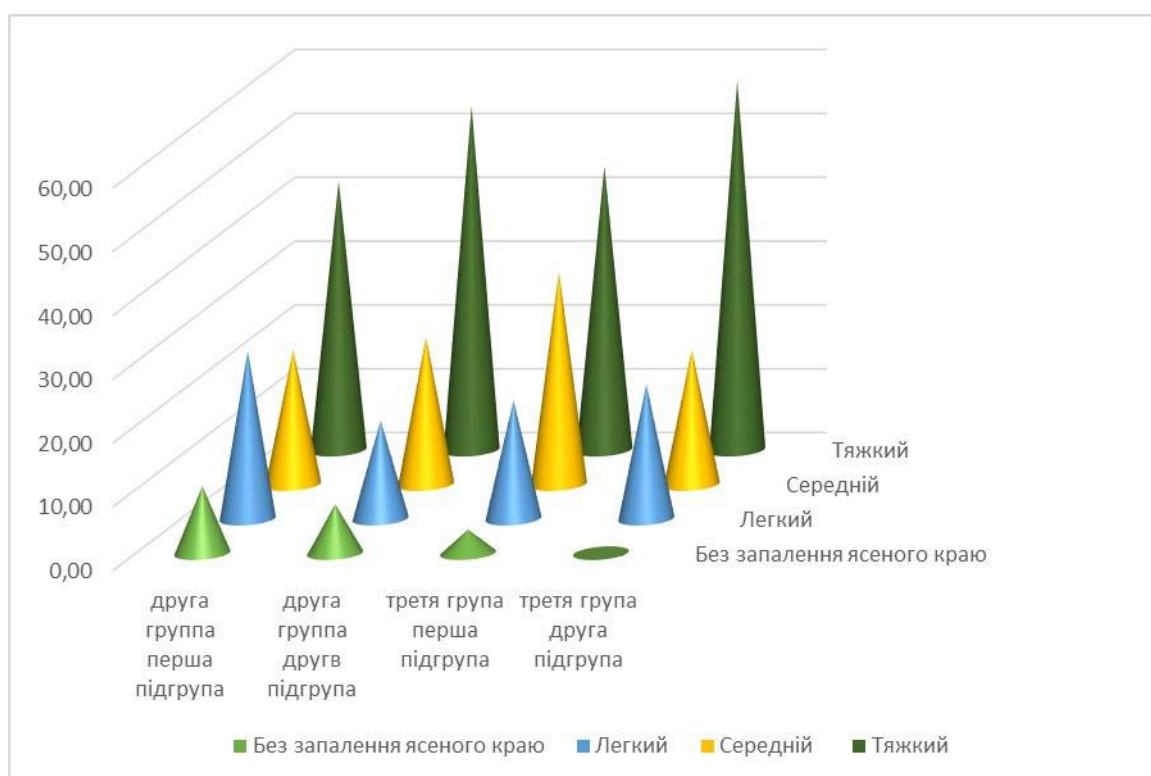


Рис. 4.14. Розподіл показників індексу РМА у осіб другої та третьої клінічної групи віком 31-45 років.

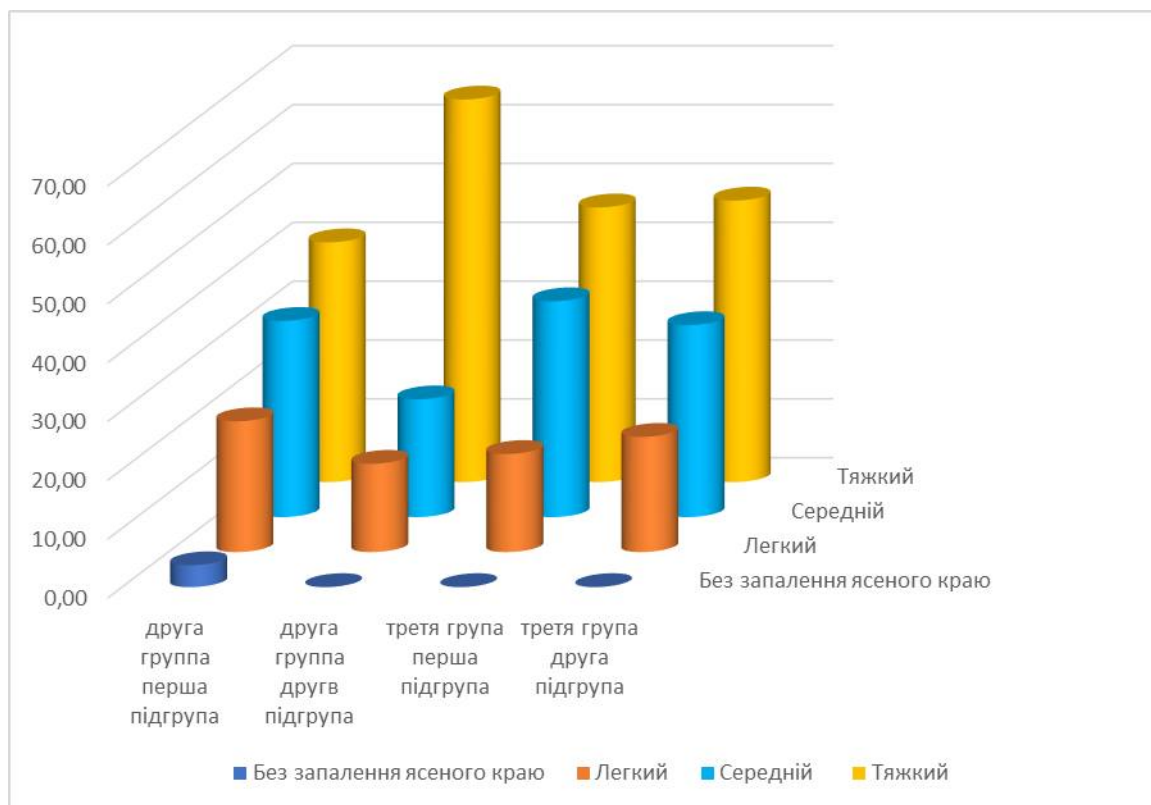


Рис. 4.15. Розподіл показників індексу РМА у осіб другої та третьої клінічної групи віком 45-60 років.

Виходячи з даних діаграм, встановлено приблизно однаковий розподіл показників індексу РМА у хворих другої та третьої клінічних груп віком 31 – 45 та 46 – 60 років. В більшій кількості випадків найбільший відсоток тяжких показників індексу РМА був у пацієнтів другої підгрупи другої групи та третьої груп взятих в дослідження пацієнтів.

4.4. Результати вивчення біоелектричної активності жувальної мускулатури у хворих із захворюваннями тканин пародонта.

Нами проведена порівняльна оцінка біоелектричної активності жувальних м'язів у досліджувальних осіб для встановлення якісних та кількісних функціональних змін зубощелепної системи при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без виявленої загальносоматичної патології.

Результати проведеної електроміографії жувальних м'язів у пацієнтів контрольної групи засвідчили, що в стані спокою біоелектрична активність реєструвалась у вигляді ізометричної лінії. Максимальне трьохсекундне вольове стиснення щелеп виражалось високоамплітудними коливаннями однієї величини, що засвідчує миттєве включення моторних одиниць. Після цього розслаблення м'язів характеризується швидким переходом до стану спокою.

Під час довільного жування, біоелектрична активність чергувалась з періодами спокою. Амплітуда коливань підвищувалась до середини запису і поступово зменшувалась в кінці. В процесі довільного жування, в одному періоді, спостерігалась рефлекторна зміна боків жування, що свідчить про високій ступінь координації діяльності жувальних м'язів.

Під час аналізу досліджуваних показників у хворих із захворюваннями тканин пародонту без діагностованої загальносоматичної патології виявлено подовження терміну і зниження ритму жування, погіршення жувальної ефективності. У часових показниках електричної активності виражені зміни спостерігались всередині окремих динамічних циклів. Різко погіршувалась співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами за рахунок скорочення терміну відносного біоелектричного спокою. Вираженість амплітуди біопотенціалів знижувалась відносно норми. Також у хворих при аналізі не визначався чітко виражений звичний бік жування, було відсутнє чергування блоків жування, що підтверджує порушення координаційної взаємодії жувальних м'язів.

Збільшення частоти коливань під час жування у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, можливо є наслідком стомлення жувальних м'язів, що викликає пристосувальну реакцію, яка включає до активного стану більшу кількість м'язових волокон.

Результати аналізу електроміограм пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні з контрольною групою наведені в табл. 4.23.

Таблиця 4.23

Середні показники електроміографічних параметрів осіб другої клінічної групи у порівнянні із контрольною при максимальному стисненні щелеп і довільному жуванні.

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Друга клінічна група	
			ГП I-II	ГП II-III
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	509±9,3*	494±9,2*
	лівий	774±27,7	513±10,7*	493±9,8*
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	546±8,3*	541±8,6*
	лівий	806±18,7	557±9,4*	552±8,7*
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	325±4,6*	339±4,7
	лівий	284±12,4	322±4,4	337±4,8*
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	297±4,2	299±5,6
	лівий	275±7,9	298±3,6*	301±3,6
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	432±6,6*	459±6,1*
	лівий	185±13,2	429±6,8	463±7,2
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	241±5,7*	232±5,4*
	лівий	177±14,3	242±6,8	235±5,7
«К»	правий	1,07±0,03	1,79±0,04*	1,97±0,05*
	лівий	1,05±0,03	1,77±0,03	1,97±0,05*

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

Проведений аналіз показників дозволяє скласти уявлення про функціональний стан нервово м'язового апарату зубощелепної системи хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології.

Виходячи з даних таблиці 4.23, виявлено високоамплітудні коливання біопотенціалів однієї величини при проведенні проби трьохсекундного вольового стискання щелеп спостерігались у пацієнтів контрольної групи. Середня амплітуда стискання для правого і лівого жувального м'язів відповідно становила - $762 \pm 20,8$ мкВ та $774 \pm 27,7$ мкВ, тоді як у пацієнтів без діагностованої загальносоматичної патології із захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості ми відмічали достовірно нижчу різницю показників, що складала $509 \pm 9,3$ мкВ та $513 \pm 10,7$ мкВ, а в підгрупі II-III ступеня тяжкості $494 \pm 9,2$ мкВ та $493 \pm 9,8$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Середня амплітуда жування була зменшена у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта в обох підгрупах: в першій підгрупі $546 \pm 8,3$ та $557 \pm 9,4$ мкВ, а в другій підгрупі $541 \pm 8,6$ мкВ і $552 \pm 8,7$ мкВ в порівнянні із контрольною групою $812 \pm 14,6$ мкВ та $806 \pm 18,7$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Період активності у осіб контрольної групи приблизно дорівнював періоду спокою, що відобразилося на показниках К – $1,07 \pm 0,03$ та $1,05 \pm 0,03$ відповідно до правого і лівого жувальних м'язів.

Результати аналізу електроміограм пацієнтів третьої клінічної групи в порівнянні з контрольною групою наведені в табл. 4.24.

Аналіз отриманих результатів в таблиці 4.24, виявив у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету при проведенні проби трьохсекундного вольового стискання щелеп достовірно нижчу різницю показників, що складала $502 \pm 7,3$ мкВ та $496 \pm 7,6$ мкВ, а в підгрупі II-III ступеня тяжкості $439 \pm 7,1$ мкВ та $436 \pm 6,8$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Середні показники електроміографічних параметрів осіб третьої клінічної групи у порівнянні із контрольною при максимальному стисненні щелеп і довільному жуванні.

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Друга клінічна група	
			ГП I-II	ГП II-III
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	502±7,3*	439±7,1*
	лівий	774±27,7	496±7,6*	436±6,8*
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	543±8,4*	527±8,3*
	лівий	806±18,7	529±10,1*	519±6,7*
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	329±5,3*	369±4,3*
	лівий	284±12,4	327±5,1	373±5,3
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	302±3,4	308±4,8
	лівий	275±7,9	304±3,8*	314±4,9*
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	443±5,7	489±7,6
	лівий	185±13,2	456±5,4	492±7,3
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	237±5,9	223±5,8*
	лівий	177±14,3	238±6,2*	219±5,4
«К»	правий	1,07±0,03	1,86±0,03*	2,19±0,04*
	лівий	1,05±0,03	1,91±0,04*	2,24±0,04*

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

Середня амплітуда жування також була зменшена в обох підгрупах: в першій підгрупі $543 \pm 8,4$ та $529 \pm 10,1$ мкВ, а в другій підгрупі $527 \pm 8,3$ мкВ і $519 \pm 6,7$ мкВ в порівнянні із контрольною групою $812 \pm 14,6$ мкВ та $806 \pm 18,7$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Виходячи з результату вивчення стану жувальних м'язів, дослідження показали, що в осіб із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології в жувальних м'язах відбувається зниження активності середньої амплітуди біопотенціалів як при проведенні проби довільного жування, так і пробі стиснення. Отримані дані характеризують виражені функціональні зміни в діяльності жувальних м'язів. При проведенні проби максимального стискання визначали значне зниження чіткості ЕМГ записів, різну амплітуду біопотенціалів щодо правого і лівого жувального м'язів, відсутність чіткого чергування фаз активності і спокою, що відобразилося на показниках коефіцієнта «К», і вказує на виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи.

Провівши аналіз показників, отриманих у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, можемо констатувати, більш виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи тому що, значення показників коефіцієнта «К» значно перевищували показники контрольної групи.

4.5. Результати вивчення показників мікроциркуляції у хворих із захворюваннями тканин пародонта.

Виходячи із завдань нашого дослідження нами вивчено функціональний стан та регуляторні механізми у хворих із захворюваннями тканин пародонта методом лазерної доплерівської флоуметрії. Методику проводили розробленим на кафедрі ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика способом «Спосіб лазерної доплерівської флоуметрії для визначення особливостей васкуляризації

слизової оболонки пародонта» (Деклараційний патент на корисну модель № U 21 114 від 15.01.2007 р.). Для аналізу параметру мікроциркуляції брали середній показник знятий із ділянок на рівні альвеолярних ясен, маргінальних ясен та перехідної складки.

Результати аналізу мікроциркуляції тканини пародонта у пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні з контрольною групою наведені в табл. 4.25.

Таблиця 4.25

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб другої клінічної групи у порівнянні із контрольною групою

(пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Контрольна група	Друга клінічна група	
			ГП I-II	ГП II-III
Зуби, що обмежують дефект	18–30	22,48±0,16	19,17±0,07*	17,73±0,15
	31–45		20,63±0,14 ⁼	19,67±0,19*
	46–60		19,25±0,08	18,32±0,25*
Беззубі ділянки коміркового відростка	18–30		22,17±0,09*	20,06±0,93*
	31–45		21,59±0,11	18,56±0,17*
	46–60		19,94±0,25*	20,74±0,39

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

Виходячи з даних табл. 4.25, можна констатувати той факт, що рівень капілярного кровотоку у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології істотно змінюється. Виявлено поглиблення патологічних змін мікросудин біля

опорних зубів, також спостерігаються ознаки збільшення проникливості капілярів, підвищення перфузійного тиску в зв'язку із зменшенням еластичності судинної стінки.

Дані отримані при проведенні ЛДФ у пацієнтів третьої клінічної групи в порівнянні з контрольною групою наведені в табл. 4.26.

Проведені дослідження показали погіршення рівня капілярного кровотоку у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Виявлені патологічних зміни мікросудин біль виражені в порівнянні із пацієнтами другої клінічної групи.

Таблиця 4.26

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб третьої клінічної групи у порівнянні із контрольною групою (пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Контрольна група	Третя клінічна група	
			ГП I-II	ГП II-III
Зуби, що обмежують дефект	18–30	22,48±0,16	15,93±0,14*	13,53±0,19*
	31–45		17,14±0,22	15,36±0,26*
	46–60		15,45±0,18*	14,72±0,24
Беззубі ділянки коміркового відростка	18–30		19,26±0,13*	17,49±0,19*
	31–45		16,43±0,17	14,51±0,27
	46–60		17,94±0,16	13,78±0,18*

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

Проведені дослідження показали, що ступінь порушення мікроциркуляції тканин пародонта за даним ЛДФ відповідала клінічній картині стадії захворювання. У пацієнтів другої клінічної групи, хворих на

ГП I-II ступеня тяжкості, спостерігали найменш виражені порушення у системі мікроциркуляції та високі резервні можливості компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу за рахунок зростання нейрогенного компонента у регуляції мікросудин, збільшення їх тонуусу та включення резервних мікрокапілярів-шунтів у систему мікроциркуляторного русла як реакцію субкомпенсації у відповідь на ішемію тканин.

При погіршенні ступеня тяжкості захворювання, порушення кровообігу, характеризуються збереженням компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу за рахунок підвищення тонуусу міоцитів прекапілярів та артеріол, на тлі зростання впливу ролі пасивних ланок механізмів модуляції мікроциркуляторного русла, зростання внутрішнього судинного опору та артеріоловенулярних анастомозів.

У пацієнтів III клінічної групи стан мікроциркуляторного русла характеризуються зниженням активної модуляції та погіршенням тканинної перфузії в наслідок зменшення швидкості кровообігу.

Результати дослідження засвідчили прогресивне зниження реактивності мікросудин зі збільшенням ступеня ураження пародонта, особливо у хворих на цукровий діабет, та зниження компенсаторно-приспосувальних можливостей системи мікроциркуляції, що найбільш виражені у пацієнтів із ГП II-III ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету.

4.6. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із захворюваннями тканин пародонта за допомогою «T-Scan III».

З метою дослідження впливу оклюзійних співвідношень в патогенезі генералізованого пародонтиту нами було обстежено за допомогою «T-Scan III» особи усіх клінічних груп.

Аналіз результатів проведеного дослідження засвідчив, що в пацієнтів контрольної групи індекс асиметрії відповідав раціональному

розподілу оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду і становив $4,1 \pm 0,92$. Час дезоклюзії становив $0,31 \pm 0,04$ с, а час до стабільного множинного оклюзійного контакту складав $0,18 \pm 0,03$ с. Передчасних контактів у осіб контрольної групи не спостерігалось. Площа оклюзійних контактів становила $38,4 \pm 0,73$ мм².

Результати діагностики параметрів оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології наведений в табл. 4.27.

Таблиця 4.27

Параметри оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи у порівнянні із контрольною групою

Досліджувальні показники	Контрольна група	Друга клінічна група			
		ГП I-II	P	ГП II-III	P
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	$4,3 \pm 0,91$	$15,4 \pm 4,1$	$<0,05$	$18,4 \pm 5,3$	$<0,05$
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	$0,18 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,04$	$<0,05$	$0,49 \pm 0,06$	$<0,05$
Час дезоклюзії, с	$0,31 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,53 \pm 0,03$	$<0,05$
Площа оклюзійних контактів, мм ²	$38,4 \pm 0,73$	$26,6 \pm 0,42$	$<0,05$	$21,4 \pm 0,37$	$<0,05$

Виходячи з даних, представлених в табл. 4.27 індекс асиметрії відносної сили між сторонами у пацієнтів обох підгруп другої клінічної групи пропорційно зростав в залежності від ступеня тяжкості захворювань тканин пародонта, що свідчить про нефізіологічний розподіл навантажень.

Також при зростанні тяжкості ступеня генералізованого пародонтиту збільшувався час настання максимальної кількості зубних контактів ($0,49 \pm 0,06$ с у пацієнтів з ГП II-III ступеня тяжкості в порівнянні з $0,18 \pm 0,03$ с контрольної групи). Час дезоклюзії пропорційно збільшувався відносно тяжкості захворювання, але відмічено зменшення площі оклюзійних контактів.

Скріншот протоколу обстеження за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» пацієнта Б. 1974 р.н., другої клінічної групи, представлений на рис. 4.16.



Рис. 4.16. Скріншот протоколу обстеження за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» пацієнта Б. другої клінічної групи 1974 р.н.

Дані діагностики параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету наведений в табл. 4.28.

**Параметри оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи у порівнянні із
контрольною групою**

Досліджувальні показники	Контрольна група	Третя клінічна група			
		ГП I-II	P	ГП II-III	P
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,3±0,91	17,2±4,8	<0,01	19,6±3,6	<0,01
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,18±0,03	0,45±0,03	<0,01	0,57±0,08	<0,01
Час дезоклюзії, с	0,31±0,04	0,51±0,03	<0,01	0,63±0,05	<0,01
Площа оклюзійних контактів, мм ²	38,4±0,73	23,4±0,47	<0,01	18,4±0,26	<0,01

За результатами оцінки параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи встановлено:

- збільшення індексу асиметрії сили між сторонами до $19,6 \pm 3,6$ % у хворих другої підгрупи;
- збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів до $0,57 \pm 0,08$ с у хворих другої підгрупи;
- збільшення часу дезоклюзії у хворих другої підгрупи до $0,63 \pm 0,05$ с;
- зменшення площі оклюзійних контактів до $18,4 \pm 0,26$ мм².

Скріншот протоколу обстеження за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» пацієнта К. 1978 р.н., третьої клінічної групи, представлений на рис. 4.17.

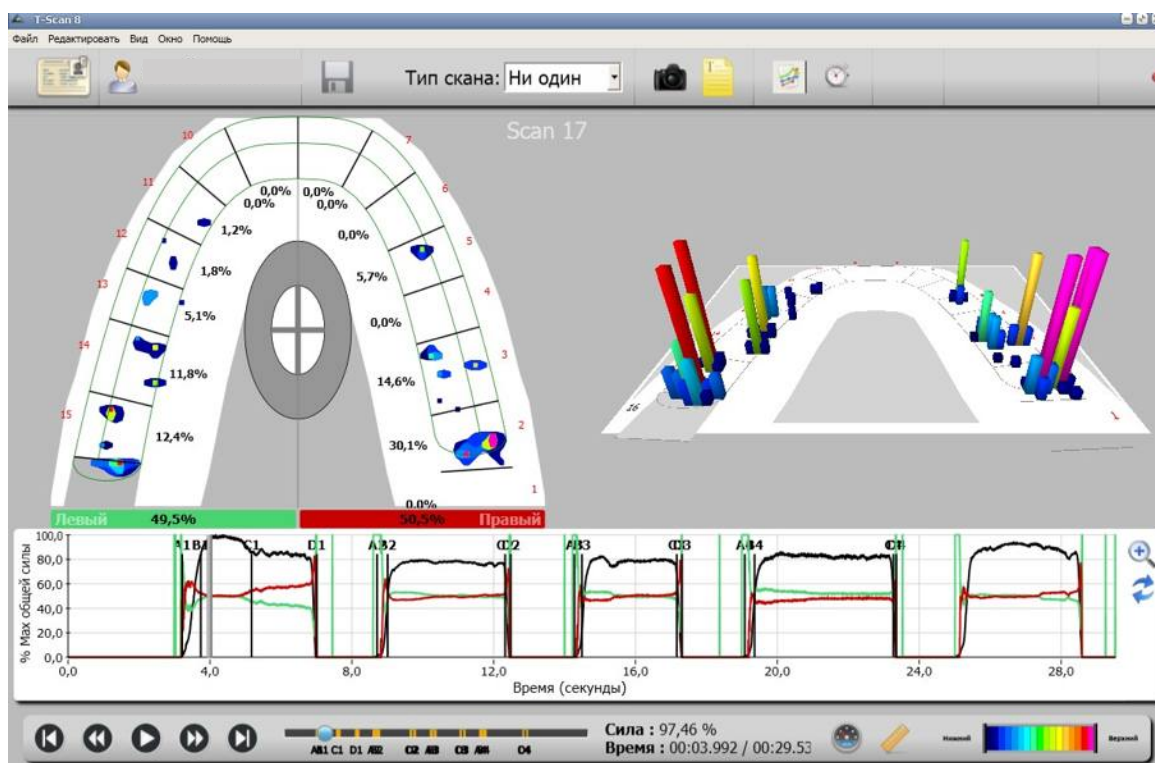


Рис.4.17. Скріншот протоколу обстеження К. третьої клінічної групи 1978 р.н.

Порівняння параметрів оклюзії другої та третьої клінічної груп наведено в табл. 4.29.

Таблиця 4.29

Порівняння параметрів оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи у порівнянні із третьою групою

Досліджувальні показники	Друга клінічна група		Третя клінічна група	
	ГП I-II	ГП II-III	ГП I-II	ГП II-III
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	15,4±4,1	18,4±5,3	17,2±4,8	19,6±3,6
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,37±0,04	0,49±0,06	0,45±0,03	0,57±0,08
Час дезоклюзії, с	0,48±0,03	0,53±0,03	0,51±0,03	0,63±0,05
Площа оклюзійних контактів, мм ²	26,6±0,42	21,4±0,37	23,4±0,47	18,4±0,26

Облік перерахованих показників пацієнтів другої та третьої клінічної груп показав тенденцію до погіршення параметрів оклюзії як в залежності від ступеня тяжкості патологічного процесу, так і від супутньої патології. У хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету спостерігаються більш значні зміни параметрів оклюзії при однаковому ступеню тяжкості захворювання.

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Германчук СМ. Ускладнення ортопедичного лікування у хворих на цукровий діабет. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;1(3(137)):29-34. [39].
2. Дорошенко СІ, Федорова ОВ, Ірха СВ, Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у віковому аспекті та їх особливості. Український журнал біології, медицини та спорту. 2017;6(8):157-63. [50].
3. Германчук СМ, Беда ВІ. Аналіз дефектов зубних рядов у пациентов с частичной потерей зубов при заболеваниях тканей пародонта на фоне сахарного диабета. Стоматология Эстетика Инновации. 2019;2(2):167-73. [22].
4. Германчук СМ. Результати клінічного дослідження лікувально-профілактичного комплексу при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Український журнал біології, медицини та спорту. 2020; 5(4(26)): 273-8. [36].
5. Германчук С.М. Результати клінічного дослідження осіб з дефектами зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Вісник проблем біології та медицини. 2020;2(2 (156)):349-53. [37].

РОЗДІЛ 5. ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ МОДЕЛЬОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

5.1. Послідовність, характер і ступінь деструктивних та репаративних процесів у структурних компонентах пародонта при цукровому діабеті.

Експеримент проводили на білих лабораторних щурах масою 160–180 г, яких утримували на стандартному раціоні за умов віварію. Тваринам дослідної групи, що налічувала 18 особин моделювали діабет. Для відтворення моделі діабету тваринам внутрішньоочеревинно однократно вводили стрептозотоцин у дозі 60 мг/кг маси тіла, розведений на 10Мм цитратному буфері (рН 4,5). Потім тварин витримували до розвитку діабету, контролювали рівень глюкози у крові за допомогою системи глюкометра OnCallPlus виробництва ACON Laboratories, Inc, USA. Щурі контрольної групи (18 тварин) утримували за стандартних умов. По шість тварин з дослідної та контрольної груп забивали через 30, 60 і 90 діб після початку експерименту.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006, ст. 26), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Матеріалом досліджень були нижні щелепи, які отримували під час забою тварин контрольної і дослідної груп. Досліджувані зразки тканин фіксували у нейтральному формаліні (рН 7,4) для зберігання максимального прижиттєвого стану 18 год. Після фіксації проводили декальцинацію у ЕДТА 17% рН 7,4. Після фіксації та декальцинації виготовляли парафінові зрізи 3-5 мкм завтовшки за методом Сант-Марі,

депарафінізували за стандартною методикою з подальшим промиванням у PBS (pH 7,4). З подальшим фарбуванням гематоксилін-еозином.

Результати світлооптичного дослідження кісткової тканини контрольної і дослідної групи щурів через 30 діб експерименту зображені на Рис. 5.1 та Рис. 5.2.

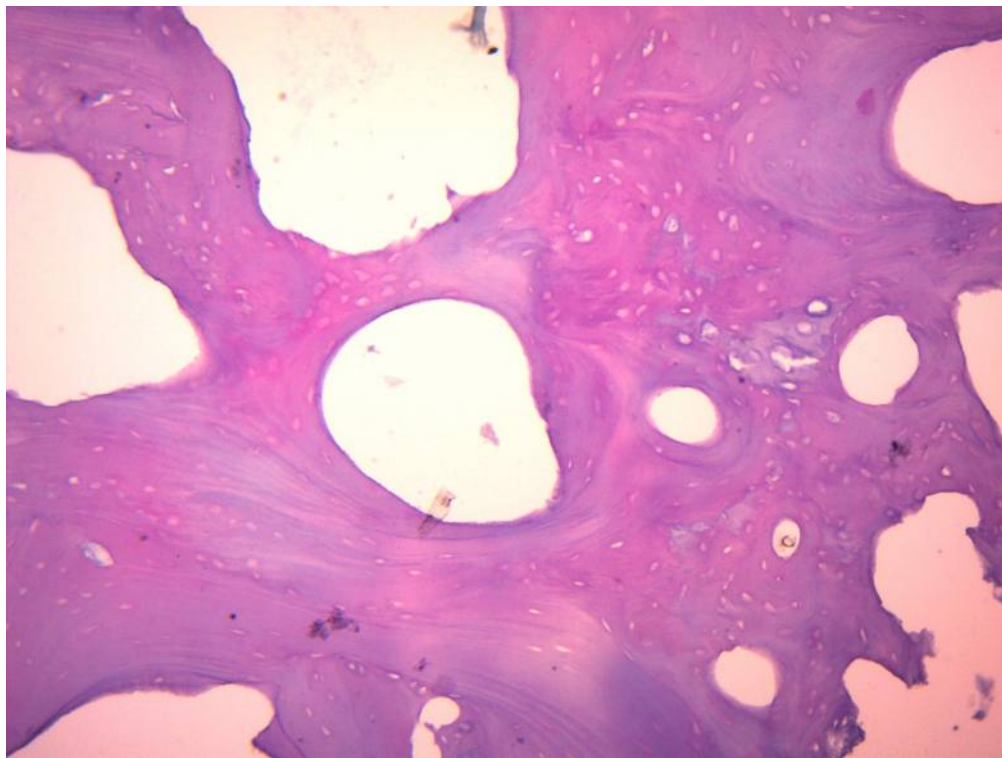


Рис 5.1. Кісткова тканина контрольної групи тварин 200х.

На препараті фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) у вигляді фрагментів. Виявлено ознаки порушення розподілу остеоцитарних лакун у загальній площі остеїдної тканини (наявні вогнища остеоцитарного спустошення і остеоцитарного скупчення). Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві ознаки периостеоцитарної резорбції кісткової тканини. Кісткові трабекули частково з ознаками остеосклерозу, а частково з стоншенням кісткових трабекул. У міжтрабекулярному просторі ділянки ліпо-міксоїдної тканини з розрізненим та вогнищевим скупченням клітин, які мають ознаки відносного поліморфізму та клітинно-ядерної атипії (можуть бути залишками гемопоетичної тканини на ранніх етапах гемопоезу, або треба виключити метастатичний характер

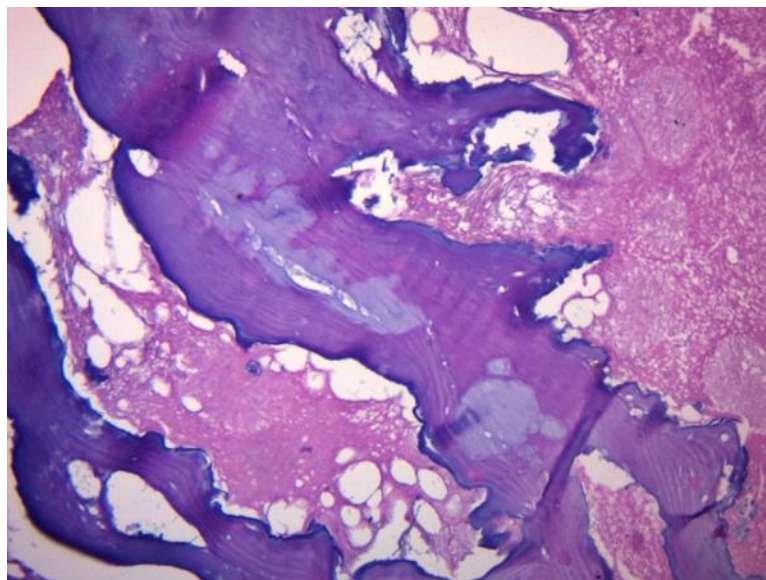


Рис. 5.2. Кісткова тканина експериментальної групи тварин 200х.

ураження досліджуваного матеріалу). Топографія ліній склеювання в більшій частині препарату синхронна навіть за наявності асинхронного розташування остеоцитарних лакун.

Результати світлооптичного дослідження кісткової тканини контрольної і дослідної групи щурів на 60 добу експерименту зображені на Рис. 5.3 та Рис 5.4.

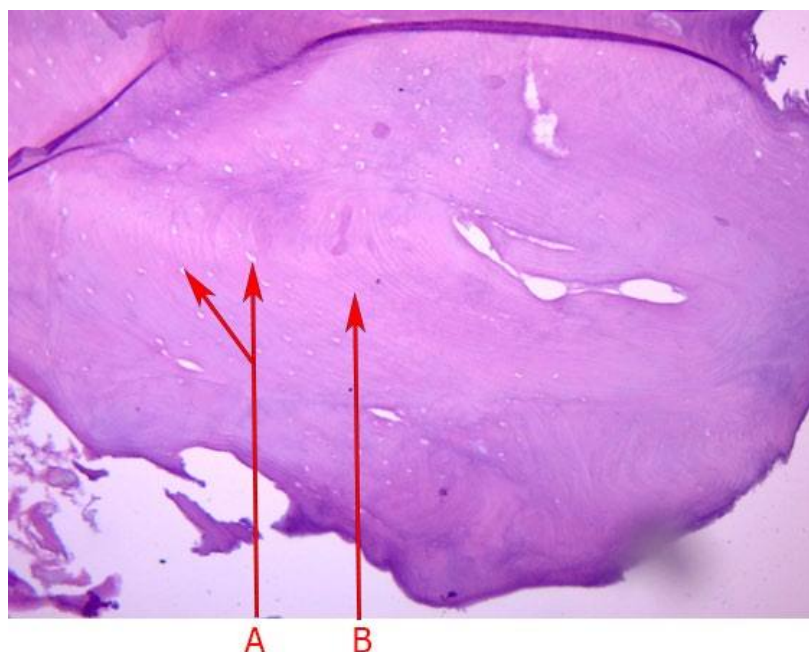


Рис 5.3. Кісткова тканина контрольної групи тварин збільшення: об'єktiv 10 камера 5 МП. А – Остеоцити В - кісткові каналці.

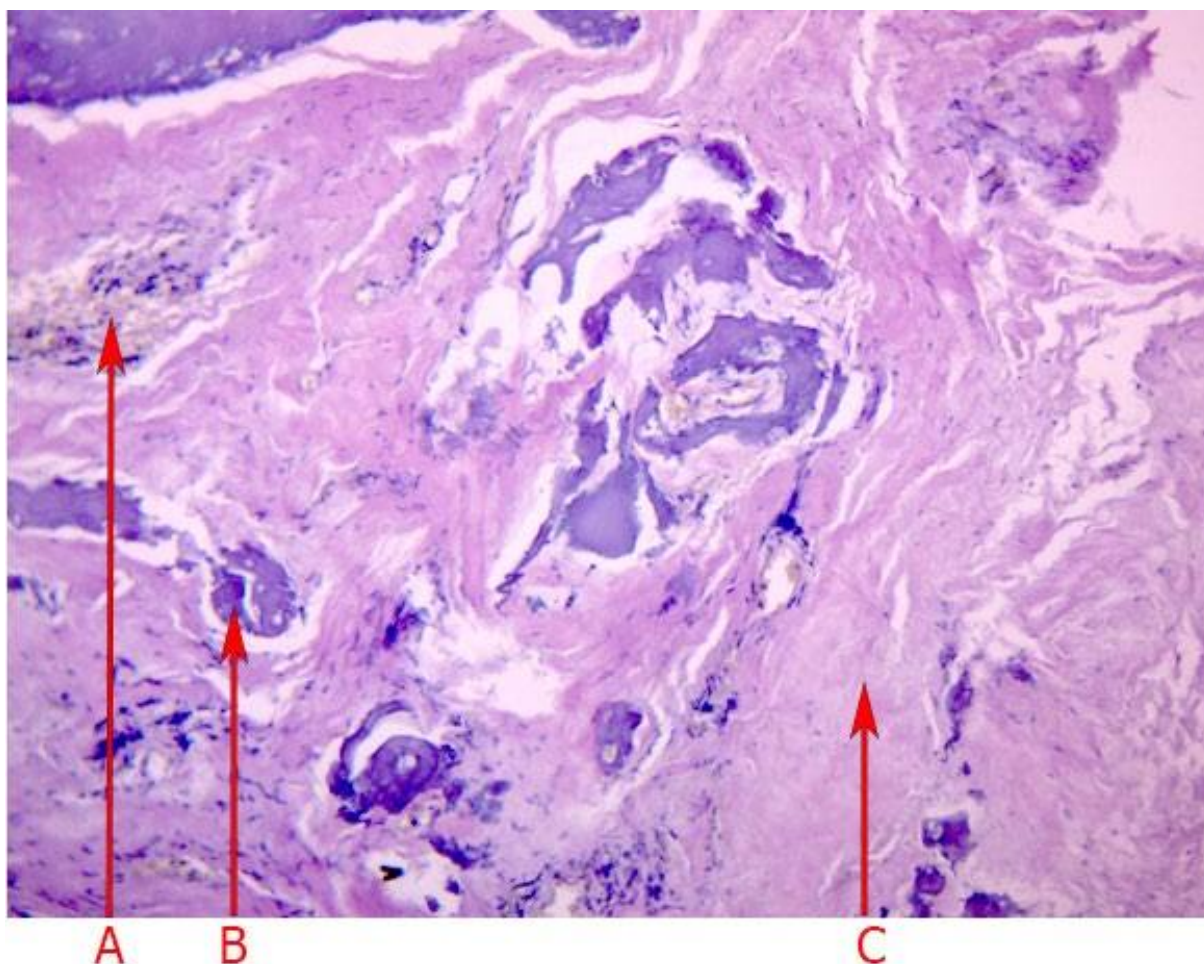


Рис 5.4. Кісткова тканина експериментальної групи тварин об'єктив 10 камера 5 МП. А – Ділянки набряку сполучної тканини В - Залишки кісткової тканини з остеолізом С – Сформована грубоволокниста сполучна тканина.

Фрагменти губчастої кістки з фіброзно-жировою тканиною у міжтрабекулярному просторі. Наявні помірно-виражені ознаки резорбтивних змін: явища остеокластичної резорбції («гаушипові» лакуни) по периферії трабекул; незначна периостиоцитарна та периканалікулярна резорбція. Базофільні лінії мають різний ступінь виразності на всьому протязі препарату. У лакунах наявні пікнотичні ядра остеоцитів. Кісткові балки фрагментовані (може бути пов'язано з приготуванням препаратів), більшість з них витончена, фестончаста. Розташована у між балкових проміжках сполучна тканина має різний ступінь васкуляризації. Ділянки фіброзної тканини чергуються з вогнищами жирової тканини. У фіброзній тканині наявні дрібні фрагменти кісткової тканини: може бути пов'язано з

її вираженою атрофією (остеолізом) або навпаки з початком десмального остеогенезу з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини.

Результати дослідження кісткової тканини контрольної і дослідної групи щурів на 90 добу експерименту зображені на рис 5.5. та рис 5.6..

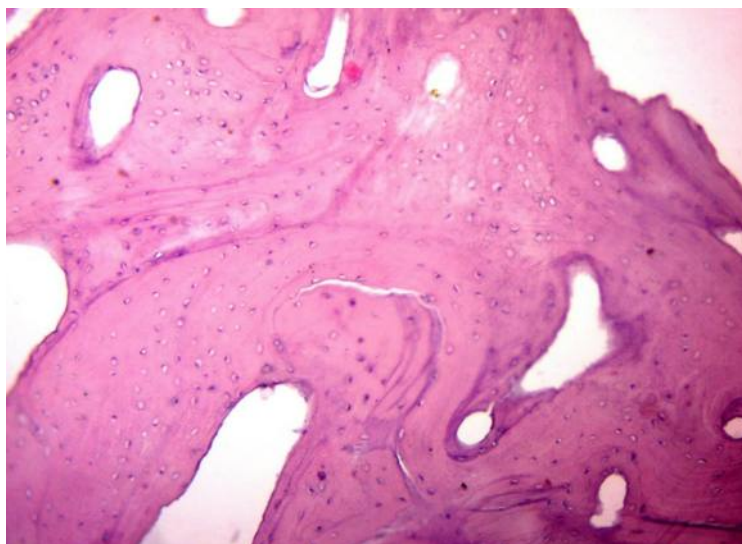


Рис 5.5. Кісткова тканина контрольної групи тварин збільшення: об'єktiv 10 камера 5 МП.

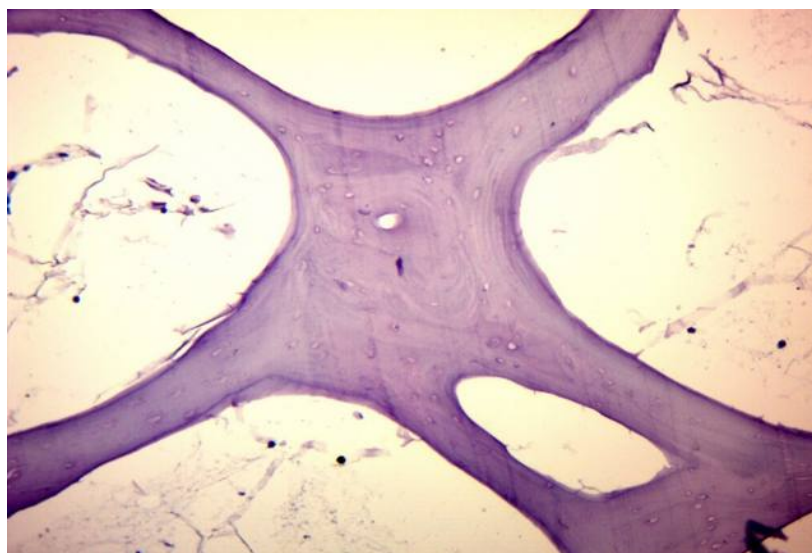


Рис 5.6. Кісткова тканина експериментальної групи тварин об'єktiv 20 камера 5 МП.

На дослідних зразках фрагменти губчастої кістки з фіброзно-жировою тканиною у міжтрабекулярному просторі. Наявні помірно-

виражені ознаки резорбтивних змін: явища остеокластичної резорбції («гаушипові» лакуни) по периферії трабекул; незначна периостиоцитарна та периканалікулярна резорбція. Базофільні лінії мають різний ступінь виразності на всьому протязі препарату. У лакунах наявні пікнотичні ядра остеоцитів. Кісткові балки фрагментовані (може бути пов'язано з приготуванням препаратів), більшість з них витончена, фестончаста. Розташована у між балкових проміжках сполучна тканина має різний ступінь васкуляризації. Ділянки фіброзної тканини чергуються з вогнищами жирової тканини. У фіброзній тканині наявні дрібні фрагменти кісткової тканини: може бути пов'язано з її вираженою атрофією (остеолізом) або навпаки з початком десмального остеогенезу з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини.

На експериментальному препараті рис 5.6. фрагменти губчастої кісткової тканини. Краї трабекул рівні. Розташування ліній склеювання, кісткових пластин та остеоцитарних лакун правильне, синхронне. Більшість лакун (остеоцитарних) позбавлені остеоцитів, в окремих з них виявляються різко апоптозовані клітини з гіперхромними пікнотичними ядрами. На окремих ділянках препарату у міжтрабекулярних просторах залишки гемо поетичної тканини.

Динаміку змін в альвеолярному відростку при модельованому цукровому діабеті можна простежити на рис. 5.7.

На рисунку 5.7 А видно фрагменти губчастої кісткової тканини. Краї трабекул рівні. Розташування ліній склеювання, кісткових пластин та остеоцитарних лакун правильне, синхронне.

На 30-у добу стрептозотоцинового діабету лакуни (остеоцитарні) позбавлені остеоцитів, в окремих з них виявляються різко апоптозовані клітини з гіперхромними пікнотичними ядрами. На окремих ділянках препарату у міжтрабекулярних просторах - залишки гемопоетичної тканини (рис. 5.7Б).

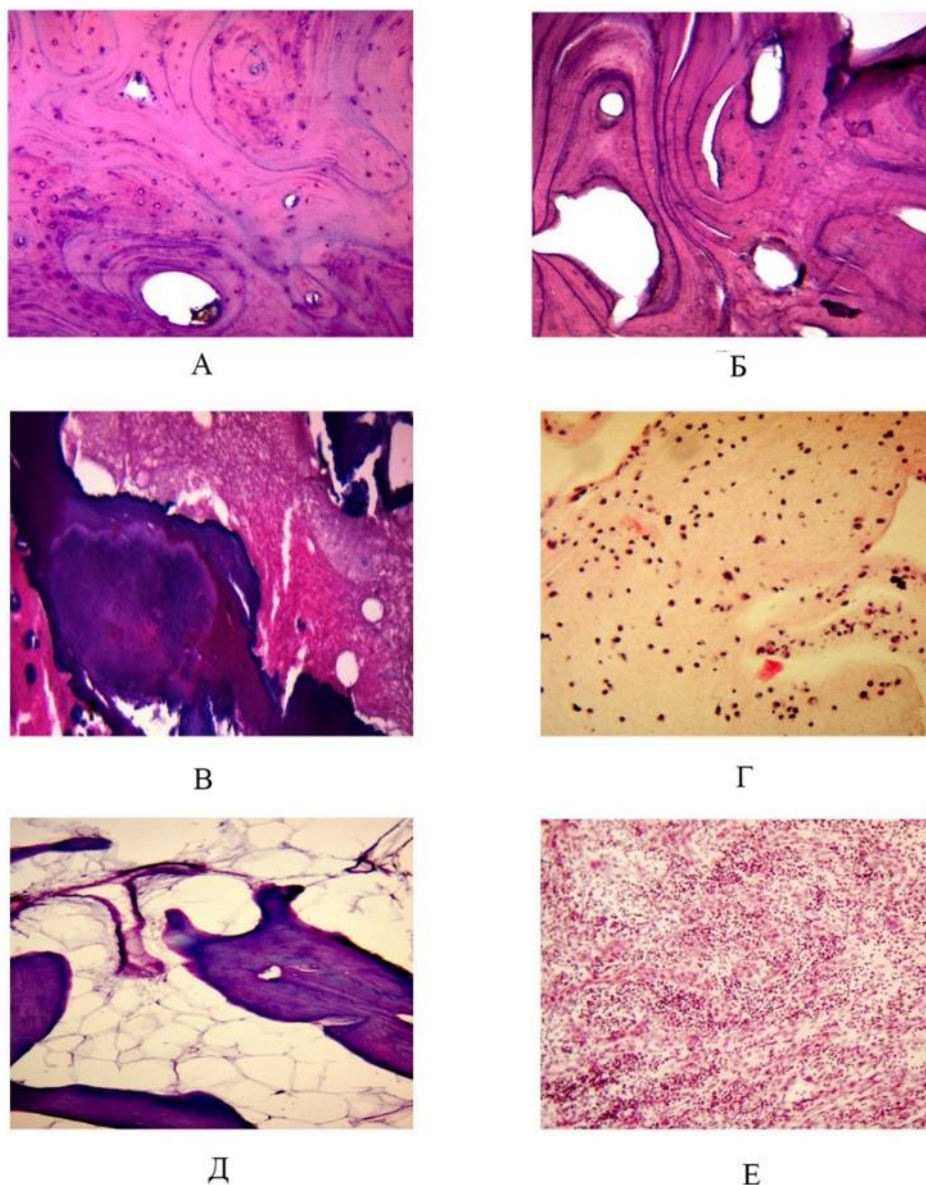


Рис 5.7. Зміни у альвеолярному відростку при модельованому цукровому діабеті.

А - тканини пародонту контрольної групи щурів. х 200.

Б – 30-а доба діабету. х 400.

В – 60-а доба діабету. х 400.

Г – 60-а доба діабету. х 200.

Д – 90-а доба діабету. х 400.

Е – 90-а доба діабету. х 100.

Зразки на 60-у добу стрептозотоцинового діабету представлені губчастою кістковою тканиною (рис. 5.7 В). Простір між кістковими балками виповнений аморфною еозинофільною речовиною з поодинокими лейкоцитами та еритроцитами у ній (рис. 5.7 Г). Кісткові трабекули частково фрагментовані (що може бути пов'язане з приготуванням

препаратів). Краї трабекул мають різковиражені ознаки остеокластичної лакунарної резорбції – у вигляді узур, зубів, шпик, що надає їм гофрованого вигляду. Остеоцитарні порожнини мають варіабельні розміри за рахунок мозаїчного остеоцитарного остеолізу.

У чіпсах кісткової тканини на 90у добу стрептозотоцинового діабету виявлено виражені ознаки резорбтивних змін (рис. 5.7 Д): явища остеокластичної резорбції з формуванням по периферії трабекул остеокластичних («гаушипових») лакун за умови відсутності виявлення на препараті остеобластів; периостеоцитарну резорбцію зі збільшенням об'єму остеоцитарних лакун; периканалікулярний остеоліз з розширенням просвітів Гаверсових каналів; «дисоційовану» форму резорбції кісткової тканини з розшаровуванням тканини на окремі фрагменти. У зоні периферичнорозташованих кісткових пластинок більшість остеоцитарних лакун виповнені пікнотичним інфільтратом без чітких меж, хоча зустрічаються і ділянки кісткової тканини (рис. 5.7 Е). Проводячи порівняльну характеристику тканин пародонту в нормі та при діабетичній пародонтопатії, видно суттєві зміни, а саме: відбувається переважання процесів демінералізації над ремінералізацією, що в подальшому викликає лакунарну резорбцію.

Зміни у судинному руслі альвеолярного відростка при модельованому стрептозотоциновому цукровому діабеті на всіх етапах експерименту зображено на Рис 5.8.

В основі діабетичної мікроангіопатії лежать процеси плазморагії. Вони зводяться до первинного плазматичного пошкодження базальної мембрани мікроциркуляторного русла, а потім викликають склероз і

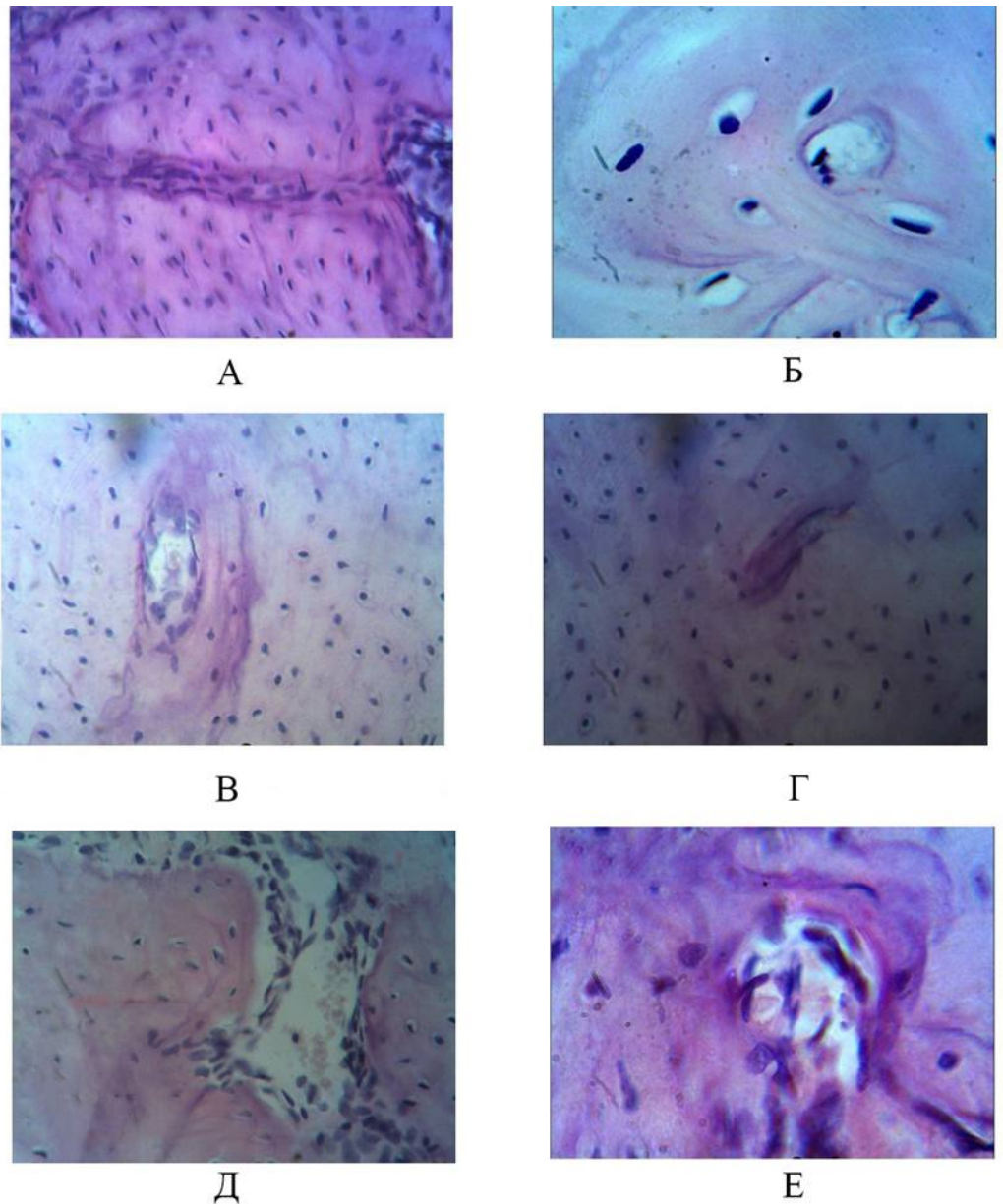


Рис. 5.8. Зміни у судинному руслі альвеолярного відростка при модельованому цукровому діабеті.

А - судини кісткової тканини контрольної групи щурів. х 200.

Б - судини кісткової тканини контрольної групи щурів. х 400.

В, Г – 30-а доба діабету. х 200.

Д – 60-а доба діабету. х 400.

Е – 90-а доба модельованого діабету. х 400.

гіаліноз стінок судин. На 30-й день досліду при морфологічному дослідженні кісткової тканини альвеолярного відростку відзначені хронічне продуктивне запалення, розвиток макрофагальної інфільтрації та виникнення мікроангіопатії (рис. 5.8 В, 5.8 Г). На 60-й день гіалін

накопичується в субендотеліальному просторі, руйнуючи базальну мембрану, судинна оболонка потоншується та відбувається звуження просвіту судини. Присутній перицелюлярний, периваскулярний набряк та відкладення власне ліпогіаліну, який містить ліпіди і бета-ліпопротеїди, що під час порушення вуглеводного обміну в організмі виводяться через мікроциркуляторне русло та осідають на судинах (рис. 5.8 Д). На 90-ту добу діабету відзначалося значне накопичення ліпогіаліну у перицелюлярному просторі і, як наслідок, утворення мікротромбів у просвіті судин (рис. 5.8 Е).

Таким чином при дослідженні альвеолярного відростка при модельованому цукровому діабеті виявлені зміни, що свідчать про резорбцію кісткової тканини.

Однією з головних морфологічних змін у кістковій тканині було зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості макрофагів і остеокластів. Зміни клітинного складу альвеолярного відростка при діабеті на 30-у добу були статистично не значимі. На 60-й та 90-й дні дослідження відбулось статистично значне зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості остеокластів (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

**Клітинний склад альвеолярного відростка на моделі
стрептозотоцинового цукрового діабету**

		30 доба	60 доба	90 доба
Кількість остеокластів	К	2,0±0,3	1,0±0,6	1,5±0,4
	Е	2,0±0,4	3,5±0,1*	3,1±0,4*
Кількість остеоцитів	К	31,5±5,0	28,3±2,7	24,7±6,8
	Е	27,9±3,2	21±2,6*	19±3,2*

Примітка: * - вірогідні зміни порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Результати біохімічного дослідження сироватки крові щурів в експерименті наведені в табл. 5.2.

Таблиця 5.2

**Біохімічні показники сироватки крові щурів на моделі
стрептозотоцинового цукрового діабету.**

Показники		30 доба	60 доба	90 доба
n		6	5	6
Лужна фосфатаза (загальна) (МО/л)	К	223,2 ± 20,6	236,9 ± 16,8	229,2 ± 23,0
	Е	392,3 ± 42,1 *	323,8 ± 23,8 *	304,9 ± 20,1 *
Лужна фосфатаза (кісткова) (МО/л)	К	158,3 ± 29,3	128,3 ± 22,3	134,8 ± 6,3
	Е	297,2 ± 29,8 *	209,7 ± 32,1	207,5 ± 17,1 *
Кальцій (мг/дл)	К	14,22 ± 1,27	12,16 ± 0,15	11,69 ± 0,17
	Е	10,5 ± 0,93 *	12,33 ± 0,56	13,47 ± 0,4 *
Фосфор (мг/дл)	К	11,0 ± 0,43	9,17 ± 0,38	10,12 ± 0,45
	Е	10,67 ± 0,52	13,78 ± 1,42 *	12,96 ± 1,03 *

Примітка: * - вірогідні зміни порівняно з контрольною групою (p< 0,05).

При аналізі отриманих результатів біохімічних досліджень сироватки крові щурів з'ясовано, при експериментальному ЦД змінюється активність загальної та кісткової лужної фосфатази, вміст кальцію та фосфору. Збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність біохімічних змін у кістковій тканині. Остеомаляція та пов'язані з нею патоморфологічні зміни у кістковій тканині підвищують активність лужної фосфатази.

Вірогідне збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність остеокластичної резорбції або, навпаки, явищ

початкового десмального остеогенезу зі сформованою грубоволокнистою кістковою тканиною.

Активність кісткової лужної фосфатази пов'язана з активністю остеобластів і свідчить про активність регенеративних процесів. Зменшення кількості кісткової лужної фосфатази на 90-ту добу в порівнянні з 30-ю добою свідчить про зменшення активності процесів регенерації.

Підвищення рівнів кальцію і фосфору на 90-ту добу свідчить про резорбцію кісткової тканини, що підтверджено морфологічними дослідженнями.

Очевидно, всі ці обставини сприяють більш важкому перебігу пародонтопатії та, як наслідок, виснаженню резервних сил тканин пародонта.

5.2. Імуногістохімічні зміни в пародонті лабораторних тварин із цукровим діабетом.

Для більш детального аналізу змін в тканинах пародонта був проведений імуногістохімічний аналіз у досліджувальних груп тварин.

З гістологічних парафінових блоків виготовляли серійні зрізи товщиною 4-5 мкм, які наносили на адгезивні скельця SuperFrost (Thermo Scientific) і висушували при температурі 37°C упродовж 18 годин. Депарафінізовані зрізи підлягали демаскуванню антигенів термічним методом шляхом нагрівання зрізів у цитратному буфері (pH 6,0) при температурі 95-98°C. Для візуалізації результатів ІГХ використовували систему детекції “UltraVision Quanto Detection System HRP Polymer” (Thermo Scientific), яка включала в себе блокування ендогенної пероксидазної активності 3% перекисом водню, блокування неспецифічного фонового фарбування з використанням «Ultra V Block», посилення реакції «Primary Antibody Amplifier Quanto». У якості хромогену використовувався діамінобензидин (DAB). У дослідженнях

використана наступна панель антитіл («Thermo scientific», США) (табл. 5.3.)

Таблиця 5.3

Панель антитіл для ІГХ дослідження.

Антитіло	Імунізована тварина	Клон	Розведення	Локалізація в клітині
HSP70	Кролик		1:200	Цитоплазма
HSP90	Кролик		1:200	Цитоплазма

Для оцінки імуногістохімічної реакції при дослідженні тканин аорти, аортальних клапанів, передміхурової залози був застосований підрахунок позитивно забарвлених клітин у полі зору діаметром 1000 мкм у середовищі морфометричної програми «Zeiss Zen 2.0»

Для контролю якості проведеного ІГХ дослідження проводили активний (використання тканини, з попередньо встановленою позитивною та негативною реакцією) та пасивний контроль отриманих результатів.

Під час дослідження фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) не мали експресії білків теплового шоку. Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві осередки експресії HSP90 та HSP70. Найбільша експресія HSP90 та HSP70 спостерігалась у ділянках кісткової тканини багатих судинами. Пародонтальна щілина мала значний рівень експресії HSP90 та HSP70. Ліній склеювання в більшій частині не мала наявності HSP90 та HSP70. Данні експресії HSP90 та HSP70 наведені в таблиці 5.4.

Таблиці 5.4

**Експресія HSP90 та HSP70 у тканинах пародонта при
модельованій гіперглікемії**

	HSP90	HSP70
Судини	++ -	+++
Пародонтальна щілина	++-	---
Губчаста кістка	---	---

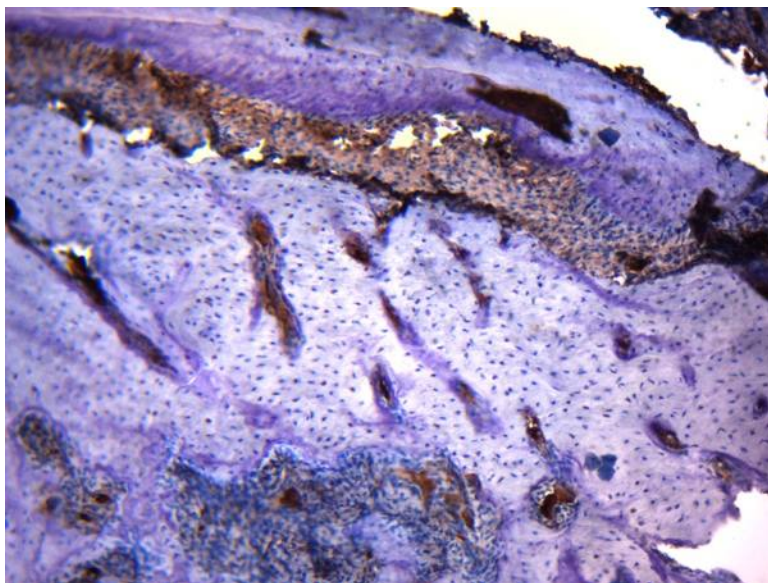


Рис. 5.9. Експресія білку HSP70 клітинами нижньої щелепи тварин з гіперглікемією. 1 – позитивна експресія білка HSP70 ендотелієм клітинами, 2-відсутність експресії білка HSP70 клітинами. Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. 36. x 160.

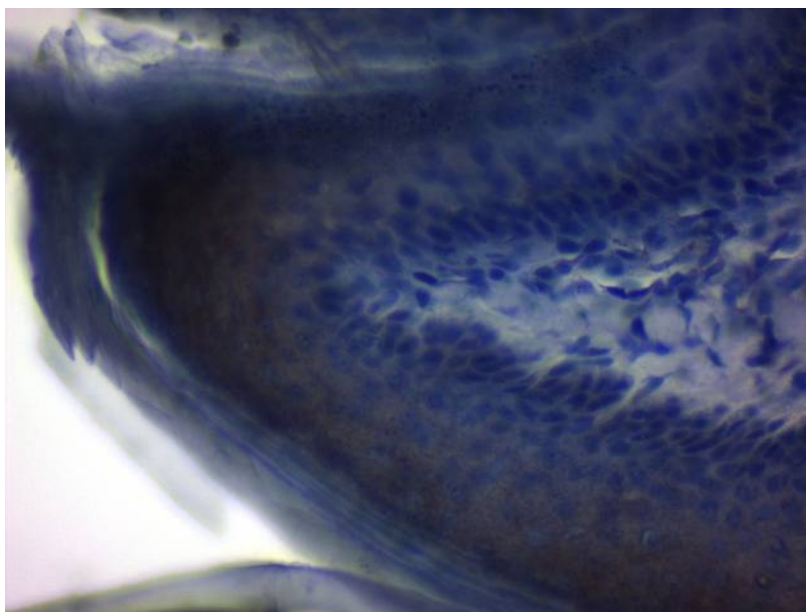


Рис. 5.10. Експресія білку HSP90 клітинами нижньої щелепи тварин з гіперглікемією. 1 – позитивна експресія білка HSP90 клітинами зернистоги шару епітелію ясен, 2-відсутність експресії білка HSP90 клітинами базального та шиповатого шару . Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. 36. x 360.

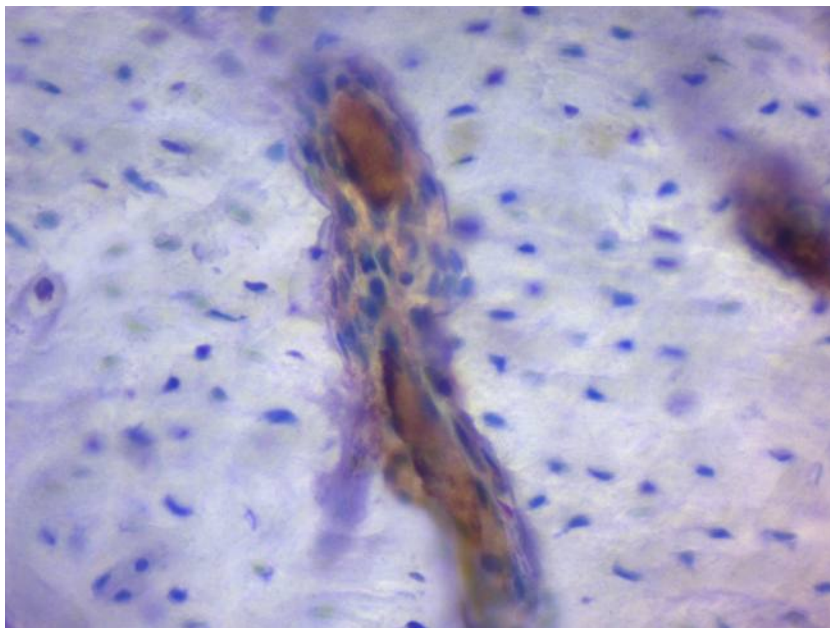


Рис. 5.11. Експресія білку HSP90 клітинами нижньої щелепи тварин з гіперглікемією. 1 – позитивна експресія білка HSP90 ендотелієм клітинами. Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. Зб. х 360.

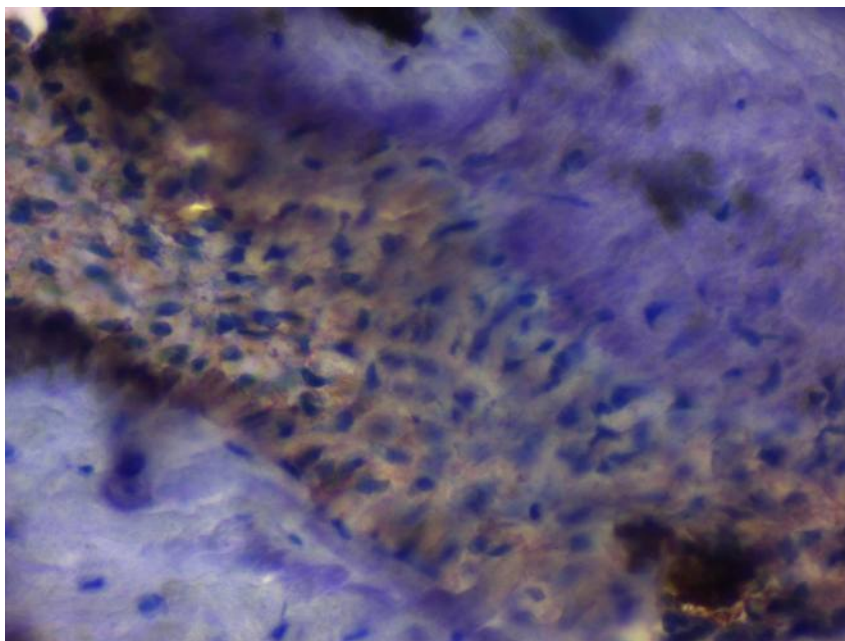


Рис. 5.12. Експресія білку HSP70 клітинами нижньої щелепи тварин з гіперглікемією 1 – позитивна експресія білка HSP70 клітинами періодонтальної щілини. Зб. х 360.

5.3. Особливості морфологічної будови нижньої щелепи та тканин пародонту під впливом тівортіну та альфа-ліпону при модельованому цукровому діабеті.

Для перевірки гіпотези о позитивному впливі альфа-ліпону на тканини пародонта, була проведена друга частина експерименту. Експеримент проводили на білих лабораторних щурах масою 160–180 г, яких утримували на стандартному раціоні за умов віварію. Тваринам дослідної групи, що налічувала 18 особин моделювали діабет і дозували тівортін і альфа-ліпон відповідно до мас тіла. Щурі контрольної групи (18 тварин) утримували за стандартних умов. По шість тварин з дослідної та контрольної груп забивали через 30, 60 і 90 діб після початку експерименту.

Для забезпечення співставлення результатів та порівняльного аналізу під час модельованого діабету ми провели вивчення морфогенезу нижньої щелепи та тканин пародонту у інтактних статевозрілих тварин з початковою масою 120-130г. Також ми провели дослідження особливостей структурної організації нижньої щелепи та тканин пародонту у тварин групи контролю, котрі вживали тівортін та альфа-ліпон. Тівортін та альфа-ліпон застосовувався нами, як коректор виявлених змін у кістковій тканині та пародонті впродовж всіх строків експериментальних досліджень.

Особливості росту, формоутворення та будови нижньої щелепи та тканин пародонта у контрольних та інтактних тварин у відповідні строки спостереження виявили вікову динаміку. Розвиток щелеп та тканин пародонту для тварин статевого віку характеризувалася ознаками постійного ремоделювання та формоутворення нижньої щелепи (кісткової тканини та пародонту) як у сагітальному, так і трансверзальному напрямках. Макроскопічні результати показали, що маса щелепи тварин контрольної групи упродовж спостереження змінилась з $341,93 \pm 1,21$ мг до $456,86 \pm 3,51$ мг. Тварин, які вживали тівортін та альфа-ліпон цей показник змінився у межах від $361,47 \pm 2,37$ мг до $446,73 \pm 3,29$ мг. Ми не виявили

достовірної різниці між групою тварин контролю та ті які вживали тівортін та альфа-ліпон. Відсутність достовірної різниці ми спостерігали зі сторони маси тварин, яка також зростала з $126,35 \pm 5,14$ г до $173,44 \pm 4,53$ у інтактних тварин та з $124,27 \pm 3,90$ г до $174,59 \pm 3,26$ г у щурів групи контролю.

Вимірювання щелеп інтактних та контрольних щурів показали зростання лінійних показників (Рис 5.13. : максимальної довжини щелепи з 25,82 до 31,04 мм, висоти гілки з 8,75 до 10,10 мм, товщини альвеолярного паростку з 2,45 до 2,90 мм та з 2,39 до 3,21 мм. У тварин, які отримували тівортін та альфа-ліпон, достовірної різниці морфологічних показників упродовж термінів спостереження при порівнянні з інтактними щурами не виявлено (Таблиця 5.5).

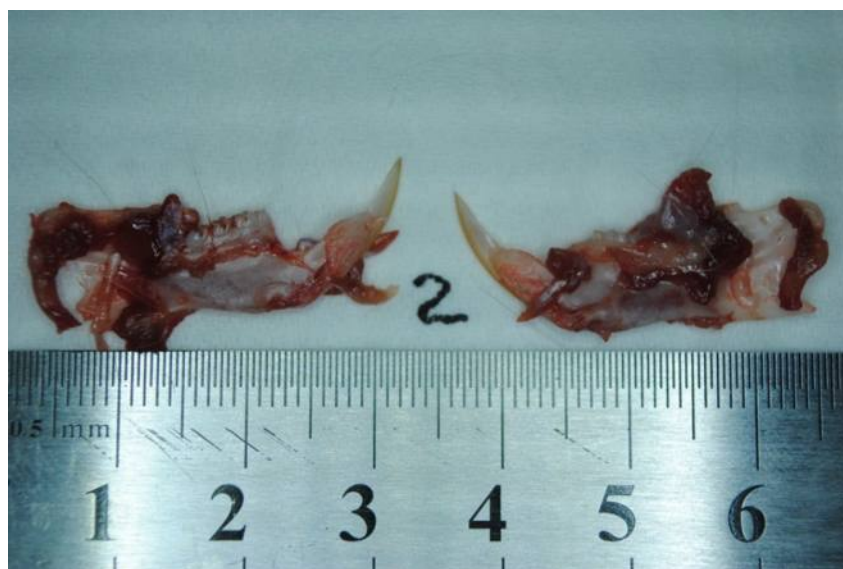


Рис 5.13. Вимірювання щелеп інтактних та контрольних щурів

Гістологічна будова кісткової тканини та тканин пародонта нижньої щелепи упродовж зазначених термінів експеримента виявлено нормальну функцію кісткоутворювальних елементів за рахунок нормальної функції остеобластів фібробластів. Спостерігалась нормальна будова та осифікація кісткового матриксу. На час закінчення двомісячного періоду спостереження за тваринами контрольної групи кісткова тканина та пародонт приймає цілком сформовану нормальну будову та пропорційність. Кісткова тканина представлений достатньо мінералізованими структурами з чіткими рівномірними кістковими лініями

та сформованими контрфорсами, вторинними пропорційними остеонами, значною кількістю остеоцитів з нормохромними ядрами.

Таблиця 5.5.

Динаміка масо-метричних показників тварин контрольної серії ($M \pm m$)

Умови дослідження	Термін спостереження	Маса тіла тварин(г)	Маса нижньої щелепи (мг)
Інтактні тварини	1місяць	126,35 $\pm$ 5,14	341,93 $\pm$ 1,21
	1міс+30діб	164,48 $\pm$ 2,64	410,46 $\pm$ 3,53
	1міс+60діб	173,44 $\pm$ 4,53	456,86 $\pm$ 3,51
Тварини котрі вживали тівортін та альфа-ліпон	1місяць	124,27 $\pm$ 3,90	361,47 $\pm$ 2,37
	1міс+30діб	161,53 $\pm$ 2,91	395,63 $\pm$ 3,76
	1міс+60діб	174,59 $\pm$ 3,26	446.73 $\pm$ 3,29

Примітка: при $p \geq 0,05$.

Судини кісткової тканини вистлані ендотеліоцитами мають нормальний контакт та входять у склад проміжної речовини кісткової матриці (рис. 5.14).

Нижня щелепа має три моляра, нами досліджена гістологічна структура тканин пародонта у тварин контрольної групи. Було виявлено його сформованість та чіткий поділ на зони (серединний Рис. 5.15, маргінальний Рис. 5.16, апікальний Рис.5.17) з проліферативна та функціональна активності островців малясе нами виявлена не була. Проведений морфометричний аналіз пародонтальної щілини усієї зон, оскільки відомо, що морфогенетичні процеси у значній мірі забезпечуються функціональною активність волокон пародонту клітин. (рис.5.15.).

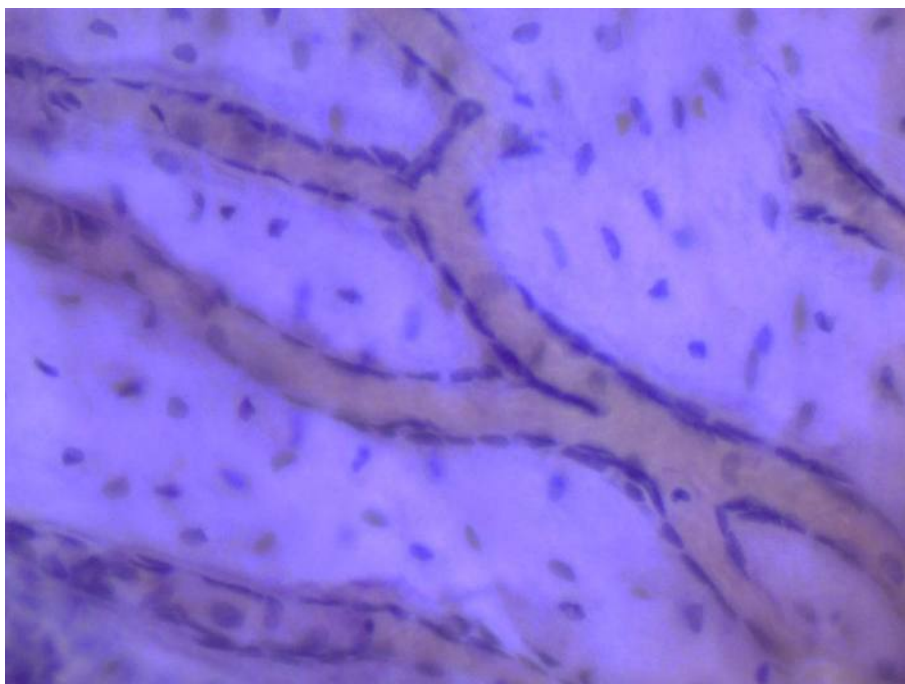


Рис 5.14. Судини кісткової тканини на час закінчення двомісячного періоду спостереження за тваринами контрольної групи. Забарвлення гематоксилін-еозином. Цифрове фото. 36 x 360.

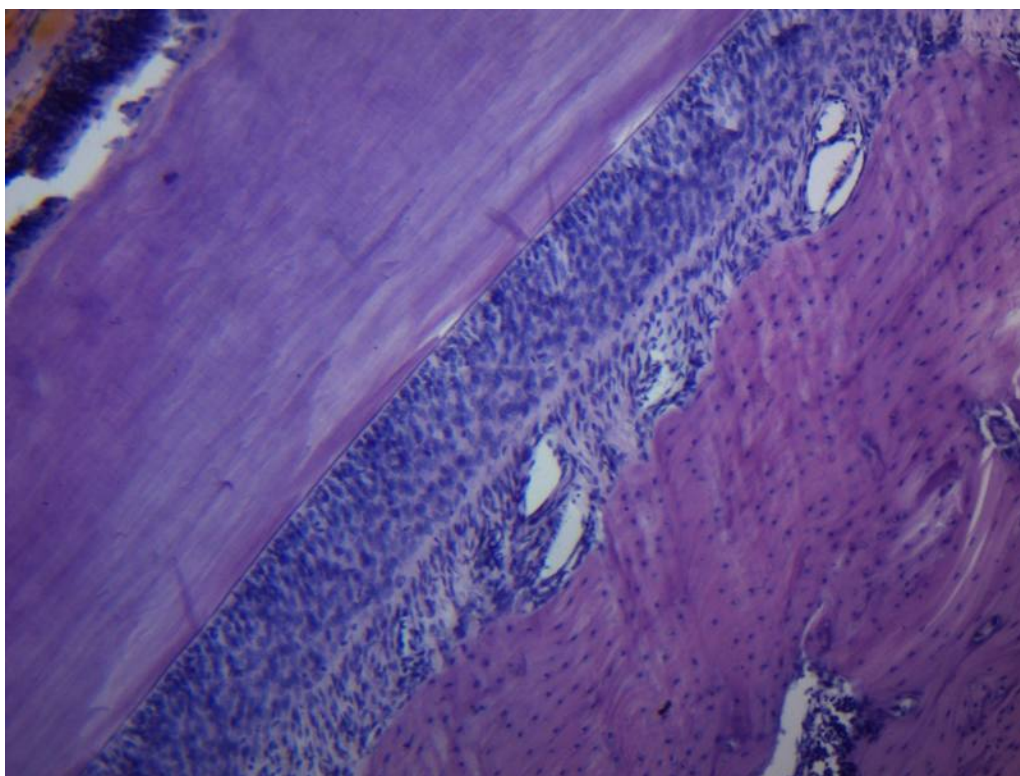


Рис. 5.15. Середня третина пародонтальна щілина молярів нижньої щелепи інтактного щура трьохмісячного віку: 1 – пародонтальна щілина, 2 –остеони, 3 – остецити. Забарвлення гематоксилін-еозином. Цифрове фото. 36. x 120.

Зони пародонтальної щілини чітко диференціювалися між собою. Диференціація обумовлена значною кількістю сполучної тканини між клітинами, що забезпечує їх функціональну напруженість під час акту жування. У більшості клітин пародонтальної щілини ядра присутні та чітко контуруються, нормохромні, округлої та овальної форми. В окремих ділянках зустрічаються поодинокі скупчення епітеліальних клітин. Також зустрічаються розширені судини, які забезпечують посилене кровопостачання апікальної зони пародонту.

У зоні маргінального пародонту визначався досить високий відсоток активно проліферуючих та мігруючих лімфоцитів, що засвідчує значну імунну потенцію. Також чітко простежувалися волокна циркулярної зв'язки зуба прилеглої до шийки зуба та цементу (Рис. 5.4.).

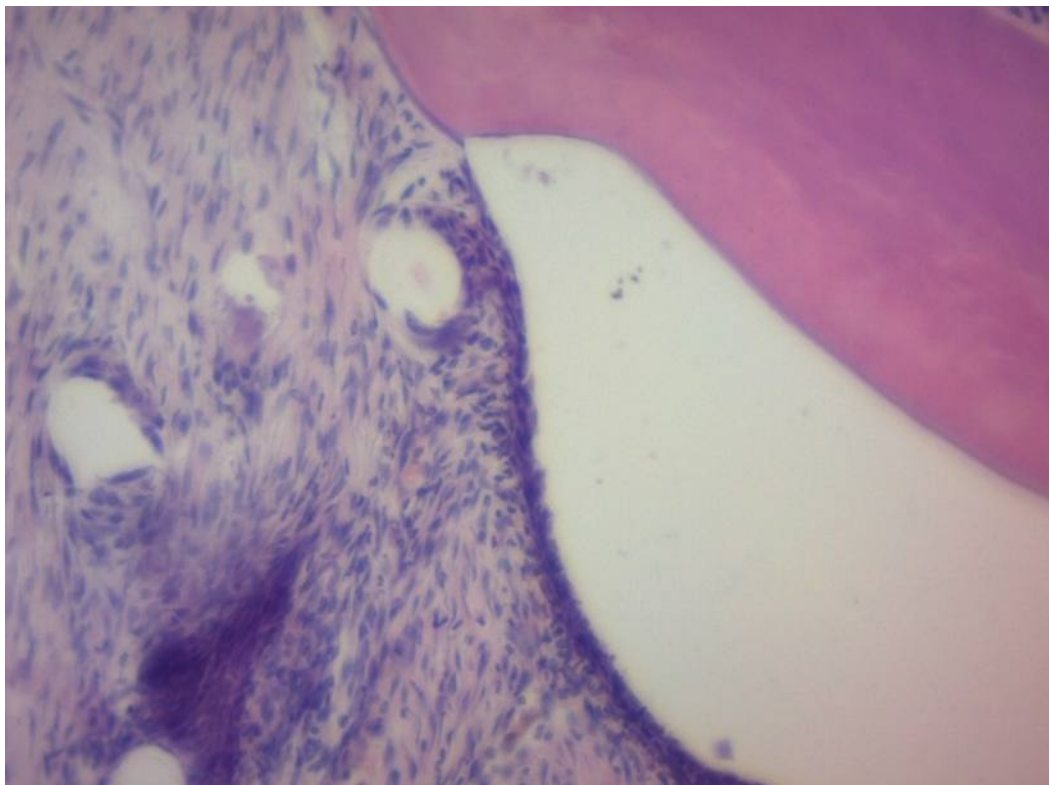


Рис. 5.16. Маргінальний пародонт молярів нижньої щелепи інтактного щура трьохмісячного віку. Забарвлення гематоксилін-еозином. Цифрове фото. 36. x 120.

У терміни спостереження ширина пародонтальної щілини поступово зменшувалася з 42,95мкм до 41,48мкм. Одночасно звужувалися

серединна: зона з 65,47 до 35,68мкм. У той же час у тварин контрольної групи, які вживали тівортін, достовірну відмінностей від інтактних щурів не виявила.

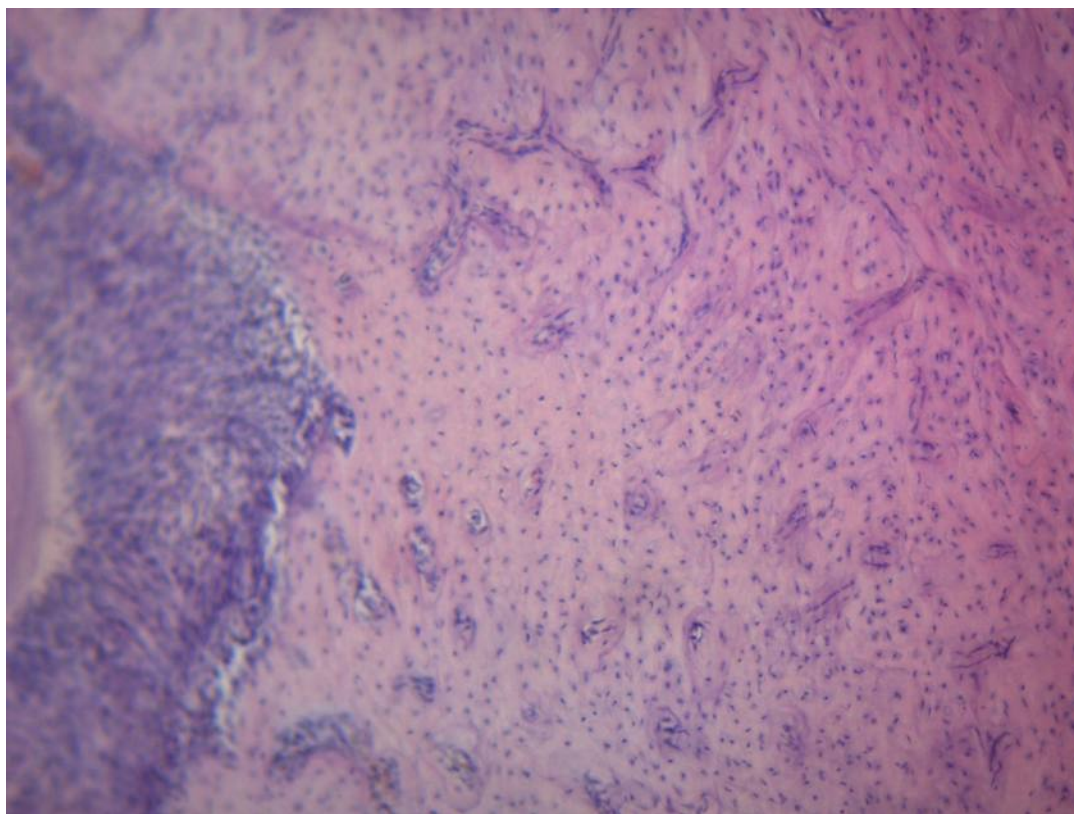


Рис.5.17. Трансверзальний зріз апікального пародонту інтактного щура трьохмісячного віку: 1 – цемент кореня, 2 - волокна періодонтальної щілини. 3 кістка. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Цифрове фото. 3б. x 100.

Зabarвлення на колаген тканин пародонту молярів щелепи інтактних щурів чітко показує наявність сформованої структури колагену та речовини кісткової тканини. Колагенові волокна мають звивистий хід, а остеони мають вузькі канали та чіткі контури. Всі ці морфологічні особливості відповідають зрілим структурам тканин пародонту (Рис.5.18.).

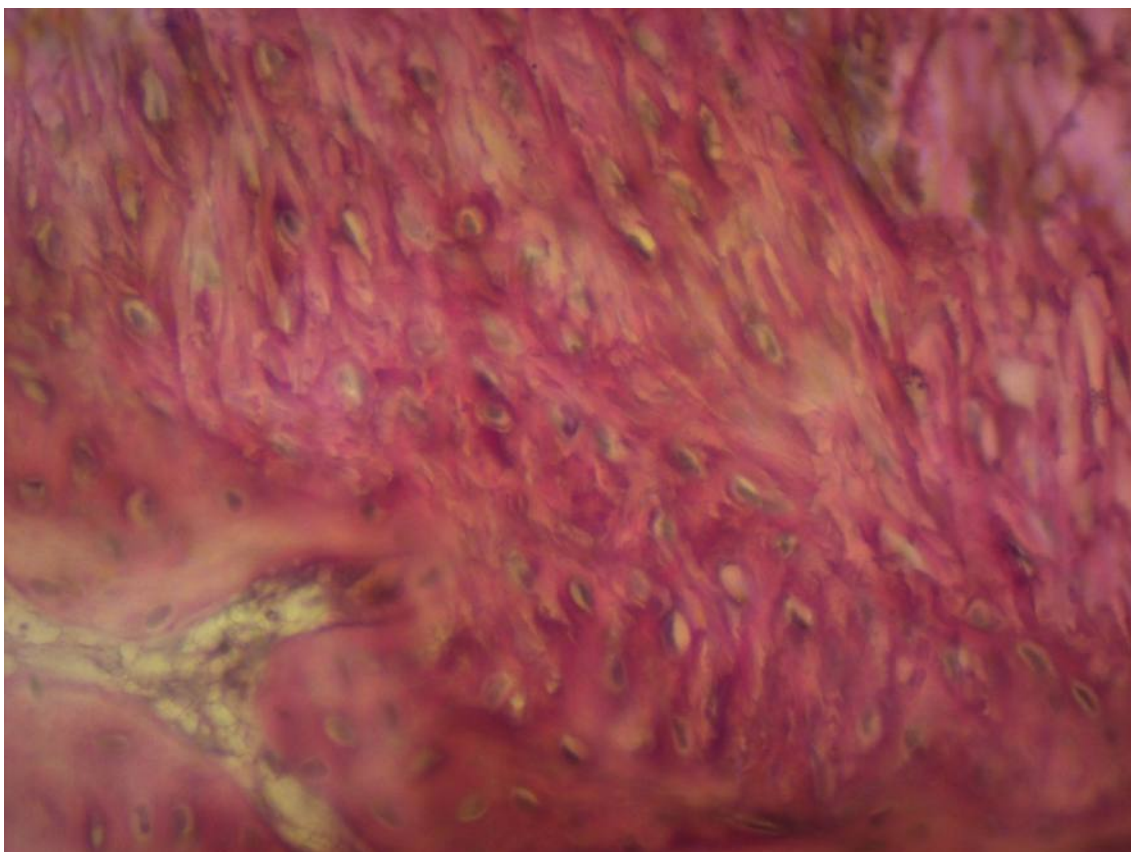


Рис.5.18. Середня третина пародонтальна щілина молярів нижньої щелепи інтактного щура трьохмісячного віку: 1 – колагенові волокна, 2 – кістка, 3 – остеоцити. Забарвлення ВанГізона. Цифрове фото. Зб. х 550.

Імуногістохімічне дослідження експресії білків HSP70 HSP90 в кістковій тканині та тканинах пародонту показало відсутність досліджуваних білків у кістковій тканині (Рис. 5.19, Рис.5.20, Рис.5.21), що свідчить про відсутність активації їх стресовими процесами у нижній щелепі інтактних тварин статевозрілого віку. У той же час у тварин контрольної групи, які вживали тівортін, достовірну відмінностей від інтактних щурів не виявила.

За період зазначених строків дослідження не виявлено експресію HSP70 в ендотелії судин та у епітеліальних шарах ясеневого епітелію (Рис.5.20 Рис.5.21.). Отримані результати свідчать про відсутність екзо- та ендогенних стресових факторів що знайшло своє відображення в відсутності експресії білків HSP70 HSP90.

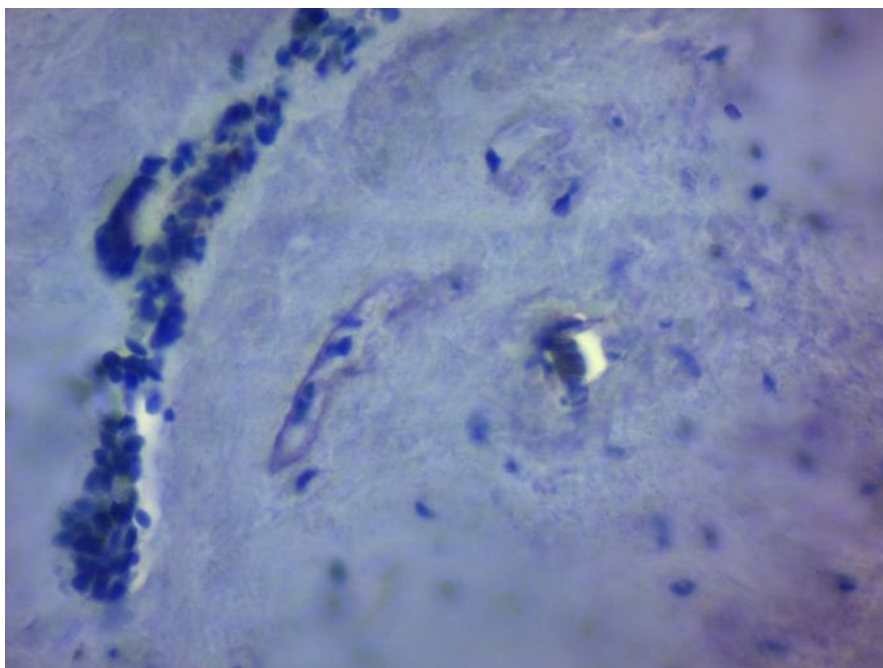


Рис.5.19. Експресія білка HSP90 клітинами нижньої щелепи інтактних тварин. 1-відсутність експресії білка HSP90 остеогенними клітинами. Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. 36. х 360.



Рис. 5.20. Експресія білку HSP70 клітинами нижньої щелепи інтактних тварин. 1 – позитивна експресія білка HSP70 ендотелієм клітинами, 2- відсутність експресії білка HSP70 клітинами. Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. 36. х 360.

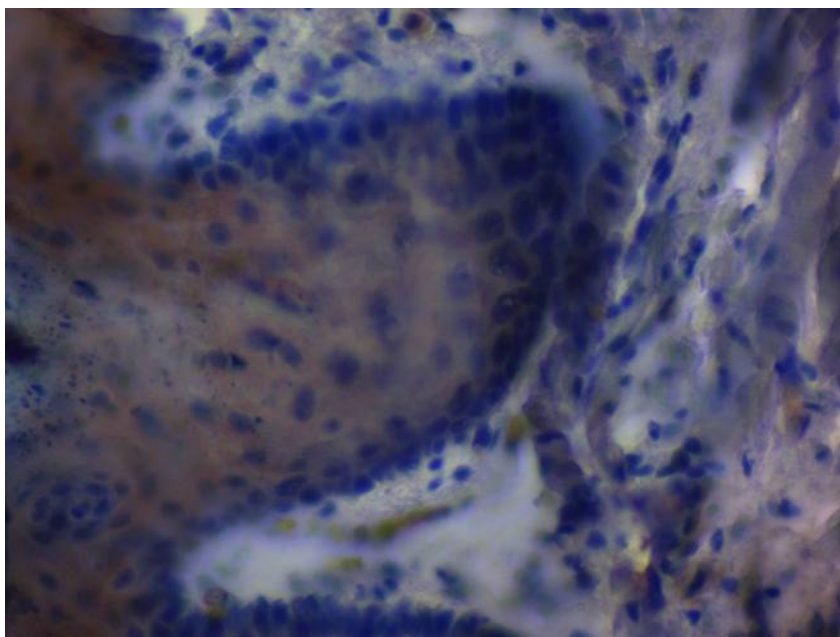


Рис.5.21. Експресія білку HSP70 клітинами нижньої щелепи інтактних тварин. 1 – позитивна експресія білка HSP70 шарами епітелію, 2- відсутність експресії білка HSP70 клітинами. Імуногістохімічна реакція з візуалізацією клітин діамінобензидином. 3б. х 160.

Для визначення клітинних змін була проведена порівняльна оцінка кількості остеоцитів та остеокластів на всіх етапах експерименту. Дані якої наведені в табл. 5.6.

Таблиця 5.6.

Клітинний склад альвеолярного паростку інтактних тварин, тварин з ЦД та тварин з ЦД котрі вживали тівортін та альфа-ліпон

		30 доба	60 доба	90 доба
Кількість остеокластів	Інтактні тварини	2,0±0,3	1,0±0,6	1,5±0,4
	тварини з ЦД	2,0±0,4	3,5±0,1*	3,1±0,4*
	тварини з ЦД котрі вживали тівортін та альфа-ліпон	1,9±0,4*	1,2±0,7*	1,6±0,7*
Кількість остеоцитів	Інтактні тварини	31,5±5,0	28,3±2,7	24,7±6,8
	тварини з ЦД	27,9±3,2	21±2,6*	19±3,2*
	тварини з ЦД котрі вживали тівортін та альфа-ліпон	29,7±6,3*	27,9±3,1*	23,9±7,1*

* - достовірність відмінностей з показниками контрольної групи $p \leq 0,05$.

Однією з головних морфологічних змін у кістковій тканині було збільшення кількості остеоцитів та зменшення кількості макрофагів і остеокластів. Зміни клітинного складу альвеолярного відростка при діабеті на 30-у добу були статистично значимі у тварин які вживали тівортін та альфа-ліпон. На 60-й та 90-й дні дослідження відбулось статистично значне збільшення кількості остеоцитів та зменшення кількості остеокластів.

В результаті аналізу отриманих даних, нами зроблені висновки про основні ланки патогенезу зменшення резервних сил пародонта на тлі цукрового діабету (Рис. 5.22).



Рис. 5.22. Основні ланки впливу гіперглікемії на кісткову тканину альвеолярного відростка.

Висновки до розділу:

1. При дослідженні альвеолярного паростку в хронічній стадії модельованого цукрового діабету виявлені зміни, що свідчать про резорбцію кісткової тканини, що сприяє виснаженню адаптаційних можливостей і прогресуванню захворювань тканин пародонта. Резорбція кісткової тканини сприяє фіброзному перетворенню, котре в свою чергу знижує адаптаційні сили пародонта.

2. Під час імуногістохімічного дослідження фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) не мали експерті білків теплового шоку. Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві осередки експресії HSP90 та HSP70. Найбільша експресія HSP90 та HSP70 спостерігалась у ділянках кісткової тканини багатих судинами. Пародонтальна щілина мала значний рівень експресії HSP90 та HSP70.

3. При аналізі отриманих результатів біохімічних досліджень сироватки крові щурів з'ясовано, при експериментальному ЦД змінюється активність загальної та кісткової лужної фосфатази, вміст кальцію та фосфору. Збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність біохімічних змін у кістковій тканині. Остеомаляція та пов'язані з нею патоморфологічні зміни у кістковій тканині підвищують активність лужної фосфатази. Вірогідне збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність остеокластичної резорбції або, навпаки, явищ початкового десмального остеогенезу зі сформованою грубоволокнистою кістковою тканиною. Підвищення рівнів кальцію і фосфору на 90-ту добу свідчить про резорбцію кісткової тканини, що підтверджено морфологічними дослідженнями.

Матеріали розділу опубліковані в наступних працях:

1. Беда ВИ, Кузенко ЕВ, Германчук СМ. Морфологические изменения тканей пародонта при моделированном сахарном диабете в эксперименте. Стоматология Эстетика Инновации. 2017;1(2):259-66. [9].

2. Германчук СМ, Омеляненко ОА. Зміни в альвеолярному паростку при гострій фазі модельованого цукрового діабету. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;2(4(140)): 208-11. [25].

3. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному відростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 2 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(1(10)):26-30. [27].

4. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному паростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 3 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(2(11)):21-25.[28].

5. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у тканинах пародонта при експериментальному цукровому діабеті. Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(4(13)):13-19. [31].

6. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у щурів при модельованому цукровому діабеті. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2018 Бер 22-24; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2018, с. 24-25. [32].

7. Hermanchuk S. Morpho-biochemical changes of periodontal tissue in modeled diabetes. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 40. [170].

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Результати аналізу проведених досліджень дозволили розкрити основні причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі захворювань тканин пародонта у пацієнтів з дефектами зубних рядів як без діагностованої загальносоматичної патології, так і на тлі цукрового діабету у осіб різних вікових груп.

На заключному етапі дослідження на основі визначеного ступеню тяжкості захворювання тканин пародонту, виду дефекту зубних рядів, проведених морфологічних досліджень та індивідуального розробленого лікувально-профілактичного комплексу нами проведено лікування репрезентативного контингенту хворих різних вікових груп із застосуванням як загальноприйнятих методик, так і власних розробок. Із загальної кількості обстежених 687 осіб, які звернулися по консультативну і лікувальну допомогу на кафедру ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика та на кафедру ортопедичної стоматології та ортодонтії ПВНЗ “Київський медичний університет” було виділено 282 особи, яких розподілили на 3 групи. Перша групу (контрольну) склали 31 особа без захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді. Було проведе лікування 251 особи із захворюваннями тканин пародонта, які розподілили на дві групи: до другої групи віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології, та третю групу склали 168 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету різного типу. Вік хворих складавав 18 – 60 років.

Перед вибором тактики та методу реабілітації хворих з дефектами зубних рядів із захворюваннями тканин пародонта враховували результати обстеження з урахуванням таких параметрів, як:

1. Загальносоматичний стан хворого.
2. Фактори ризику захворювань тканин пародонта.
3. Індекс Федорова-Володкіної.
4. Індекс Green-Vermillion.
5. Проба Шиллера-Пісарєва.
6. Стан слизової оболонки ротової порожнини (параметри мікроциркуляції за даними ЛДФ).
7. Давність утворення дефекту.
8. Кількість відсутніх зубів
9. Кількість дефектів зубних рядів.
10. Наявність запальних процесів у кістковій тканині в ділянці дефекту зубного ряду.
11. Стан зубів обмежуючих дефект зубного ряду.

Відповідно до отриманих даних із урахуванням вищезазначених показників та факторів ризику ускладнень нами розроблені наступні варіанти реабілітації пацієнтів з дефектами зубних рядів із захворюваннями тканин пародонта:

1. Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імпланти з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
2. Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
3. Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчатим або бюгельним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
4. Дефект зубного ряду заміщували власно розробленим протезом шинуючого типу.
5. Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

При виготовленні ортопедичних конструкцій залежно від стану зубів, обмежуючих дефект, протяжності дефекту зубного ряду та стану тканин пародонта зуби лишали вітальними або проводили ендодонтичну підготовку. За показаннями проводилось шинування. При необхідності препарування опорних зубів, визначали стан пульпи методом електроодонтометрії (ЕОД). Відповідно до отриманих результатів приймали рішення про доцільність залишати зуби вітальними. Покриття зуба ортопедичною конструкцією не вважали за показ для девіталізації.

Для досягнення максимального ефекту від ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту перш за все пацієнтам усувався один з головних чинників - травматичне перевантаження пародонта. Усувались усі осередки травматичної оклюзії і вирішували такі задачі:

- усунення перешкод для вільного руху щелеп в різних фазах артикуляції;
- нормалізація оклюзійних взаємовідносин;
- створення збалансованої оклюзії;
- мінімізація втручань при зміні оклюзійної поверхні зубів.

Під час проведення вибіркового пришліфування, контроль оклюзії обов'язково здійснювався апаратно-програмним комплексом «Т-Scan III». Пришліфування проводилось в декілька етапів із інтервалами у 12-14 днів. Критеріями ефективності проведеного лікування були нормалізація оклюзіограми (однакова інтенсивність контактів), нормалізація площі контактів, зручне двобічне жування.

6.1. Особливості комплексного ортопедичного лікування хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології.

Як було вищезгаданого, до другої групи віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта, без діагностованої супутньої

загальносоматичної патології які розподілили на дві підгрупи в залежності від ступеня тяжкості захворювань захворюваннями тканин пародонта.

Перед ортопедичним лікуванням пацієнтам було проведене комплексне терапевтичне лікування захворювань тканин пародонта за загальноприйнятими протоколами надання стоматологічної допомоги в Україні.

Варіанти реабілітації хворих цієї групи відповідно до отриманих даних огляду і проведених методів дослідження були обрані такі:

1. Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
2. Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імпланти з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
3. Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчатим або бюгельним протезом з шинуючими елементами.
4. Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

Розподіл пацієнтів другої клінічної групи за віком та ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта і видом виготовленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичних конструкцій представлено в табл. 6.1.

Виходячи з даних представлених в табл. 6.1. у ході дослідження пацієнтам другої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості було виготовлено: 11 особам (13,2% від загальної кількості осіб в групі) незнімні ортопедичні конструкції, 17 хворим (20,5% від загальної кількості осіб в групі) знімні протези та 21 особі (25,3% від загальної кількості осіб в групі) комбіновані ортопедичні конструкції. Пацієнтам другої клінічної групи з ГП II-III дефекти зубних рядів відновлювались незнімними конструкціями у 5 випадках (6% від загальної кількості осіб в групі),

знімними протезами 16 разів (19,3% від загальної кількості осіб в групі) та комбінованими

Таблиця 6.1

Віковий розподіл пацієнтів другої клінічної групи за ступенем тяжкості захворювань тканини пародонта та видом ортопедичної конструкції

Вік (років)	ГП I-II ст. т.						ГП II-III ст. т.						Усього	
	Незнімні конструкції		Знімні конструкції		Комбіновані конструкції		Незнімні конструкції		Знімні конструкції		Комбіновані конструкції			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	1	1,2	1	1,2	1	1,2	-	-	1	1,2	-	-	4	4,8
31–45	4	4,8	7	8,4	8	9,6	3	3,6	3	3,6	7	8,4	32	38,6
46–60	6	7,2	9	10,8	12	14,5	2	2,4	12	14,5	6	7,2	47	56,6
Усього	11	13,2	17	20,5	21	25,3	5	6,0	16	19,3	13	15,7	83	100

ортопедичними конструкціями 13 пацієнтам (15,3% від загальної кількості осіб в групі). Загалом найбільше було виготовлено знімних протезів 36 особи (39,8% від загальної кількості осіб в групі).

Ступінь реабілітації хворих після проведеного лікування визначали через 6 місяців перш за все за відсутністю скарг на: кровоточивість ясен при чищенні зубів, дискомфорт при пережовуванні їжі, естетичний дефект, неприємний запах із рота, дискомфорт при розмові. Скарги пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні до і після реабілітації ілюстровано діаграмою (Рис 6.1).

Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи після проведеного лікування були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 17 (20,48%) осіб в групі, неприємний запах з рота - у 4 (4,82%) пацієнтів, при розмові - 4 (4,82%), на естетичний та дискомфорт при пережовуванні їжі скарг не було. Таким чином після проведено

лікування значно знизився відсоток скарг на кровоточивість при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при розмові і були відсутні скарги на естетичний дефект та дискомфорт при пережовуванні їжі.

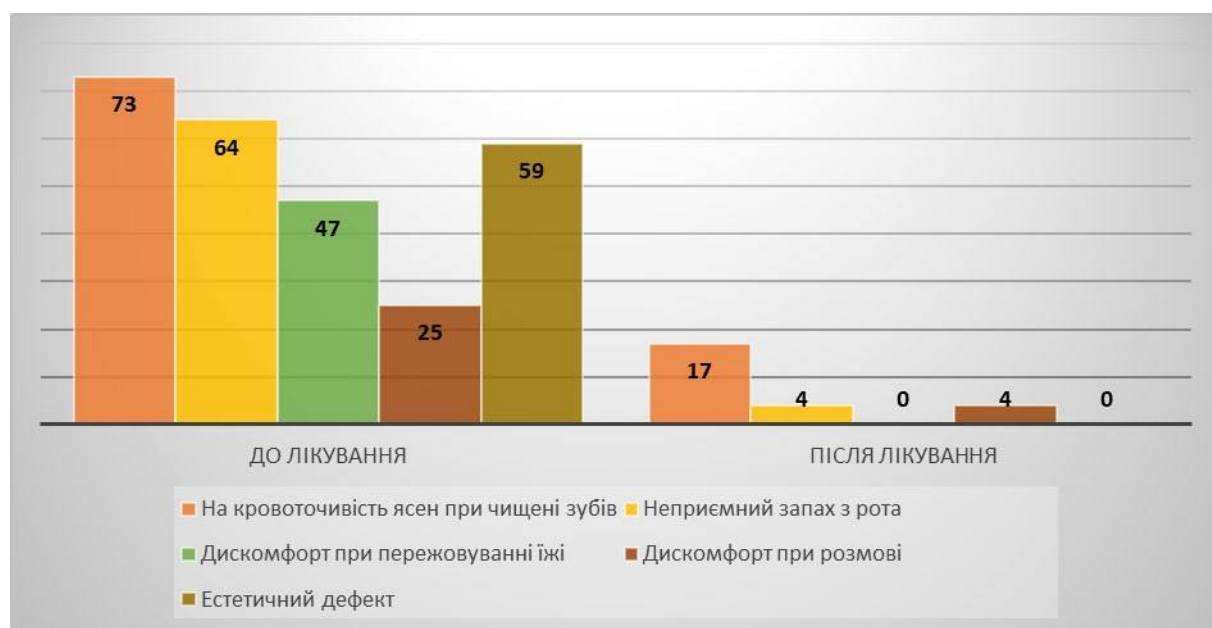


Рис. 6.1. Розподіл скарг пацієнтів другої клінічної групи до та після проведеного лікування.

Також через 6 місяців після проведеного лікування оцінювали індекс гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion в залежності від типу ортопедичної конструкції вибраної для стоматологічної реабілітації. Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів другої клінічної групи з ГП I-II через 6 місяців після проведеного лікування в порівнянні із показниками до лікування і контрольною групою представлені в таблиці 6.2.

Результати аналізу цифрових даних, представлених в табл. 6.2. виявив, що показники індексу Green-Vermillion у осіб другої групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота. Найкращі показники були у осіб віком 18-30 років незалежно від проведеного ортопедичного лікування. Найгірші у осіб вікової групи 46-60 років із

знімними ортопедичними конструкціями.

Таблиця 6.2

Показники індексу Green-Vermillion в осіб другої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування.

Вік (років)	Контрольна група	Друга клінічна група (ГП I-II ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
		Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)
18–30	0,99±0,02	1,53±0,09*	1,17±0,05**	1,24±0,04 ^{0**}	1,23±0,03
31–45	1,05±0,03	1,74±0,05	1,19±0,06 ⁰	1,26±0,03 ^{0**}	1,24±0,05 ^{0**}
46–60	1,09±0,05	1,83±0,07*	1,23±0,04 ^{0**}	1,29±0,05 ^{0**}	1,26±0,04 ^{0**}

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

** - достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

Більш кращі показники рівня гігієни у осіб з комбінованими ортопедичними конструкціями, на нашу думку, пов'язані з ліпшою гігієнічністю бюгельних протезів, які найчастіше виготовлялись при комбінованому протезуванні.

Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів другої клінічної групи з ГП I-II через 6 місяців після проведеного лікування в порівнянні із показниками до лікування і контрольною групою представлені в таблиці 6.3.

Аналіз наведених результатів досліджень у пацієнтів другої контрольної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично не

відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни

Таблиця 6.3

Показники індексу Green-Vermillion в осіб другої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування.

Вік (років)	Контрольн а група	Друга клінічна група (ГП II-III ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіно-вані конструкції
		Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)
18–30	0,99±0,02	1,76±0,08*	-	1,32±0,04 ⁰	-
31–45	1,05±0,03	1,84±0,07*	1,28±0,07 ⁰	1,38±0,08 ⁰	1,36±0,06 ⁰
46–60	1,09±0,05	1,92±0,09	1,34±0,08 ⁰	1,43±0,05 ⁰	1,42±0,05 ⁰

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \leq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

** - достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

порожнини рота, але були гірші із показниками другої групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості.

Також усім пацієнтам після проведеного лікування проводилось ЕМГ дослідження через 6 місяців, для визначення ступеня функціональної реабілітації. Дані отримані у пацієнтів другої клінічної групи через 6 місяців після проведеного лікування наведені в табл. 6.4. та табл. 6.5.

Аналіз цифрових даних представлених в табл. 6.4 показав, що через 6 місяців після проведеної реабілітації ЕМГ показники у пацієнтів з різними видами ортопедичних конструкцій прийшли до норми і були набагато краще ніж показники до лікування.

Найкращі показники були у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів. Середня амплітуда стискання відновилося до $749 \pm 18,4$ мс

Таблиця 6.4

Порівняння середніх електроміографічних показників пацієнтів другої групи з ГП I-II ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Друга клінічна група (ГП I-II ст. т.)			
			До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	509±9,3	742±18,7	730±16,1	736±16,3
	лівий	774±27,7	513±10,7	749±18,4	736±16,4	741±18,2
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	546±8,3	782±15,7	768±15,4	778±14,3
	лівий	806±18,7	557±9,4	784±16,3	772±15,3	782±15,1
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	325±4,6	301±3,9	312±5,1	308±4,7
	лівий	284±12,4	322±4,4	303±3,7	314±5,6	306±4,1
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	297±4,2	282±4,3	284±4,1	287±3,4
	лівий	275±7,9	298±3,6	284±4,6	288±3,1	285±3,7
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	432±6,6	252±5,4	266±6,8	259±6,7
	лівий	185±13,2	429±6,8	254±5,2	264±7,2	261±6,4
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	241±5,7	227±5,3	227±5,4	229±6,2
	лівий	177±14,3	242±6,8	230±4,8	228±6,1	228±5,9
«К»	правий	1,07±0,03	1,79±0,04	1,11±0,03	1,17±0,04	1,13±0,04
	лівий	1,05±0,03	1,77±0,03	1,1±0,04	1,16±0,04	1,14±0,03

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Таблиця 6.5

Порівняння середніх електроміографічних показників пацієнтів другої групи з ГП II-III ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Друга клінічна група (ГП II-III ст. т.)			
			До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	494±9,2	740±19,4 ^{*0}	732±16,4 ⁰	734±16,2 ⁰
	лівий	774±27,7	493±9,8	745±19,7 ^{*0}	736±17,1 ^{*0}	739±18,3 ^{*0}
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	541±8,6	774±13,4 ^{*0}	758±16,1 ^{*0}	766±14,9
	лівий	806±18,7	552±8,7	776±12,2 ^{*0}	756±17,4 ^{*0}	762±15,1
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	339±4,7	314±6,1 ^{*0}	324±5,9	320±6,4 [*]
	лівий	284±12,4	337±4,8	317±5,7 ^{*0}	321±5,4 [*]	319±6,2 ⁰
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	299±5,6	286±6,2 ^{*0}	290±4,1 ^{*0}	288±6,3 ⁰
	лівий	275±7,9	301±3,6	288±6,7 ^{*0}	292±5,4 ^{*0}	290±7,2 ⁰
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	459±6,1	258±5,7	278±6,9 ⁰	264±6,4 ⁰
	лівий	185±13,2	463±7,2	260±6,1 ^{*0}	276±7,1 ⁰	267±6,3
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	232±5,4	226±6,1 [*]	229±5,9 ⁰	223±5,8 ⁰
	лівий	177±14,3	235±5,7	226±6,2 [*]	224±6,3 ⁰	228±5,9 ⁰
«К»	правий	1,07±0,03	1,97±0,05	1,14±0,04 ^{*0}	1,21±0,06 ^{*0}	1,18±0,04 ^{*0}
	лівий	1,05±0,03	1,97±0,05	1,15±0,05 ^{*0}	1,23±0,05 ^{*0}	1,17±0,03 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

на лівій і до $742 \pm 18,7$ мс на правій стороні, при цьому зменшилась тривалість фази активності до $252 \pm 5,4$ мс на правій і до $254 \pm 5,2$ мс на лівій стороні. Подовження фази покою призвело до зменшення коефіцієнту «К» на правій і лівій стороні до $1,11 \pm 0,03$ на правій та $1,1 \pm 0,04$ на лівій стороні жування, що відповідає гарному стану жувального м'яза.

Як і в підгрупі із захворюваннями тканин пародонта I-II ст.т. так і в підгрупі із захворюваннями тканин пародонта II-III ст.т., найкращі результати досяглись у пацієнтів, реабілітація яких проводилася незнімними конструкціями зубних протезів. Найгірші показники виявились у пацієнтів протезованих знімними конструкціями в обох підгрупах.

Показники мікроциркуляції тканин пародонта осіб другої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування представлені в табл. 6.6 та табл. 6.7.

Таблиця 6.6

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб другої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування (пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Друга клінічна група (ГП I-II ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Зуби, що обмежують дефект	18–30	$19,17 \pm 0,07$	$21,32 \pm 0,13^*$	$19,87 \pm 0,09^*$	$20,11 \pm 0,41^*$
	31–45	$20,63 \pm 0,14$	$21,78 \pm 0,03^*$	$19,39 \pm 0,58^*$	$20,91 \pm 0,06$
	46–60	$19,25 \pm 0,08$	$20,89 \pm 0,26$	$18,15 \pm 0,54$	$19,97 \pm 0,22$
Беззубі ділянки коміркового відростка	18–30	$22,17 \pm 0,09$	$22,86 \pm 0,72^*$	$19,75 \pm 0,11^*$	$21,67 \pm 0,36$
	31–45	$21,59 \pm 0,11$	$21,81 \pm 0,04$	$21,04 \pm 0,74^*$	$21,31 \pm 0,29$
	46–60	$19,94 \pm 0,25$	$22,91 \pm 0,63^*$	$21,15 \pm 0,08$	$22,38 \pm 0,32^*$

* – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Таблиця 6.7

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб другої клінічної групи ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування (пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Друга клінічна група (ГП II-III ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Зуби, що обмежують дефект	18–30	17,73±0,15	20,85±0,94*	18,84±0,02	19,13±0,14*
	31–45	19,67±0,19	21,19±0,36*	19,15±0,06*	20,11±0,25*
	46–60	18,32±0,25	19,77±0,22	18,04±0,49	19,81±0,62*
Беззубі ділянки коміркового відростка	18–30	20,06±0,93	21,64±0,82*	19,71±0,33	21,02±0,23
	31–45	18,56±0,17	21,22±0,41*	20,73±0,63*	20,93±0,78*
	46–60	20,74±0,39	22,05±0,61*	20,25±0,14	21,56±0,32

* – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Як видно з табл. 6.6 та табл. 6.7. було отримано багато статистично достовірних даних показників мікроциркуляції в досліджувальних підгрупах. Аналізуючи отримані дані, можна прийти до висновка, що відновлення жувальної ефективності призводить до поліпшення показників мікроциркуляції в тканинах пародонта.

Результати діагностики параметри оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою представлені на в табл. 6.8 та табл. 6.9.

Скріншот протоколу обстеження на етапі ортопедичного лікування за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» пацієнта А. другої клінічної групи 1979р.н. представлений на рис. 6.2.

Скріншот протоколу обстеження за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта В. другої клінічної групи 1967 р.н. представлений на рис. 6.3.

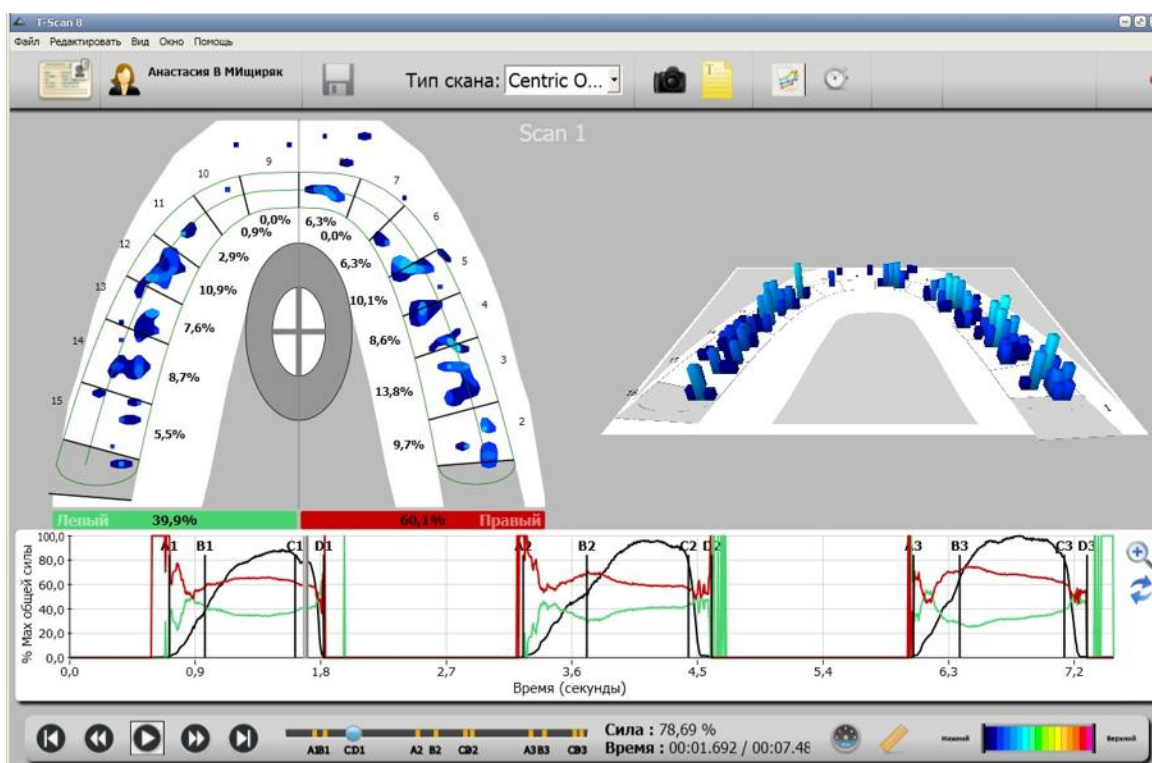


Рис. 6.2. Скріншот протоколу обстеження «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта А. другої клінічної групи 1979р.н.



Рис. 6.3. . Скріншот протоколу обстеження «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта В. другої клінічної групи 1967р.н.

Параметри оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою

Досліджувальні показники	Контрольна група	Друга клінічна група (ГП I-II ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,3±0,91	15,4±4,1	5,2±0,34 ^{*0}	6,2±0,86 ^{*0}	5,5±0,96 ⁰
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,18±0,03	0,37±0,04	0,22±0,06 ^{*0}	0,28±0,08 ⁰	0,26±0,03 [*]
Час дезоклюзії, с	0,31±0,04	0,48±0,03	0,33±0,05 ^{*0}	0,37±0,02 ⁰	0,35±0,06 [*]
Площа оклюзійних контактів, мм ²	38,4±0,73	26,6±0,42	36,3±0,85 [*]	32,7±0,46 [*]	34,8±0,64 ⁰

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Таблиця 6.9.

Параметри оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою

Досліджувальні показники	Контрольна група	Друга клінічна група (ГП II-III ст. т.)			
		До лікування	Незнімні конструкції	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,3±0,91	18,4±5,3	6,3±0,23 ⁰	7,9±0,78 ^{*0}	7,24±0,37 ⁰
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,18±0,03	0,49±0,06	0, 26±0,3 ^{*0}	0,31±0,4 [*]	0,29±0,8 [*]
Час дезоклюзії, с	0,31±0,04	0,53±0,03	0,37±0,03 ⁰	0,41±0,01 [*]	0,40±0,04 ⁰
Площа оклюзійних контактів, мм ²	38,4±0,73	21,4±0,37	37,6±0,28 ^{*0}	33,4±0,94 ^{*0}	35,7±0,62

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Отримані результати засвідчили майже повну відсутність асиметрії між сторонами жування і наближення індекса асиметрії до показників контрольної групи. В той же час відмічено підвищення площі оклюзійних контактів за рахунок відновлення оклюзійної поверхні зубів ортопедичними конструкціями різних типів, що застосовувались в лікуванні.

Етапи реабілітації хворої І. 1975 р.н. другої клінічної групи представлені на рис. 6.4., 6.5., 6.6., 6.7.



Рис. 6.4. Хвора І. 1975 р.н. з встановленими культьовими вкладками.



Рис. 6.5. Хвора І. 1975 р.н. Конструкція на етапі воскового моделювання.



Рис. 6.6. Незнімний мостоподібний протез хворої І. 1975 р.н.



Рис. 6.7. Хвора І. 1975 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

Етапи реабілітації хворого Г. 1978 р.н. другої клінічної групи представлені на рис. 6.8., 6.9.



Рис. 6.8. Хворий Г. 1978 р.н. до ортопедичного лікування.



Рис. 6.9. Хворий Г. 1978 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

Етапи реабілітації хворої Ч. 1948 р.н. другої клінічної групи представлені на рис. 6.10., 6.11.



Рис. 6.11. Хвора Ч. 1948 р.н. до ортопедичного лікування.



Рис. 6.12. Хвора Ч. 1948 р.н. на етапі проведення комплексного лікування.

Етапи реабілітації хворої Д. 1979 р.н. другої клінічної групи представлені на рис. 6.13., 6.14.



Рис. 6.13. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Д. 1979 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Контроль встановлених дентальних імплантатів в ділянці дефекту зубного ряду.



Рис. 6.14. Пацієнтка Д. 1979 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

6.2. Особливості комплексного ортопедичного лікування хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету

До третьої групи було віднесено 168 хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, які розподілили на дві підгрупи в залежності від ступеня тяжкості захворювань захворюваннями тканин пародонта.

Перед ортопедичним лікуванням пацієнтам було проведене комплексне терапевтичне лікування захворювань тканин пародонта за загальноприйнятими протоколами надання стоматологічної допомоги в Україні. В той же час пацієнти знаходились на диспансерному обліку у лікаря-ендокринолога і отримували відповідну терапію.

В зв'язку з тим, що пацієнти з ЦД унаслідок наявності великої кількості патологічних змін у тканинах і органах порожнини рота потребують особливого підходу до ортопедичного стоматологічного лікування і подальшої реабілітації. Лікування пацієнтів відбувалося відповідно до розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет який включав:

- обстеження стоматологічного хворого;
- визначення рівня гігієни за допомогою індекса гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion;
- індексна оцінка стану тканин пародонта:
 - проба Шіллера-Писарева;
 - індексом РМА;
- визначення ступеня рухливості зубів;
- електроодонтометрія ;
- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;

- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою «T-Scan III» з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини;
- професійна гігієна лікарем-парадонтологом;
- санація порожнини рота;
- усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування оклюзійних поверхонь зубів;
- виключення функціонального перевантаження зубів при неякісних ортопедичних конструкціях;
- лікування дисфункції СНЩС;
- тимчасове або постійне шинування рухомих зубів;
- заміна неякісних або виготовлення нових незнімних ортопедичних конструкцій;
- при малих дефектах зубного ряду – імплантація з безпосереднім навантаженням тимчасовими ортопедичними конструкціями;
- при середніх та великих дефектах зубного ряду – виготовлення власнерозробленого знімного зубного протезу шинуючого типу;
- медикаментозна патогенетична терапія для корекції метаболізму та поліпшення трофіки тканин пародонта – Тівортін аспартат (по 5 мл 3 рази на добу протягом двох тижнів), Альфа-ліпон по 600 мг один раз на добу протягом місяця);
- медикаментозна підтримувальна терапія тканин пародонта (призначення всередину препаратів кальцію – Кальцій-Д₃Нікомед по 1 табл. два рази на добу протягом року), оральні антисептики у

формі ополіскувачів (Гівалекс або Себедін), таблетки для розсмоктування (Лісобакт, Імудон);

– підтримувальна терапія:

- ▶ рекомендації з приводу збалансованого харчування та фізичної активності, лікування хронічних захворювань;
- ▶ мотивація та навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, яка включає в себе рекомендації з приводу правильного використання засобів догляду та техніки чищення зубів: методика Баса для пацієнтів без рецесії; методика Стілмана і Чартера для пацієнтів з наявністю рецесій;

– диспансерний нагляд з періодичністю оглядів та професійної гігієни порожнини рота один раз в 1-6 місяців.

Усі пацієнти підписували письмову згоду на обраний варіант лікування.

Варіанти реабілітації хворих цієї групи відповідно до отриманих даних огляду і проведених методів дослідження були обрані такі:

- Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імпланти з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
- Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
- Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчатим або бюгельним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
- Дефект зубного ряду заміщували власно розробленим протезом шинуючого типу.
- Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

Розподіл пацієнтів другої та третьої клінічних груп за віком та ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта і видом виготовленої

для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичних конструкцій представлено в табл. 6.10.

Виходячи з даних представлених в табл. 6.10. у ході дослідження пацієнтам третьої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості було виготовлено: 9 особам (5,4 % від загальної кількості осіб в групі) незнімні ортопедичні конструкції, 20 хворим (11,8 % від загальної кількості осіб в групі) власне розроблена шина протез, 9 хворим (5,5 % від загальної кількості осіб в групі) знімні протези та 31 особі (18,5 % від загальної кількості осіб в групі) комбіновані ортопедичні конструкції. Пацієнтам другої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості дефекти зубних рядів відновлювались незнімними конструкціями у 3 випадках (1,8 % від загальної кількості осіб в групі), 30 хворим (17,9 % від загальної кількості осіб в групі) власне розробленою шиною протезом, знімними конструкціями 23 разів (13,6 % від загальної кількості осіб в групі) та комбінованими ортопедичними конструкціями 43 пацієнтам (25,6 % від загальної кількості осіб в групі).

Ступінь реабілітації хворих після проведеного лікування визначали через 6 місяців перш за все за відсутністю скарг на: кровоточивість ясен при чищенні зубів, дискомфорт при пережовуванні їжі, естетичний дефект, неприємний запах із рота, дискомфорт при розмові. Скарги пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні до і після реабілітації ілюстровано діаграмою (Рис 6.15).

Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи після проведеного лікування були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 27 (16,1 %) осіб в групі, неприємний запах з рота - у 17 (10,1 %) пацієнтів, на естетичний дефект – 9 (5,4 %), дискомфорт при розмові - 13 (7,7 %), та дискомфорт при пережовуванні їжі – 4 (2,4 %) осіб. Таким чином

Таблиця 6.10

Віковий розподіл пацієнтів третьої клінічної групи за ступенем тяжкості захворювань тканини пародонта та видом ортопедичної конструкції

Вік (років)	ГП I-II ст. т.								ГП II-III ст.т.								Усього	
	Незнімні конструкції		Шина протез		Знімні конструкції		Комбіновані конструкції		Незнімні конструкції		Шина протез		Знімні конструкції		Комбіновані конструкції			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–30	4	2,4	1	0,6	1	0,6	6	3,6	2	1,2	7	4,4	5	2,8	7	4,2	32	19,7
31–45	3	1,8	8	4,8	3	1,8	13	7,8	1	0,6	10	5,9	7	4,4	14	8,3	59	35,1
46–60	2	1,2	11	6,4	5	2,9	12	7,1	-	-	13	7,6	11	6,4	22	13,1	76	45,2
Усього	9	5,4	20	11,8	9	5,5	31	18,5	3	1,8	30	17,9	23	13,6	43	25,6	168	100

після проведеного лікування значно знизився відсоток скарг на кровоточивість при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при розмові, на естетичний дефект та дискомфорт при пережовуванні їжі.

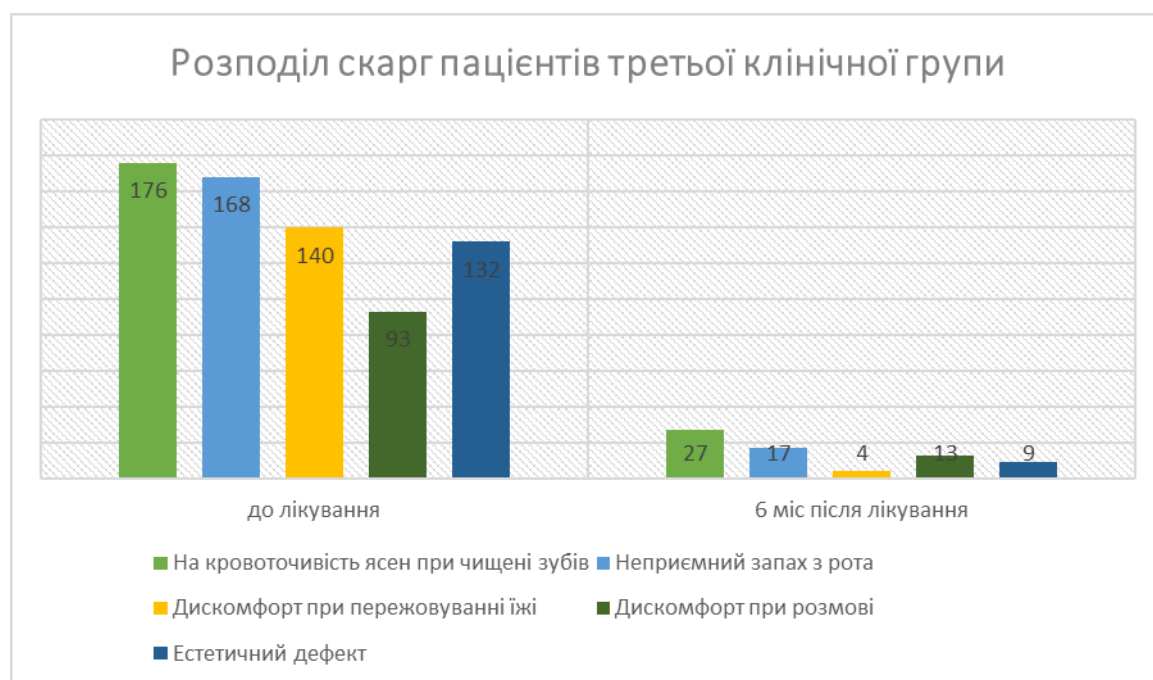


Рис. 6.15. Розподіл скарг пацієнтів третьої клінічної групи до та після проведеного лікування.

Також через 6 місяців після проведеного лікування оцінювали індекс гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion в залежності від типу ортопедичної конструкції вибраної для стоматологічної реабілітації. Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II через 6 місяців після проведеного лікування в порівнянні із показниками до лікування і контрольною групою представлені в таблиці 6.11.

Результати аналізу цифрових даних, представлених в табл. 6.11. виявив, що показники індексу Green-Vermillion у осіб третьої клінічної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота. Також найкращі показники були у осіб віком 18-30 років незалежно від проведеного ортопедичного лікування. Найгірші у осіб вікової групи 46-60

років із знімними ортопедичними конструкціями.

Таблиця 6.11

Показники індексу Green-Vermillion в осіб третьої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування.

Вік (років)	Контрольна група	Третя клінічна група (ГП I-II ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
		Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)
18–30	0,99±0,02	2,06±0,15	1,25±0,08 ^{*0}	1,27±0,06 ⁰	1,38±0,08 [*]	1,41±0,07 ^{*0}
31–45	1,05±0,03	2,26±0,08	1,33±0,08 ⁰	1,37±0,05 ^{*0}	1,41±0,06 [*]	1,47±0,06 ^{*0}
46–60	1,09±0,05	2,44±0,09	1,42±0,04 [*]	1,43±0,06 ^{*0}	1,56±0,04 ^{*0}	1,54±0,06 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

⁰ - достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II через 6 місяців після проведеного лікування в порівнянні із показниками до лікування і контрольною групою представлені в таблиці 6.12.

Аналіз наведених результатів досліджень у пацієнтів третьої клінічної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота, але були гірші із показниками другої підгрупи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості.

Таблиця 6.12

Показники індексу Green-Vermillion в осіб третьої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування.

Вік (років)	Контрольна група	Третя клінічна група (ГП II-III ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
		Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)	Бали ($M \pm m$)
18–30	0,99±0,02	2,34±0,16	1,32±0,04 ^{*0}	1,36±0,05 ^{*0}	1,43±0,08 ^{*0}	1,47±0,05 ^{*0}
31–45	1,05±0,03	2,56±0,12	1,36±0,08 ^{*0}	1,43±0,06 ^{*0}	1,53±0,07 ^{*0}	1,51±0,03 ^{*0}
46–60	1,09±0,05	2,74±0,14	-	1,54±0,04 ^{*0}	1,63±0,09 ^{*0}	1,55±0,08 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

⁰ - достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

Усім пацієнтам після проведеного лікування проводилось ЕМГ дослідження через 6 місяців, для визначення ступеня функціональної реабілітації. Дані отримані у пацієнтів третьої клінічної групи першої та другої підгруп в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування через 6 місяців наведені в табл. 6.13. та табл. 6.14.

За результатами оцінки електроміографічних показників пацієнтів третьої групи можна зробити висновок що, найкращі показники після проведеного лікування були у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів. Серед знімних протезів, куди входили і комбіновані ортопедичні конструкції найкращі показники у хворих., реабілітація яких здійснювалась за допомогою власне розробленої шини протеза.

Таблиця 6.13

Порівняння середніх електроміографічних показників пацієнтів третьої групи з ГП I-II ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Третя клінічна група (ГП I-II ст. т.)				
			До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	502±7,3	741±16,8 ^{*0}	740±15,9 ^{*0}	732±15,3 ^{*0}	735±16,8 ^{*0}
	лівий	774±27,7	496±7,6	743±16,6 ^{*0}	741±17,3 ^{*0}	734±15,6 ^{*0}	737±16,4 ^{*0}
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	543±8,4	775±13,2 [*]	768±14,6 ⁰	760±16,4 ^{*0}	764±15,2 ^{*0}
	лівий	806±18,7	529±10,1	777±12,4 [*]	770±14,8 [*]	761±17,3 ^{*0}	766±15,4 ⁰
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	329±5,3	316±6,2 ^{*0}	318±6,1 ^{*0}	323±5,9 ^{*0}	321±6,2 ⁰
	лівий	284±12,4	327±5,1	318±5,8 ⁰	317±6,3 ^{*0}	323±5,4 ^{*0}	320±6,6 ^{*0}
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	302±3,4	286±6,3 ^{*0}	284±6,2 ^{*0}	292±4,4 ^{*0}	292±6,1 [*]
	лівий	275±7,9	304±3,8	288±7,1 ^{*0}	286±6,9 ^{*0}	294±5,3 ^{*0}	293±7,3 ^{*0}
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	443±5,7	260±5,9	262±6,4 ^{*0}	282±7,3	265±7,3 ^{*0}
	лівий	185±13,2	456±5,4	261±6,3	264±6,3 ^{*0}	280±7,2	267±6,9 ^{*0}
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	237±5,9	232±5,4 [*]	234±5,6 ^{*0}	238±6,2 ^{*0}	231±5,8
	лівий	177±14,3	238±6,2	229±5,5 ⁰	233±5,8 ^{*0}	239±6,1 ^{*0}	230±5,7
«К»	правий	1,07±0,03	1,86±0,03	1,12±0,02 ^{*0}	1,12±0,03 ^{*0}	1,18±0,03 ^{*0}	1,15±0,04 ^{*0}
	лівий	1,05±0,03	1,91±0,04	1,14±0,04 ^{*0}	1,13±0,04 ^{*0}	1,17±0,02 ^{*0}	1,16±0,03 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Таблиця 6.14

Порівняння середніх електроміографічних показників пацієнтів третьої групи з ГП II-III ступеня тяжкості в залежності від типу ортопедичної конструкції, в порівнянні з контрольною і до проведеного лікування

Досліджуваний ЕМГ показник	Жувальний м'яз	Середні показники контрольної групи	Третя клінічна група (ГП II-III ст. т.)				
			До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Середня амплітуда стискання (мкВ)	правий	762±20,8	439±7,1	748±18,6 ^{*0}	752±16,4 ^{*0}	740±16,8 ^{*0}	743±17,6 ^{*0}
	лівий	774±27,7	436±6,8	759±19,1 ^{*0}	754±16,8 ^{*0}	744±16,3 ^{*0}	747±18,4 ^{*0}
Середня амплітуда жування (мкВ)	правий	812±14,6	527±8,3	764±13,8 ^{*0}	762±14,2 ^{*0}	749±17,4 ^{*0}	756±15,3 ^{*0}
	лівий	806±18,7	519±6,7	766±13,5 ^{*0}	764±15,1 ^{*0}	747±16,9 ^{*0}	758±15,8 ^{*0}
Частота коливань при стисненні (Гц)	правий	289±11,3	369±4,3	321±7,2 ^{*0}	322±6,9 ^{*0}	331±6,3 ^{*0}	326±6,6 ^{*0}
	лівий	284±12,4	373±5,3	324±7,8 ^{*0}	325±7,3 ^{*0}	328±5,7 ^{*0}	325±7,1 ^{*0}
Частота коливань під час жування (Гц)	правий	276±8,2	308±4,8	292±6,4 ^{*0}	294±6,7 ^{*0}	296±4,3 ^{*0}	294±6,9 ^{*0}
	лівий	275±7,9	314±4,9	294±6,8 ^{*0}	292±6,9 ^{*0}	298±4,9 ^{*0}	296±7,1 ^{*0}
Тривалість фази активності (мсек.)	правий	190±13,7	489±7,6	262±6,1 ^{*0}	265±6,4 ^{*0}	280±7,2 ^{*0}	270±8,2 ^{*0}
	лівий	185±13,2	492±7,3	264±6,2 ^{*0}	266±6,8 ^{*0}	278±7,6 ^{*0}	272±8,4 ^{*0}
Тривалість фази спокою (мсек.)	правий	178±15,2	223±5,8	222±4,8 ^{*0}	219±5,5 ^{*0}	217±5,9 ^{*0}	220±5,8 ^{*0}
	лівий	177±14,3	219±5,4	225±5,2 ^{*0}	216±5,4 ^{*0}	218±5,7 ^{*0}	220±5,9 ^{*0}
«К»	правий	1,07±0,03	2,19±0,04	1,18±0,04 ^{*0}	1,21±0,04 ^{*0}	1,29±0,06 ^{*0}	1,23±0,06 ^{*0}
	лівий	1,05±0,03	2,24±0,04	1,17±0,05 ^{*0}	1,23±0,05 ^{*0}	1,27±0,05 ^{*0}	1,25±0,05 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

0 – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Показники мікроциркуляції тканин пародонта осіб третьої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування представлені в табл. 6.15 та табл. 6.16.

Таблиця 6.15

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб третьої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування (пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Третя клінічна група (ГП I-II ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбінован конструкції
Зуби, що обмежують дефект	18–30	15,93±0,14	19,93±0,53*	18,42±0,32*	16,35±0,62*	18,98±0,53*
	31–45	17,14±0,22	20,75±0,74*	19,01±0,22*	18,21±0,21*	19,75±0,31*
	46–60	15,45±0,18	19,05±0,37	17,82±0,49	16,74±0,94*	17,27±0,64*
Беззубі ділянки коміркового відростка	18–30	19,26±0,13	21,03±0,63*	19,32±0,53*	19,03±0,42*	19,07±0,52*
	31–45	16,43±0,17	20,84±0,39*	19,13±0,91*	16,62±0,71*	18,73±0,45*
	46–60	17,94±0,16	21,84±0,83*	19,98±0,42*	17,96±0,29*	18,73±0,03*

Як видно з табл. 6.15 та табл. 6.16 було отримано багато статистично достовірних даних показників мікроциркуляції осіб третьої клінічної групи. Проведене дослідження показало, що застосування розроблено алгоритму надання стоматологічної допомоги хворим із дефектами зубних рядів на тлі цукрового діабету поліпшує мікроциркуляцію в тканинах пародонта.

Серед знімних конструкцій зубних протезів, які застосовувались в лікуванні найближчими до показників пацієнтів із незнімними ортопедичними конструкціями були дані хворих, у яких відновлювання дефектів зубних рядів здійснювалося за допомогою власнерозробленої шини протеза.

Таблиця 6.16

Порівняльна характеристика мікроциркуляції тканин пародонта осіб третьої клінічної групи ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування (пф. од.)

Ділянки реєстрації	Вік	Третя клінічна група (ГП II-III ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Зуби, що обмежують дефект	18–30	13,53±0,19	19,23±0,25	17,14±0,63*	14,87±0,31*	15,74±0,84*
	31–45	15,36±0,26	20,11±0,74	18,36±0,32*	16,84±0,73*	18,11±0,42*
	46–60	14,72±0,24	18,86±0,43*	17,63±0,62	15,96±0,32*	17,22±0,54*
Беззубі ділянки комірковог о відростка	18–30	17,49±0,19	20,84±0,46*	19,22±0,45*	17,96±0,65	18,98±0,63*
	31–45	14,51±0,27	20,23±0,74*	18,53±0,63	15,37±0,13*	17,53±0,23*
	46–60	13,78±0,18	19,43±0,44*	18,24±0,53*	14,66±0,43*	16,64±0,32

Результати діагностики параметри оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою представлені на в табл. 6.17 та табл. 6.18.

Скріншот протоколу обстеження на етапі ортопедичного лікування за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» пацієнта Б. третьої клінічної групи 1973р.н. представлений на рис. 6.16.

Скріншот протоколу обстеження за допомогою програмного забезпечення «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта Р. другої клінічної групи 1957 р.н. представлений на рис. 6.17.

Результати параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування засвідчили ефективність проведеного лікування. Майже повна відсутність асиметрії між сторонами жування і наближення індекса асиметрії до

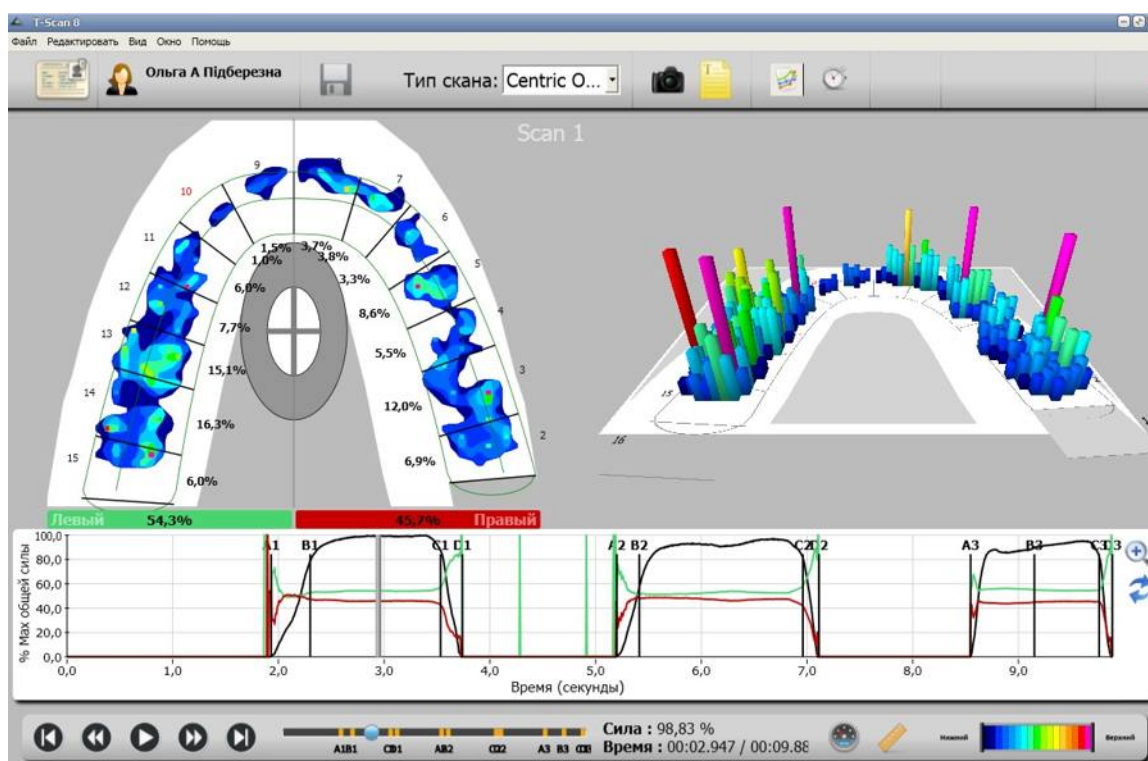


Рис. 6.16. Скріншот протоколу обстеження «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта Б. третьої клінічної групи 1973р.н.

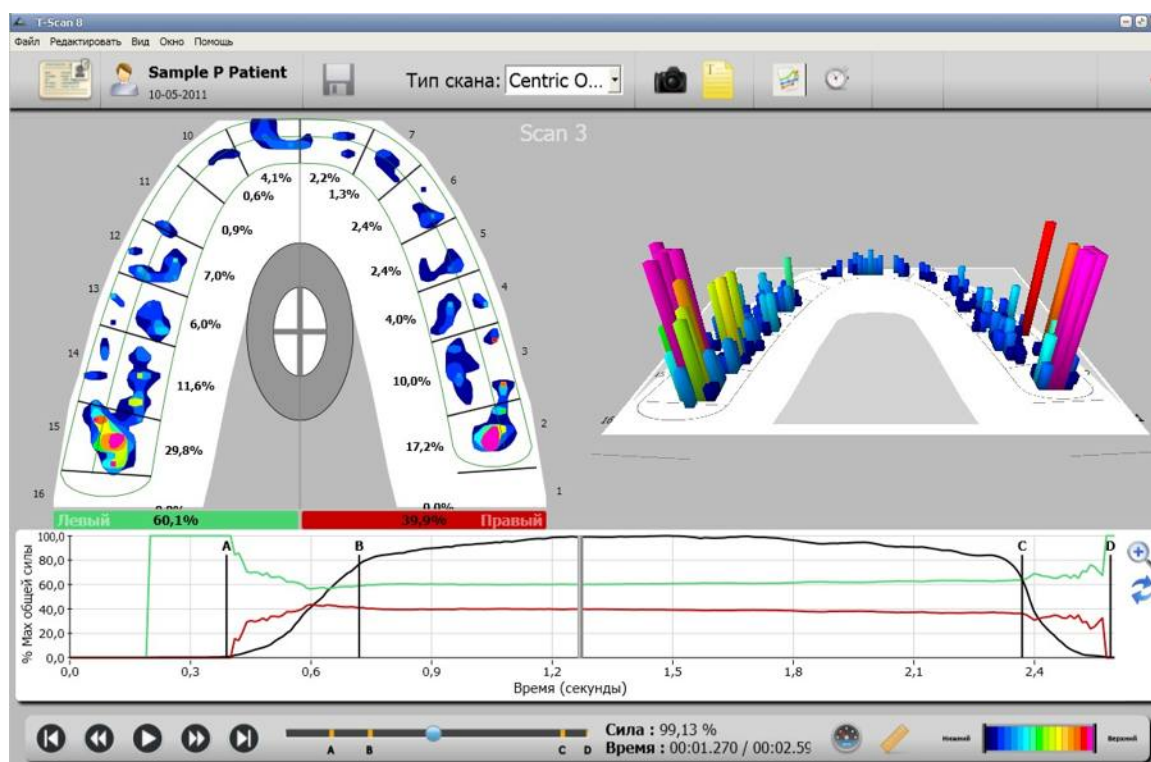


Рис. 6.17. Скріншот протоколу обстеження «T-Scan III» на етапі ортопедичного лікування пацієнта Р. третьої клінічної групи 1957р.н.

Параметри оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою

Досліджувальні показники	Контрольна група	Третя клінічна група (ГП I-II ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,3±0,91	17,2±4,8	5,4±0,64 ^{*0}	5,7±0,23 ^{*0}	6,3±0,35	5,8±0,74 [*]
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,18±0,03	0,45±0,03	0,24±0,04 ^{*0}	0,28±0,06 ⁰	0,32±0,05 ^{*0}	0,30±0,02 [*]
Час дезоклюзії, с	0,31±0,04	0,51±0,03	0,35±0,04 ^{*0}	0,37±0,03 ⁰	0,42±0,06	0,39±0,04
Площа оклюзійних контактів, мм ²	38,4±0,73	23,4±0,47	35,6±0,64 ⁰	33,8±0,35 ^{*0}	29,5±0,64 ^{*0}	31,6±0,22 [*]

^{*} – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

Таблиця 6.18

Параметри оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою

Досліджувальні показники	Контрольна група	Третя клінічна група (ГП II-III ст. т.)				
		До лікування	Незнімні конструкції	Шина протез	Знімні конструкції	Комбіновані конструкції
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	4,3±0,91	19,6±3,6	7,2±0,65	7,8±0,24 ^{*0}	8,5±0,65 ^{*0}	8,2±0,35 ^{*0}
Час настання максимальної кількості зубних контактів, с	0,18±0,03	0,57±0,08	0,28±0,6 ⁰	0,31±0,2 ^{*0}	0,35±0,4 ^{*0}	0,33±0,9 ^{*0}
Час дезоклюзії, с	0,31±0,04	0,63±0,05	0,39±0,05	0,42±0,04 ^{*0}	0,46±0,08 ^{*0}	0,44±0,01 ^{*0}
Площа оклюзійних контактів, мм ²	38,4±0,73	18,4±0,26	36,2±0,24 ⁰	34,6±0,75 ^{*0}	31,7±0,53 ^{*0}	32,1±0,95 ^{*0}

* – достовірність відмінностей між показниками з контрольною групою ($p \geq 0,05$)

⁰ – достовірність відмінностей між показниками до лікування ($p \leq 0,05$)

показників контрольної групи свідчать про раціональний розподіл жувального тиску між сторонами зубного ряду. Також відмічено збільшення площі оклюзійних контактів за рахунок відновлення оклюзійної поверхні зубів ортопедичними конструкціями різних типів, що застосовувались в лікуванні

Результати реабілітації за протоколом розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів представлені на рис 6.18, 6.19.,6.20.,6.21



Рис. 6.18. Пацієнт І. 1968 р.н. Ортопантомограма хворого до лікування.



Рис. 6.19. Пацієнт І. 1968 р.н. Фото після терапевтичної і хірургічної підготовки перед протезуванням.



Рис. 6.20. Фото виготовленої шини протеза.



Рис. 6.21. Пацієнт І. 1968 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

Ортопатмограми хворого до і через 6 місяців після проведеного лікування представлено на рис. 6.22., 6.23.



Рис 6.22. Пацієнт Г. 1962 р.н. Ортопантомограма хворого до лікування.



Рис. 6.23. Пацієнт Г. 1962 р.н. Ортопантомограма хворого через 6 місяців після лікування.

Результати реабілітації пацієнтки Т. третьої клінічної групи 1952 р.н. за протоколом розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів представлені на рис 6.24, 6.25., 6.26., 6.27.



Рис. 6.24. Хвора Т. 1952 р.н. перед виготовленням знімних протезів.



Рис. 6.25. Фото виготовленої шини-протеза



Рис. 6.26. Фото виготовленої шини-протеза



Рис. 6.27. Хвора Т. 1952 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer після встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду зображено на рис. 6.28.

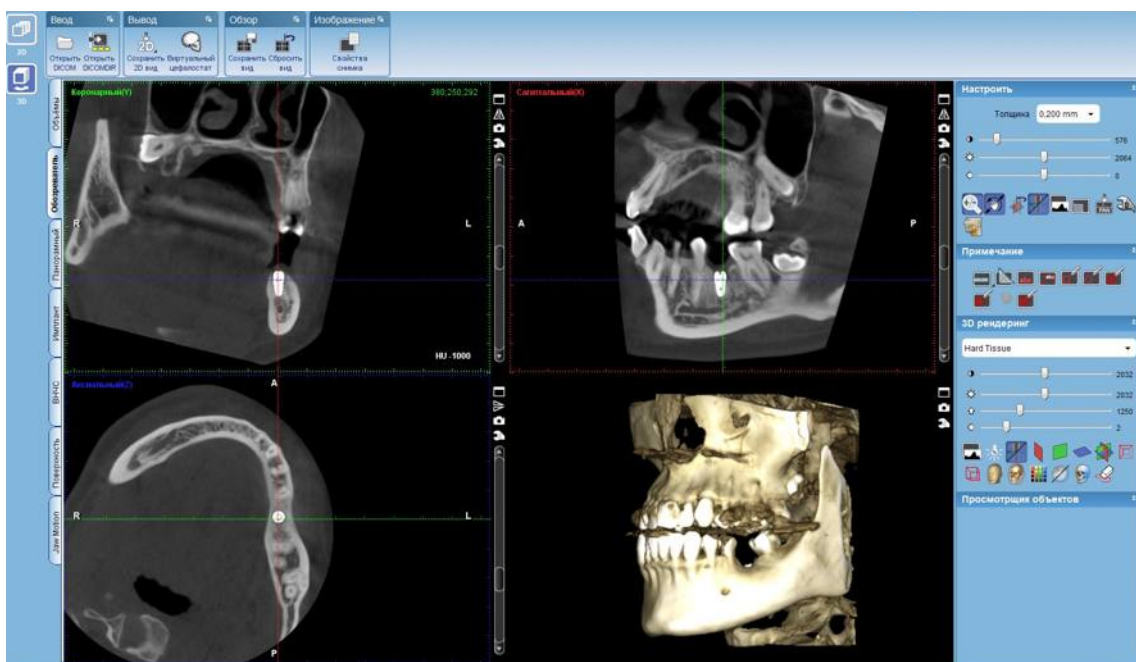


Рис. 6.28. Скріншот КПКТ протоколу дослідження пацієнтки Ч. 1974 р.н. за допомогою Planmeca Romexis Viewer. Після встановлення дентального імплантату в ділянці дефекту зубного ряду.

Результат реабілітації пацієнтки Ч. 1974 р.н. відображено на рис. 6.29.



Рис. 6.29. Пацієнтка Ч. 1974 р.н. Фото після проведеної реабілітації.

Висновки до розділу 6.

1. Власне розроблений протез шинуючого типу необхідно використовувати для відновлення цілісності зубних рядів у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету.

2. Розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет довів свою клінічну ефективність при реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету.

3. Найкращий ступінь функціональної реабілітації хворих на цукровий діабет визначено при відновленні дефектів зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів, а серед знімних найкращий ступінь реабілітації у власне розробленого протезу шинуючого типу.

Матеріали розділу опубліковані в наступних працях:

1. Aleksey V. Bida, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Serhii M. Hermanchuk. Electromyographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. *Wiadomosci Lekarskie*. – 2019, TOM LXXII, 2019, Nr 9 cz II. 1732-1735. [127].

2. Германчук СМ, Беда ВІ. Анализ дефектов зубных рядов у пациентов с частичной потерей зубов при заболеваниях тканей пародонта на фоне сахарного диабета. *Стоматология Эстетика Инновации*. 2019;2(2):167-73. [22].

3. Германчук СМ. Результати клінічного дослідження лікувально-профілактичного комплексу при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету. *Український журнал біології, медицини та спорту*. 2020; 5(4(26)): 273-8. [36].

4. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Германчук СМ. Експериментальне обґрунтування застосування засобів захисту поверхні твердих тканин вітальних зубів на етапах ортопедичної реабілітації пацієнтів. *Український стоматологічний альманах*. 2013;1:8-11. [55].

5. Aleksey V. Bida, Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Yulia I. Zabuha. Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. *Wiadomosci Lekarskie*. 2019;LXXII(10)cz II:1900-3. [126].

6. Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у хворих на цукровий діабет. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Пріоритетні напрямки вирішення актуальних проблем медицини; 2018 Вер 7-8; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»; 2018, с. 35-38. [38].

7. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у щурів при модельованому цукровому діабеті. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2018 Бер 22-24; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2018, с. 24-25. [32].

8. Петрушанко АМ, Германчук С.М. Зміни властивостей ротової рідини під дією розроблених методів лікування запалення тканин пародонта в пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів у порожнини рота в динаміці. *Український стоматологічний альманах*. 2015;4:54-60. [97].

9. Bida V, Hermanchuk S, Zabuga Y. Ethiopathogenetic aspects of orthopedic rehabilitation of patients with partial loss of teeth on the background of metabolic disorders. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 22. [141].

10. Hermanchuk S. Morpho-biochemical changes of periodontal tissue in modeled diabetes. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV

Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 40. [170].

11. Германчук С.М. Распространенность зубочелюстных деформаций у больных сахарным диабетом. В: А.Т. Щастный, редактор. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ; 2018 ноября 14-15; Витебск. Витебск: ВГМУ; 2018, с. 700-1. [35].

12. Германчук СМ. Вторинні зубощелепні деформації у хворих на цукровий діабет. В: Рябоконь Є.М., редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка; 2018 Лист 23; Харків. Харків: ХНМУ; 2018, с. 44-46. [26].

13. Біда ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ, Біда ОВ, Струк ВІ. Окремі аспекти заміщення дефектів зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів з опорою на дентальні імпланти. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Досягнення медичної науки як чинник стабільного розвитку медичної практики; 2019 Бер 8-9; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»; 2019, с. 17-20. [13].

14. Германчук СМ. Клінічний аналіз дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології; 2019 трав 10-11; Вінниця. Вінниця; ВНМУ імені М.І. Пирогова; 2019. с. 16-18. [30].

15. Германчук СМ. Особливості вторинних зубощелепних деформацій у хворих з ендокринною патологією. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2019 Трав 15-17; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2019, с. 30-31.[33].

РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

У розвитку патологічних станів ротової порожнини важливу роль відіграють захворювання ендокринної системи, зокрема цукровий діабет (ЦД). За спостереженнями багатьох авторів, у хворих на ЦД майже завжди наявна стоматологічна патологія, зумовлена саме цим захворюванням [1, 2, 3]. Висока частота уражень органів порожнини рота (до 90 %) при ЦД обумовлена змінами мікросудинної системи, резорбцією кісткової тканини, зниженням місцевих імунних реакцій, що призводить до зниження витривалості пародонту, при цьому звичайне жувальне навантаження стає для опорних зубів травматичним. У той же час у хворих з пародонтитом в 10 % випадків виявляється ЦД [21].

Мікро- і макроангіопатії, метаболічні розлади, ускладнюючи перебіг ЦД, призводять до ураження фактично усіх органів і систем організму, формуючи поліморбідний статус хворих [175]. Загальні чинники поліорганних уражень при ЦД представлені пошкоджуючою дією реакцій окислювального стресу, що модифікують молекули ліпідів і білків, а також дефіцитом мікроелементів Zn, Cu, дисбалансом розподілу макроелементів α Ca, Mg, K, Na у біологічних середовищах. Виявлені метаболічні порушення складають патогенетичну спільність багатьох патологічних процесів в організмі при ЦД, включаючи запальні захворювання пародонту [176].

ЦД асоціюється зі знижтрішенням кісткової маси і пригніченням процесів формування кістки. Діабетичні порушення обміну призводять до розвитку остеопорозу і остеолізу, що ще більше сприяє ураженню пародонту і частковій або повній втраті зубів. Доведено, що більш ніж у 50 % пацієнтів з ЦД 1 типу кісткова маса знижена, в порівнянні із здоровими, парними за віком особами, і приблизно у 20 % пацієнтів з діабетом у віці від 20 до 56 років діагностується остеопороз [28, 29, 81]. N.

Ratiño Marín та співавт. (2008), проводячи порівняльний аналіз стану тканин пародонту, карієсу та втрати зубів у хворих на ЦД, пришли до висновку, що ступінь виявлених змін залежить, в першу чергу, від ступеню компенсації діабету: чим вона гірше, тим вище ступінь запалення пародонту і тим швидше втрата кісткової тканини альвеолярних відростків [157].

Для вирішення поставлених завдань нами також особисто обстежено 687 осіб, які звернулися по консультативну і лікувальну допомогу на кафедру ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика та на кафедру ортопедичної стоматології та ортодонтії ПВНЗ “Київський медичний університет”.

З числа обстежених осіб для дослідження було виділено 282 особи, яких розподілили на 3 групи. Перша групу (контрольну) склали 31 особа без захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді. До другої групи (порівняння) віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Третю групу склали 168 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету різного типу. Вік обстежених складавав 18 – 60 років.

Діагноз цукрового діабету, його тип і тяжкість, встановлювався лікарями ендокринологами на підставі анамнезу, клінічного обстеження хворих, результатів визначення рівнів глюкози, базального інсуліну в крові, відносини глюкоза/інсулін натщесерце, а також гліколізованого гемоглобіну (Hb A1) за загально прийнятими методиками згідно рекомендаціям Асоціації ендокринологів України.

На всіх етапах пацієнти обстежувалися клінічно, з визначенням індексів гігієни ротової порожнини та з використанням спеціальних методів дослідження таких, як:

- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;

- електроодонтометрія – із метою оцінки стану пульпи зубів, на які виготовлялись ортопедичні конструкції, чи розташовувались фіксуючі елементи протезів та після проведеного лікування;
- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою T-Scan III з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- лазерна доплерівська флоуметрія – із метою вивчення стану гемодинаміки тканин пародонта, діагностики та порівняльної оцінки параметрів мікроциркуляції (ПМ) в осіб до, упродовж та після лікування;
- електроміографія жувальних м'язів – із метою комплексного визначення якісних та кількісних ЕМГ показників жувальних м'язів у пацієнтів та ефективності проведеного лікування;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини за денситометричними показниками значень сірого за шкалою одиниць Hounsfield (HU).

Дослідження відбувалось за умови отримання проінформованої згоди осіб у письмовій формі, відповідно до вимог Хельсинської декларації Всесвітньої міжнародної асоціації для лікарів по проведенню біометричних досліджень на людях.

Отримані результати підлягали якісному аналізу та статистичній обробці.

На загальному огляді зубних рядів звертали увагу на такі характеристики:

- величину і топографію дефектів зубних рядів;
- наявність у порожнині рота знімних і незнімних зубних протезів, термін користування ними і якість виготовлення..

Об'єктивно оцінювали оклюзійні співвідношення зубів, конфігурацію і морфологію оклюзійної поверхні. При цьому звертали увагу на площину оклюзійних контактів зубів. Характер оклюзійних контактів визначали за допомогою оклюзіограм, отриманих із використанням профільних воскових пластинок товщиною 0,6 - 0,8 мм. виготовлених із бюгельного воску.

Також досліджували оклюзійні контакти за допомогою артикуляційного паперу. Я методика використовується майже 100 років і за цей період зазнала лише незначних змін. Раніше використовувався папір однієї товщини, але в 90-х роках ХХ-го століття німецькою фірмою Бауш була розроблена методика послідовного використання артикуляційного паперу різної товщини та кольору, яка використовується більшістю лікарів.

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота користувалися спрощеним індексом гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion (1960, 1964), який включає індекс зубного нальоту й індекс зубного каменю. Для виявлення зубного нальоту і ступеня запалення ясен використовували пробу Шіллера-Писарева. Для визначення стану тканин пародонта користувалися індексом РМА. На основі даних анамнезу та об'єктивного обстеження встановлювали діагноз, що складався з етіологічної, анатомічної та функціональної частин.

Усі дані обстеження пацієнтів заносилися до медичних карток стоматологічних хворих (форма № 043-О).

Електроодонтодіагностичні заходи дозволяли визначити стан пульпи зубів перед використанням зубів для виготовлення ортопедичних конструкцій/ Про ступінь збудливості тканин судили за силою подразнення, достатньою для одержання відповідної реакції тканин,

визначали мінімальну (порогову) інтенсивність подразнення. Електроодонтодіагностику здійснювали на апараті ЕОД-3.

Рентгенологічні методи обстеження охоплювали ортопантомографію та комп'ютерну томографію.

Методом лазерної доплерівської флоуметрії проведено дослідження показників мікроциркуляції тканин пародонту зубів, що обмежують дефект ЗР та таких самих зубів протилежної інтактної сторони.

Електроміографічне дослідження застосовувалось з метою комплексного визначення якісних та кількісних функціональних змін жувальних м'язів в осіб із дефектами зубних рядів до і після проведеного ортопедичного лікування та протезування, залежно від обраного методу лікування порівняно з нормою.

Оцінку оклюзійних контактів проводили за допомогою комп'ютеризованого аналізу оклюзії (система комп'ютеризованого аналізу оклюзії T-Scan III, Tekscan Inc., Південний Бостон, Массачусетс, США). T-Scan III має сумісну з Windows® програму, інтегровану в діагностичний комплекс, для клінічної оцінки оклюзії.

Експериментальне дослідження проведене на 32 лабораторних білих щурах-самцях статевозрілої вікової серії (5 місяців від народження, з вихідною масою 180-200 г).

Під час експерименту лабораторних тварин утримували відповідно до правил, прийнятих Європейською конвенцією із захисту хребетних тварин, яких використовували для експерименту і наукових завдань (Страсбург, 1986р), «Загальних етичних правил експериментів над тваринами», затверджених I Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3477-IV від 21.02.2006 р.

Експеримент проводили в осінньо-зимовий період. Для дослідів відбирали достатню для статистичної обробки і одержання достовірних результатів загальноприйнятну кількість тварин (6 у кожній групі). Щури

перебували у приміщенні віварію при температурі повітря 20-25°C, вологості не більше 50%, світловому режимі день/ніч, знаходились на стандартному раціоні. Доступ до води був вільний. У ході експерименту спостерігали за динамікою маси тіла, станом шерсті і рухової активності дослідних тварин кожні 10 днів. При щоденному спостереженні за загальним станом і поведінкою тварин відхилень не виявлено.

Протокол комісії етики. Проведення дослідження було схвалено етичним комітетом (установа) (Протокол № 5, 10.06.2019р.).

Всі дослідження виконані згідно Хельсинської декларації (6 видання, перегляд 2008 р., Сеул) та Універсальної декларації біоетики та прав людини (2006 р.).

Пацієнти з ЦД унаслідок наявності великої кількості патологічних змін у тканинах і органах порожнини рота потребують особливого підходу до ортопедичного стоматологічного лікування і подальшої реабілітації. В зв'язку з цим нами розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет який включав:

- обстеження стоматологічного хворого;
- визначення рівня гігієни за допомогою індекса гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion;
- індексна оцінка стану тканин пародонта:
 - проба Шіллера-Писарева;
 - індексом РМА;
- визначення ступеня рухливості зубів;
- електроодонтометрія ;
- цифрова ортопантомографія – для отримання 2D зображення всієї ЗЩС та виявлення в ній патологічних змін;

- вивчення діагностичних моделей щелеп – із метою діагностики наявності та ступеня вираженості зубощелепних деформацій, визначення виду прикусу та характеру оклюзійних взаємовідношень;
- комп'ютеризований аналіз оклюзії за допомогою «T-Scan III» з метою оцінки оклюзійних контактів та виявлення супраоклюзії;
- комп'ютерна томографія для розрахунку рентгенологічної щільності кісткової тканини;
- професійна гігієна лікарем-парадонтологом;
- санація порожнини рота;
- усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування оклюзійних поверхонь зубів;
- виключення функціонального перевантаження зубів при неякісних ортопедичних конструкціях;
- лікування дисфункції СНЩС;
- тимчасове або постійне шинування рухомих зубів;
- заміна неякісних або виготовлення нових незнімних ортопедичних конструкцій;
- при малих дефектах зубного ряду – імплантація з безпосереднім навантаженням тимчасовими ортопедичними конструкціями;
- при середніх та великих дефектах зубного ряду – виготовлення власнерозробленого знімного зубного протезу шинуючого типу;
- медикаментозна патогенетична терапія для корекції метаболізму та поліпшення трофіки тканин пародонта – Тівортін аспартат (по 5 мл 3 рази на добу протягом двох тижнів), Альфа-ліпон по 600 мг один раз на добу протягом місяця);
- медикаментозна підтримувальна терапія тканин пародонта (призначення всередину препаратів кальцію – Кальцій-Д₃Нікомед по 1 табл. два рази на добу протягом року), оральні антисептики у

формі ополіскувачів (Гівалекс або Себедін), таблетки для розсмоктування (Лісобакт, Імудон);

– підтримувальна терапія:

- ▶ рекомендації з приводу збалансованого харчування та фізичної активності, лікування хронічних захворювань;
- ▶ мотивація та навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, яка включає в себе рекомендації з приводу правильного використання засобів догляду та техніки чищення зубів: методика Баса для пацієнтів без рецесії; методика Стілмана і Чартера для пацієнтів з наявністю рецесій;

– диспансерний нагляд з періодичністю оглядів та професійної гігієни порожнини рота один раз в 1-6 місяців.

Однією з найбільш актуальних соціальних проблем в Україні є стан здоров'я населення, в тому числі його складової – стоматологічного здоров'я. Незважаючи на розвиток стоматологічної науки і впровадження в практику сучасних методів лікування стоматологічних захворювань, які дозволяє вирішити найскладніші клінічні ситуації, рівень стоматологічної захворюваності залишається високим. Особливе занепокоєння викликає стабільно висока поширеність стоматологічних захворювань у дорослих, насамперед значна ураженість твердих тканин зубів та пародонта, що призводить до часткової й повної втрати зубів, естетичних, фонетичних, та функціональних порушень. Зниження рівня стоматологічного здоров'я негативно впливає на стан загальносоматичного здоров'я, спричиняючи соціальну дезадаптацію, що в цілому негативно відображається на рівні соціально-економічного розвитку країни.

Виходячи з отриманих даних в динаміці за 5 років, можна зробити наступні висновки:

- загальна кількість первинних відвідувань зменшилась на 19,2 %;
- кількості первинних відвідувань дорослого населення зменшилась на 20,4 %;

- кількості первинних відвідувань дітей зменшилась на 16,2 %.

При аналізі результатів санованих осіб у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України виявлено поступове зменшення показників. Загальна кількість санованих за 5 років зменшилась на 1101263 осіб, при цьому серед дорослого населення відбулось зменшення на 716684 особи і 384579 у дітей.

Комплексна стоматологічна допомога особам зі стоматологічною патологією потребує застосування ортопедичних заходів на заключному етапі реабілітації, тому важливими показником діяльності галузі вважаються кількісні і якісні показники виготовлення зубних протезів.

Для аналізу обрані офіційно опубліковані статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України, Центру медичної статистики МОЗ України та показники роботи медичної служби по 24 областям України, м. Києва, за 2013 – 2017 рр. Для зменшення об'єму таблиць цифрові дані були об'єднані за адміністративним розподілом України на Центральний, Північний, Південний, Східний та Західний регіони. До Центрального регіону віднесені: Вінницька, Дніпропетровська, Кіровоградська, Полтавська та Черкаська обл. До Північного регіону: Житомирська, Київська, Сумська, Чернігівська обл. До Південного регіону: Запорізька, Миколаївська, Одеська, Херсонська обл. До Східного регіону Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська, Тернопільська, Хмельницька, Чернівецька області.

Результати аналізу надання ортопедичної стоматологічної допомоги дорослому населенню України засвідчив наявність змін кількісних показників зубного протезування як по роках, так і по регіонах. При проведенні порівняльного аналізу вивчалася динаміка виготовлення загальної кількості зубних протезів: мостоподібних протезів, знімних протезів, у тому числі бюгельних суцільнолитих, постійних шин і шинопротезів, одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронки, у тому числі литих. металокераміки та фарфору.

Аналіз по адміністративних регіонах показав, що найбільше було виготовлено одиниць в Центральному регіоні в 2013 році (63480), а найменше в Східному регіоні в 2017 році (19533).

Аналіз структури показників мостоподібних протезів виявив поступове зменшення кількості виготовлених протезів. Найменше було виготовлено містковидних протезів у 2016 році (179964). В порівнянні з 2013 роком (256176) загальна кількість зменшилась на 29,75%.

Відповідно до кількості суцільнолитих містковидних протезів, за зазначені роки відбувалось незначне коливання в показниках, але в 2014-2017 роках відповідно до загальної кількості відбулося відсоткове збільшення частки суцільнолитих містковидних протезів і у 2017 році цей показник був на рівні 15,4 %.

Аналіз структури виготовлення по адміністративних регіонах показав, що найбільше було виготовлено одиниць в Північному регіоні в 2013 році (118233), а найменше в Східному регіоні в 2016 році (35104).

Відповідно до кількості суцільнолитих одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, тут відмічається зростання у 2017 році (85167) у порівнянні з 2013 роком (80825) на 5,37%. Найбільша кількість виготовлених суцільнолитих протезів була в Північному регіоні (36973) в 2016 році, а найменша – 2867 в Східному у 2014 році.

Аналізуючи структуру виготовлення загальної кількості одиниць одиночних коронок, штифтових зубів, вкладок, напівкоронок, у тому числі литих в цілому по Україні за період 2013 – 2017 рр. , слід зазначити, що найменша кількість виготовлених одиниць була в 2017 році (341101), при цьому в порівнянні з 2013 роком відбулося зменшення на 21,52%.

Загалом частка виготовлених суцільнолитих конструкцій незнімних протезів в Україні складала у 2013 році 18,6 % а у 2017 році–24,97%.

Також за 2013-2017 роки відбулось значне зменшення кількості бюгельних суцільнолитих протезів (6064 в 2013році проти 4391 в

2017році). Статистично, кількість виготовлених бюгельних суцільнолитих протезів зменшилась на 27,59%.

Згідно статистичних даних, загальна кількість виготовлених постійних шин та шинопротезів в Україні знизилась майже в два рази з 2013 (11089) по 2015 (6331) роки і почала поступово зростати до 2017року включно. Найбільш багато постійних шин та шинопротезів було виготовлено в 2013 році в Центральному регіоні (4349), а найменша кількість в 2013 році в Західному та в 2016 році в Південному регіоні (228 та 227).

Не зважаючи на зменшення кількості виготовлених шин та шинопротезів Центральному, Північному, Південному та Східному регіоні, неможливо не виділити збільшення виготовлених відповідних ортопедичних конструкцій в Західному регіоні майже в два рази за період з 2013 по 2017 рік з 228 до 443 відповідно.

Найнижчі показники шин та шинопротезів спостерігаються в Південному регіоні в порівнянні з показниками інших регіонів.

Результати аналізу показників виготовлених одиниць металокераміки та фарфору засвідчили зростання загальної їх кількості з 59109 у 2013 році до 71740 у 2017, при загальному темпі зростання в межах 21,4% за п'ять років.

Найбільша кількість виготовлених одиниць металокераміки та фарфору була в Північному регіоні (30655) у 2017 році, а найменша в Східному у 2016 році (3922).

В цілому у всіх регіонах України має місце чітка тенденція до зростання кількості виготовлених сучасних естетичних ортопедичних конструкцій, що свідчить про покращення якісних показників надання ортопедичної стоматологічної допомоги населенню України.

Згідно проведених досліджень з визначенням структури та поширеності дефектів зубних рядів ВЩ і НЩ згідно класифікації Кеннеді та аналізом типу дефектів в залежності від кількості втрачених зубів

обстежено 282 особи з інтактними зубними рядами та частковою втратою зубів, та особливості клінічного перебігу захворювань тканин пародонта, що потребують ортопедичних втручань і отримано наступні результати.

Першу контрольну групу склали 31 особа без загальносоматичної патології, клінічно діагностованих захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді.

Результати проведених клінічних досліджень 83 осіб із частковою втратою зубів із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загально соматичної патології з визначенням структури та поширеності дефектів зубних рядів ВЩ і НЩ згідно класифікації Кеннеді та аналізом типу дефектів в залежності від кількості втрачених зубів, виявили особливості, які характеризують структурно-функціональний стан ЗЩС обстеженого контингенту хворих залежно від ступеня тяжкості ХГП.

У обстежених даної групи – 83 хворих на ХГП I-III ступеня тяжкості, віком 18-60 років дефекти зубних рядів на ВЩ та НЩ виявлено у 61 пацієнта (73,49% від загальної кількості осіб у групі). Інтактні зубні ряди на одній із щелеп виявлено у 22 пацієнтів (26,51% від загальної кількості осіб у групі),

при цьому на НЩ інтактний зубний ряд виявлено у 9 осіб (10,84 % від загальної кількості осіб у групі), а на ВЩ у 13 осіб (15,66% від загальної кількості осіб у групі).

Аналіз розповсюдженості дефектів зубних рядів у цій групі показав що, було визначено 55 дефектів I класу за Кеннеді на одній або на обох щелепах (33,13% від загальної кількості дефектів), при цьому дефекти I класу за Кеннеді на обох щелепах діагностовано у 9 осіб (10,84% від загальної кількості осіб у групі). Дефекти II класу за Кеннеді спостерігались

у 49 випадках (29,52% від загальної кількості дефектів), а на обох щелепах у 5 осіб (6,02% від загальної кількості осіб у групі). Всього було діагностовано 40 дефектів III класу за Кеннеді виявлено (24,10% від

загальної кількості дефектів), на обох щелепах дефекти III класу були у 4 осіб (4,82% від загальної кількості осіб у групі). Інтактний зубний ряд діагностовано в 22 випадках (13,25% від загальної кількості випадків). Дефектів зубних рядів IV класу не виявлено.

Найбільша кількість дефектів – 28, було I класу за Кеннеді на ВЩ та II класу за Кеннеді на НЩ.

Аналізуючи кількість відсутніх зубів у пацієнтів II клінічної групи виявлена найбільша кількість дефектів з відсутністю трьох зубів. Всього було 29 дефектів на верхній щелепі та 26 на нижній (17,47 % та 15,65 % від загальної кількості дефектів). При цьому найбільша кількість випадків визначалась при I класі за Кеннеді (12 на верхній та 14 випадків та нижній щелепі). При II класі за Кеннеді таких клінічних ситуацій було 8 (4,82 %) на ВЩ та 6 (3,61 %) на НЩ. Також визначено 9 (5,42 %) дефектів з відсутність трьох зубів на ВЩ та 6 (3,61 %) на НЩ III класу за Кеннеді.

Найнижчі показники в цієї групи було встановлено для дефектів зубного ряду, які обумовлені відсутністю одного та п'яти зубів (6,02 %).

В дослідній II клінічній групі визначено кількість дефектів зубних рядів з відсутністю одного зуба: II клас за Кеннеді – чотири (2,41 %), III клас за Кеннеді – 6 (3,61 %). Дефектів I класу за Кеннеді з відсутністю одного зуба не було.

Показники дефектів обумовлених відсутністю двох зубів становили 25,91 %, та виявлені у 18 випадках на ВЩ (10,84 %), у 25 на НЩ (15,07 %). Найбільша кількість таких дефектів була при III класі за Кеннеді – 8 (4,82 %) на ВЩ та 11 (6,63 %) на НЩ. Найменша при I класі за Кеннеді – 4 (2,41 %) на ВЩ та 3 (1,81 %) на НЩ.

Показники дефектів обумовлених відсутністю чотирьох зубів становили 15,46 %, та виявлені у 14 випадках на ВЩ (8,43 %), у 12 на НЩ (7,23 %). Відсутність п'яти зубів була визначена: чотири (2,41 %) на ВЩ, та 6 (3,61 %) на НЩ, по 5 випадків I та II класу за Кеннеді. Переважна

більшість пацієнтів II клінічної групи потребували заміщення дистально не обмежених дефектів зубних рядів (62,65 %).

Серед обстежених третьої клінічної групи – 168 хворих на ХГП I-III ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету, віком 31-60 років нами, як і в II групі, не виявлено осіб із відсутністю дефектів зубних рядів на обох щелепах. Разом з тим нами виявлено зменшення кількості хворих з дефектами III класу за Кеннеді на одній із щелеп 9,23 %: 31 пацієнт, при цьому на ВЩ у 10 осіб (2,98 %), на НЩ у 21 (6,25 %).

У цій клінічній групі наявні більш високі показники поширеності дефектів зубних рядів I класу за Кеннеді: на обох щелепах у 31 хворого (18,45 % від загальної кількості осіб в групі), а всього діагностовано 142 дефекта I класу за Кеннеді (42,26 % від загальної кількості дефектів). З них було 74 ВЩ та 68 дефектів НЩ.

Другим за розповсюдженістю був II клас за Кеннеді – 128 дефектів (38,09 % від загальної кількості дефектів). По розташуванню на щелепах розподіл був 67 на ВЩ та 61 на НЩ. Другий клас на обох щелепах зустрічався у 24 хворих (14,29 % від загальної кількості хворих у групі).

Найменше виявилось хворих з дефектами III класу за Кеннеді – всього лише 31 дефект (9,23 % від загальної кількості дефектів). На обох щелепах такий тип дефекту виявлений лише у 2 осіб. IV класу за Кеннеді не виявлено.

Проаналізувавши кількість відсутніх зубів у пацієнтів III клінічної групи виявлена найбільша кількість дефектів з відсутністю чотирьох зубів. Всього було 56 дефектів на верхній щелепі та 53 на нижній (16,67 % та 15,65 % від загальної кількості дефектів). При цьому найбільша кількість випадків визначалась при I класі за Кеннеді (31 на верхній та 26 випадків та нижній щелепі). При II класі за Кеннеді таких клінічних ситуацій було 25 (7,44 %) на ВЩ та 27 (8,04 %) на НЩ. При III класі дефектів зубних рядів за Кеннеді відсутність 4 і більше зубів не виявлено.

Найнижчі показники в цієї групи було встановлено для дефектів зубного ряду, які обумовлені відсутністю одного зуба (4,17 %). В дослідній III клінічній групі визначено кількість дефектів зубних рядів з відсутністю одного зуба: II клас за Кеннеді – дев'ять (2,68 %), III клас за Кеннеді – п'ять (1,49 %). Дефектів I класу за Кеннеді з відсутністю одного зуба не було.

Показники дефектів обумовлених відсутністю двох зубів становили 16,66 %, та виявлені у 27 випадках на ВЩ (8,03 %), у 29 на НЩ (8,63 %). Найбільша кількість таких дефектів була при I класі за Кеннеді – 15 (4,46 %) на ВЩ та 14 (4,17 %) на НЩ. Найменша при III класі за Кеннеді – 4 (1,19 %) на ВЩ та 8 (2,38 %) на НЩ.

Показники дефектів обумовлених відсутністю трьох зубів становили 30,66 %, та виявлені у 51 випадках на ВЩ (15,18 %), у 52 на НЩ (15,48 %). Найбільша кількість таких дефектів була при I класі за Кеннеді – 24 (7,14 %) на ВЩ та 23 (6,85 %) на НЩ. Найменша при III класі за Кеннеді – 4 (1,19 %) на ВЩ та 10 (2,98 %) на НЩ.

Відсутність п'яти зубів була визначена тільки при I та II класі за Кеннеді: 10 (2,98 %) на ВЩ, та 9 (2,68 %) на НЩ.

При проведенні порівняльної характеристики типів дефектів зубного ряду ВЩ та НЩ у хворих другої та третьої клінічної груп, були виявлені такі відмінності. Перш за все зменшення кількості інтактних зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта, що свідчить про поглиблення структурних змін ЗЩС. Найбільша кількість дефектів була I класу за Кеннеді. Незначне зменшення кількості дефектів II класу за Кеннеді спостерігалось в обох групах. Найменше було інтактних зубних рядів у пацієнтів другої клінічної групи. А у хворих третьої клінічної групи найменша кількість була дефектів III класу за Кеннеді.

Виходячи з отриманих даних, визначені відмінності щодо показників довжини дефектів зубних рядів обстежених хворих. В другій клінічній групі хворих найбільш поширення мали малі та середні дефекти, які

обумовлені відсутністю двох та трьох зубів. В третій клінічній групі хворих виявлено зростання кількості середніх дефектів, обумовлених відсутністю трьох зубів, та великих – обумовлених відсутністю чотирьох зубів (рис 4.2.).

Проведені дослідження з'ясували клінічні особливості часткової втрати зубів у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету, та без супутньої патології. Відмінності характеру структурно-функціональних змін ЗЩС в кожній клінічній групі обстежених пацієнтів зумовлюють здійснення обґрунтованого та диференційованого підходу щодо лікування і відновлення цілісності зубних рядів ортопедичними конструкціями.

Серед 31 особи контрольної групи ніхто не пред'являв скарг на патологію в тканинах пародонта.

За висновками дільничних лікарів терапевтів, пацієнти контрольної групи не мали хронічної патології органів і систем організму, не приймали будь-яких лікарських засобів і були практично здорові.

При стоматологічному обстеженні виявлено наступне: слизові оболонки рожеві, помірно вологі, цілісність зубів не порушена, відсутність стертості твердих тканин зубів. У одного пацієнта відзначалася фізіологічна стирання оклюзійних поверхонь в межах відповідно до віку, і лише в трьох випадках зазначалося наявність незначної кількості м'якого зубного нальоту.

При інструментальному обстеженні тканин пародонта не встановлено кровоточивості ясен і не виявлено порушення цілісності зубоясенного прикріплення.

На підставі отриманих клініко-лабораторних даних друга та третя клінічні групи були розподіленні на підгрупи. Перша підгрупа складалася із хворих з ГП I-II ступеня тяжкості, друга – ГП II-III ступеня тяжкості.

Найбільша кількість осіб, спостерігалась у віковій групі 46-60 років – 47 осіб, що складає 56,6% від зальної кількості другої клінічної групи.

Найменше було пацієнтів віком 18-30 років - лише 4 особи (4,8% загальної кількості осіб у групі).

За ступенем тяжкості пацієнти першої групи відповідно розділились таким чином: 49 ГП I-II ступеню (59 %) і 35 ГП II-III ступеню (41 %), тобто хворих з ГП I-II ступеню було більше на 18 %.

Найменше було пацієнтів віком 18-30 років - 32 особи (19,7% загальної кількості осіб у групі). Найбільша кількість осіб, спостерігалась у віковій групі 46-60 років – 76 осіб, що складає 45,3% від загальної кількості третьої клінічної групи.

Пацієнти третьої групи за ступенем тяжкості відповідно розділились таким чином: 69 ГП I-II ступеню (41,1 %) і 99 ГП II-III ступеню (58,9 %), тобто хворих з ГП II-III ступеню було більше на 17,8 %.

Скарги пацієнтів у більшості випадків стосувалися пародонтального статусу і були: на кровоточивість ясен при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при пережовуванні їжі, при розмові та на естетичний дефект.

Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 73 (84,88%) осіб в групі, неприємний запах з рота - у 64 (74,42%) пацієнтів, дискомфорт при пережовуванні їжі - 47 (54,65%), при розмові - 25 (29,07%), на естетичний дефект - 59 (68,70%).

У хворих третьої клінічної групи скарг пацієнтів було більше. Пацієнти третьої клінічної групи скаржились на кровоточивість ясен при чищенні зубів у 176 (96,17%) випадках від загальної кількості осіб в групі, неприємний запах з рота - у 168 (91,80%) пацієнтів, дискомфорт при пережовуванні їжі - 140 (76,50%), при розмові - 93 (75,82%), на естетичний дефект - 132 (75,13%).

Таким чином, відсоток скарг у пацієнтів третьої клінічної групи з захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету був більш значимим ніж у пацієнтів другої клінічної групи із захворюваннями тканин

пародонту без супутньої соматичної патології.

Для визначення стану стоматологічного здоров'я у обстеженого контингента осіб був зроблений індексний аналіз гігієни та стану тканин пародонта. Оцінку проводили за допомогою визначення індексів J.C. Green і J.R. Vermillion, проби Шиллера-Писарева, індексу РМА.

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота користувалися спрощеним індексом гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion.

Результати аналізу цифрових даних виявив, що в осіб контрольної групи були гарні показники в усіх вікових групах (у пацієнтів віком 18–30 років - $0,99 \pm 0,02$ балів, віком 31-45 - $1,05 \pm 0,03$ балів, віком 46-60 - $1,09 \pm 0,05$ балів). Отримані дані засвідчують гарну гігієну порожнини рота у осіб контрольної групи.

Показники індексу Green-Vermillion у осіб другої контрольної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості були достовірно відмінні у вікових групах 18-30 років $1,53 \pm 0,09$ балів та 46–60 років $1,83 \pm 0,07$ балів відповідно. У пацієнтів з генералізованим пародонтитом II-III ступеня тяжкості отримані виявили значне, достовірно відмінне підвищення показників індексу Green-Vermillion у осіб віком 18-30 та 31-45 років ($2,06 \pm 0,15$ балів та $2,26 \pm 0,08$ балів), що відповідає поганому значенню індексу.

Виявлена негативна динаміка змін індексу Green-Vermillion у осіб із захворюваннями тканин пародонта без супутньої соматичної патології відображає загальний низький рівень гігієни порожнини рота у обстежених осіб.

Виходячи з отриманих даних можна прослідкувати погіршення гігієни порожнини рота у пацієнтів віком 46-60 років незалежно від діагностованих захворювань.

Результати отриманих цифрових даних у пацієнтів третьої клінічної групи мають схожу динаміку показників із хворими другої клінічної групи,

але виявлено більш високі показники в однакових вікових групах. Так у пацієнтів віком 18-30 років першої підгрупи відмічено статистично достовірне збільшення показників індексу Green-Vermillion $1,76 \pm 0,08$ балів.

В віковій групі 31-45 статистично достовірне збільшення показників виявлено в обох підгрупах, а саме $1,84 \pm 0,07$ і $2,56 \pm 0,12$ балів відповідно першій і другій підгрупі.

Значне погіршення рівня гігієни порожнини рота спостерігалось у хворих віком 46-60 років. У них були найнижчі показники в підгрупах $1,92 \pm 0,09$ та $2,74 \pm 0,14$ балів ($p < 0,05$).

Для виявлення зубного нальоту і ступеня запалення ясен використовували пробу Шиллера-Писарева. У ході дослідження кількість пацієнтів другої клінічної групи віком 18 – 30 років із захворюваннями тканин пародонту без супутньої загальносоматичної патології склала лише 4 особи. 3 пацієнта із генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 1 особа з II – III ступенем тяжкості.

Слабопозитивна проба Шиллера-Писарева була у 2 пацієнтів першої підгрупи, що склало 66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі. Позитивна проба – лише по 1 особі в кожній підгрупі.

Загальна невелика кількість пацієнтів віком 18 – 20 років із генералізованим пародонтитом перш за все пов'язана з віком, коли ще немає розповсюдження захворювання тканин пародонта.

Що до показників проби Шиллера-Писарева у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років. Найменше було пацієнтів з негативною пробою: дві особи у першій і одна особа у другій підгрупі, але в відсотковому порівнянні, негативна проба була у 7,69 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) осіб другої і 10,53 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) першої підгруп.

Найбільша кількість позитивних проб була у пацієнтів першої підгрупи – 10, що склало 52,63 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Найбільший відсоток позитивних проб склав 53,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих другої підгрупи.

Облік показників осіб другої клінічної групи віком 46 – 60 років засвідчує: слабопозитивна проба була у 51,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 35 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Найбільший відсотковий показник встановлений у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості і дорівнює 65 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Можна констатувати, що осіб з позитивною пробою в контрольній групі віком 18 – 30 років не було. В той же час, найбільше було позитивних проб в обох підгрупах:

- в першій підгрупі – 8 (66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- в другій підгрупі – 16 (76,19 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В обох підгрупах третьої клінічної групи не було осіб з негативною пробою Шиллера Писарева.

Слабопозитивна реакція виявлена у 33,33 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) пацієнтів з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і в 23,81 % випадків (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості. У пацієнтів першої підгрупи найбільше було слабопозитивних показників проби Шиллера-Писарева – 14 (51,85 % від загальної кількості осіб в підгрупі), а найменше – 1 (3,7 % від загальної кількості осіб в підгрупі). Позитивна проба виявлена в 12 випадках (44,44 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В другій підгрупі негативних проб не було. Найбільша кількість позитивних проб у пацієнтів другої підгрупи виявлена в 11 випадках, що

становить 57,89 % від загальної кількості осіб в підгрупі. 8 випадків слабопозитивної проби дорівнюють 42,11 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Таки чином можна констатувати покращення показників проби Шиллера-Писарева у пацієнтів III клінічної групи віком 31 – 45 років в порівнянні з показниками хворих цієї групи віком 18 – 30 років, але загальна кількість хворих у віковій групі 31 - 45 років більша майже в півтора раза (33 віком 18 – 30 років і 46 віком 31 – 45 років).

У пацієнтів третьої клінічної групи віком 46-60 років результати проведення проби Шиллера-Писарева розподілились наступним чином:

- негативних проб не було в обох підгрупах;
- 14 позитивних проб в першій підгрупі (46,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 16 слабопозитивних проб першої підгрупи (53,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 22 слабопозитивних проби в другій підгрупі (47,83 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 24 позитивних проби у осіб другої підгрупи (52,17 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

Отримані результати проведення проби Шиллера-Писарева у осіб другої та третьої клінічної групи за віком засвідчили, що більшій кількості випадків найбільший відсоток негативних проб був пацієнтів другої підгрупи другої групи взятих в дослідження пацієнтів.

Погані значення показників превалювали у осіб із хронічними запаленнями тканин пародонта II - III ступеня над показниками осіб перших підгруп. Практично в кожній підгрупі позитиви проб Шиллера-Писарева було більше ніж слабопозитивних.

Для визначення стану тканин пародонта користувалися індексом РМА.

Проведені дослідження показали, що у осіб контрольної групи віком

18 – 35 років осіб із запаленням ясеневого краю не було в 93,75 % (від загальної кількості осіб в групі). Лише у одного обстеженого був легкий ступінь запалення.

Легкий, середній та тяжкий показники індексу РМА виявлено по одному випадку у пацієнтів першої підгрупи і в одному випадку другої підгрупи був тяжкий показник індексу РМА.

Ще раз можна зробити висновок, що загальна невелика кількість пацієнтів віком 18 – 20 років із генералізованим пародонтитом перш за все пов'язана з віком, коли ще тканин пародонта ще не розповсюдженні.

Показники проведеного індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років представлено у табл. 4.18.

Що до показників індексу РМА у пацієнтів другої клінічної групи віком 31 – 45 років. Найменше було пацієнтів з без запалення ясеневого краю: дві особи у першій і одна особа у другій підгрупі, але в відсотковому порівнянні, запалення не було у 7,69 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) осіб другої і 10,53 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) першої підгруп.

Найбільша кількість тяжкого показнику індексу РМА була у пацієнтів першої підгрупи – 8, що склало 42,11 % від загальної кількості осіб в підгрупі. Найбільший відсоток тяжкого показнику індексу РМА запалення склав 53,85 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих другої підгрупи.

Облік показників осіб другої клінічної групи віком 46 – 60 років засвідчує: легкий ступінь індексу РМА у 22,22 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і 15 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Середній ступінь індексу РМА у 33,33 % хворих (від загальної кількості осіб в підгрупі з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості) і 20 % пацієнтів (від загальної кількості осіб в підгрупі з

генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості).

Найбільший відсотковий показник (тяжкий показник індексу РМА) встановлений у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості і дорівнює 65 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Можна констатувати, що осіб з середніми і тяжкими показниками індексу РМА в контрольній групі віком 18 – 30 років не було. В обох підгрупах третьої клінічної групи не було осіб без запалення тканин пародонта.

В той же час, найбільше було тяжких показників індексу РМА в обох підгрупах другої клінічної групи:

- в першій підгрупі – 7 (58,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- в другій підгрупі – 14 (66,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

Середній показник індексу РМА виявлений у 33,33 % (від загальної кількості осіб в підгрупі) пацієнтів з генералізованим пародонтитом I – II ступеня тяжкості і в 23,81 % випадків (від загальної кількості осіб в підгрупі) у хворих з генералізованим пародонтитом II – III ступеня тяжкості.

Легкий ступінь діагностовано лише в одному випадку в першій підгрупі і в двох випадках в другій підгрупі групи з захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету.

У пацієнтів першої підгрупи найбільше було тяжкого показнику індексу РМА – 12 (44,44 % від загальної кількості осіб в підгрупі). Середній показник індексу РМА виявлений в 9 випадках (33,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

В другій підгрупі осіб без запалення ясеневого краю не було. Найбільша кількість тяжкого показнику індексу РМА у пацієнтів другої підгрупи виявлена в 11 випадках, що становить 57,89 % від загальної кількості осіб в підгрупі. По 4 випадка легкого та середнього показників

індексу РМА дорівнюють по 21,05 % від загальної кількості осіб в підгрупі.

Таки чином можна констатувати покращення показників індексу РМА у пацієнтів III клінічної групи віком 31 – 45 років в порівнянні з показниками хворих цієї групи віком 18 – 30 років.

У пацієнтів третьої клінічної групи віком 46-60 років результати аналізу індексу РМА розподілились наступним чином:

- осіб без запалення ясеневого краю не було в обох підгрупах;
- 5 легких показників індексу РМА в першій підгрупі (16,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 11 середніх показників індексу РМА в першій підгрупі (36,67 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 14 тяжких показників індексу РМА в першій підгрупі (53,33 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 22 слабопозитивних проби в другій підгрупі (47,83 % від загальної кількості осіб в підгрупі);
- 24 позитивних проби у осіб другої підгрупи (52,17 % від загальної кількості осіб в підгрупі).

Таким чином показники індексу РМА в обох підгрупах третьої групи віком 46 – 60 років мали рівнозначні показники.

Аналіз отриманих результатів встановив, що у пацієнтів третьої групи в обох підгрупах приблизно однаковий розподіл відсоткового співвідношення середніх та тяжких показників індексу РМА у віковій групі 18 – 35 років. В той же час найбільші показник тяжкого значення індексу зафіксований у хворих другої групи другої підгрупи (із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології).

Осіб без запалення ясеневого краю у цій віковій групі не було. Дані дослідження значення індексу РМА пацієнтів першої групи першої підгрупи розподілені рівномірно.

Встановлено приблизно однаковий розподіл показників індексу РМА у хворих другої та третьої клінічних груп віком 31 – 45 та 46 – 60 років. В більшій кількості випадків найбільший відсоток тяжких показників індексу РМА був у пацієнтів другої підгрупи другої групи та третьої груп взятих в дослідження пацієнтів.

Нами проведена порівняльна оцінка біоелектричної активності жувальних м'язів у досліджувальних осіб для встановлення якісних та кількісних функціональних змін зубощелепної системи при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без виявленої загальносоматичної патології.

Результати проведеної електроміографії жувальних м'язів у пацієнтів контрольної групи засвідчили, що в стані спокою біоелектрична активність реєструвалась у вигляді ізометричної лінії. Максимальне трьохсекундне вольове стиснення щелеп виражалось високоамплітудними коливаннями однієї величини, що засвідчує миттєве включення моторних одиниць. Після цього розслаблення м'язів характеризується швидким переходом до стану спокою.

Під час довільного жування, біоелектрична активність чергувалась з періодами спокою. Амплітуда коливань підвищувалась до середини запису і поступово зменшувалась в кінці. В процесі довільного жування, в одному періоді, спостерігалась рефлекторна зміна боків жування, що свідчить про високій ступінь координації діяльності жувальних м'язів.

Під час аналізу досліджуваних показників у хворих із захворюваннями тканин пародонту без діагностованої загальносоматичної патології виявлено подовження терміну і зниження ритму жування, погіршення жувальної ефективності. У часових показниках електричної активності виражені зміни спостерігались всередині окремих динамічних циклів. Різко погіршувалась співвідношення між збуджувальними та гальмівними процесами за рахунок скорочення терміну відносного біоелектричного спокою. Вираженість амплітуди біопотенціалів

знижувалася відносно норми. Також у хворих при аналізі не визначався чітко виражений звичний бік жування, було відсутнє чергування блоків жування, що підтверджує порушення координаційної взаємодії жувальних м'язів.

Збільшення частоти коливань під час жування у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, можливо є наслідком стомлення жувальних м'язів, що викликає пристосувальну реакцію, яка включає до активного стану більшу кількість м'язових волокон.

Проведений аналіз показників дозволяє скласти уявлення про функціональний стан нервово м'язового апарату зубощелепної системи хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології.

Виходячи з отриманих даних, виявлено високоамплітудні коливання біопотенціалів однієї величини при проведенні проби трьохсекундного вольового стискання щелеп спостерігались у пацієнтів контрольної групи. Середня амплітуда стискання для правого і лівого жувального м'язів відповідно становила - $762 \pm 20,8$ мкВ та $774 \pm 27,7$ мкВ, тоді як у пацієнтів без діагностованої загальносоматичної патології із захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості ми відмічали достовірно нижчу різницю показників, що складала $509 \pm 9,3$ мкВ та $513 \pm 10,7$ мкВ, а в підгрупі II-III ступеня тяжкості $494 \pm 9,2$ мкВ та $493 \pm 9,8$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Середня амплітуда жування була зменшена у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта в обох підгрупах: в першій підгрупі $546 \pm 8,3$ та $557 \pm 9,4$ мкВ, а в другій підгрупі $541 \pm 8,6$ мкВ і $552 \pm 8,7$ мкВ в порівнянні із контрольною групою $812 \pm 14,6$ мкВ та $806 \pm 18,7$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Період активності у осіб контрольної групи приблизно дорівнював періоду спокою, що відобразилося на показниках К – $1,07 \pm 0,03$ та $1,05 \pm 0,03$ відповідно до правого і лівого жувальних м'язів.

Результати аналізу електроміограм пацієнтів третьої клінічної групи, виявив у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету при проведенні проби трьохсекундного вольового стискання щелеп достовірно нижчу різницю показників, що складала $502 \pm 7,3$ мкВ та $496 \pm 7,6$ мкВ, а в підгрупі II-III ступеня тяжкості $439 \pm 7,1$ мкВ та $436 \pm 6,8$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Середня амплітуда жування також була зменшена в обох підгрупах: в першій підгрупі $543 \pm 8,4$ та $529 \pm 10,1$ мкВ, а в другій підгрупі $527 \pm 8,3$ мкВ і $519 \pm 6,7$ мкВ в порівнянні із контрольною групою $812 \pm 14,6$ мкВ та $806 \pm 18,7$ мкВ відповідно для правого та лівого жувальних м'язів.

Виходячи з результату вивчення стану жувальних м'язів, дослідження показали, що в осіб із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої загальносоматичної патології в жувальних м'язах відбувається зниження активності середньої амплітуди їхніх біопотенціалів як при пробі стиснення, так і при проведенні проби довільного жування, що характеризує виражені функціональні зміни в діяльності жувальних м'язів. При проведенні проби максимального стискання визначали значне зниження чіткості ЕМГ записів, різну амплітуду біопотенціалів щодо правого і лівого жувального м'язів, відсутність чіткого чергування фаз активності і спокою, що відобразилося на показниках коефіцієнта «К», і вказує на виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи.

Провівши аналіз показників, отриманих у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, можемо констатувати, більш виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи тому що, значення показників коефіцієнта «К» значно перевищували показники контрольної групи.

можна констатувати той факт, що рівень капілярного кровотоку у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої

загальносоматичної патології істотно змінюється. Виявлено поглиблення патологічних змін мікросудин біля опорних зубів, також спостерігаються ознаки збільшення проникливості капілярів, підвищення перфузійного тиску в зв'язку із зменшенням еластичності судинної стінки.

Проведені дослідження у пацієнтів третьої клінічної групи показали погіршення рівня капілярного кровотоку у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Виявлені патологічних зміни мікросудин більш виражені в порівнянні із пацієнтами другої клінічної групи. Проведені дослідження показали, що ступінь дисфункції мікроциркуляції тканин пародонта за даним ЛДФ відповідала клінічній картині стадії захворювання, а саме: у пацієнтів другої клінічної групи, хворих на ГП I-II ступеня тяжкості, спостерігали найменш виражені порушення у системі мікроциркуляції та високі резервні можливості компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу за рахунок зростання нейрогенного компонента у регуляції мікросудин, збільшення їх тону та включення резервних мікрокапілярів-шунтів у систему мікроциркуляторного русла як реакцію субкомпенсації у відповідь на ішемію тканин.

При погіршенні ступеня тяжкості захворювання, порушення кровообігу, характеризуються збереженням компенсаторно-приспосувальних механізмів регулювання тканинного кровообігу за рахунок підвищення тону міоцитів прекапілярів та артеріол, на тлі зростання впливу ролі пасивних ланок механізмів модуляції мікроциркуляторного русла, зростання внутрішнього судинного опору та артеріоловеноулярних анастомозів.

У пацієнтів III клінічної групи стан мікроциркуляторного русла характеризуються зниженням активної модуляції та погіршенням тканинної перфузії в наслідок зменшення швидкості кровообігу.

Результати дослідження засвідчили прогресивне зниження реактивності мікросудин зі збільшенням ступеня ураження пародонта,

особливо у хворих на цукровий діабет, та зниження компенсаторно-приспосувальних можливостей системи мікроциркуляції, що найбільш виражені у пацієнтів із ГП II-III ступеня тяжкості на тлі цукрового діабету.

З метою дослідження впливу оклюзійних співвідношень в патогенезі генералізованого пародонтиту нами було обстежено за допомогою «T-Scan III» особи усіх клінічних груп.

Аналіз результатів проведеного дослідження засвідчив, що в пацієнтів контрольної групи індекс асиметрії свідчив про раціональний розподіл оклюзійного тиску між правою і лівою сторонами зубного ряду і становив $4,1 \pm 0,92$. Час дезоклюзії становив $0,31 \pm 0,04$ с, а час до стабільного множинного оклюзійного контакту складав $0,18 \pm 0,03$ с. Передчасних контактів у осіб контрольної групи не спостерігалось. Площа оклюзійних контактів становила $38,4 \pm 0,73$ мм².

Виходячи з даних другої групи індекс асиметрії відносної сили між сторонами у пацієнтів обох підгруп другої клінічної групи пропорційно зростав в залежності від ступеня тяжкості захворювань тканин пародонта, що свідчить про нефізіологічний розподіл навантажень. Також при зростанні тяжкості ступеня генералізованого пародонтиту збільшувався час настання максимальної кількості зубних контактів ($0,49 \pm 0,06$ с у пацієнтів з ГП II-III ступеня тяжкості в порівнянні з $0,18 \pm 0,03$ с контрольної групи). Час дезоклюзії пропорційно збільшувався відносно тяжкості захворювання, але відмічено зменшення площі оклюзійних контактів.

Дані діагностики параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи за результатами оцінки параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи встановлено:

- збільшення індексу асиметрії сили між сторонами до $19,6 \pm 3,6$ % у хворих другої підгрупи;
- збільшення часу настання максимальної кількості зубних контактів до $0,57 \pm 0,08$ с у хворих другої підгрупи;

- збільшення часу дезоклюзії у хворих другої підгрупи до $0,63 \pm 0,05$ с;
- зменшення площі оклюзійних контактів до $18,4 \pm 0,26$ мм².

Облік перерахованих показників пацієнтів другої та третьої клінічної груп показав тенденцію до погіршення параметрів оклюзії як в залежності від ступеня тяжкості патологічного процесу, так і від супутньої патології. У хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету спостерігаються більш значні зміни параметрів оклюзії при однаковому ступеню тяжкості захворювання.

При проведенні гістологічного дослідження встановлено на препараті фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) у вигляді фрагментів. Виявлено ознаки порушення розподілу остеоцитарних лакун у загальній площі остеїдної тканини (наявні вогнища остеоцитарного спустошення і остеоцитарного скупчення). Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві ознаки периостеоцитарної резорбції кісткової тканини. Кісткові трабекули частково з ознаками остеосклерозу, а частково з стоншенням кісткових трабекул. У міжтрабекулярному просторі ділянки ліпо-міксоїдної тканини з розрізненим та вогнищевим скупченням клітин, які мають ознаки відносного поліморфізму та клітинно-ядерної атипії (можуть бути залишками гемопоетичної тканини на ранніх етапах гемопоезу, або треба виключити метастатичний характер ураження досліджуваного матеріалу). Топографія ліній склеювання в більшій частині препарату синхронна навіть за наявності асинхронного розташування остеоцитарних лакун.

Результати світлооптичного дослідження кісткової тканини контрольної і дослідної групи щурів на 60 добу експерименту - фрагменти губчастої кістки з фіброзно-жировою тканиною у міжтрабекулярному просторі. Наявні помірно-виражені ознаки резорбтивних змін: явища остеокластичної резорбції («гаушипові» лакуни) по периферії трабекул; незначна периостеоцитарна та периканалікулярна резорбція. Базофільні лінії мають різний ступінь виразності на всьому протязі препарату. У

лакунах наявні пікнотичні ядра остеоцитів. Кісткові балки фрагментовані (може бути пов'язано з приготуванням препаратів), більшість з них витончена, фестончаста. Розташована у між балкових проміжках сполучна тканина має різний ступінь васкуляризації. Ділянки фіброзної тканини чергуються з вогнищами жирової тканини. У фіброзній тканині наявні дрібні фрагменти кісткової тканини: може бути пов'язано з її вираженою атрофією (остеолізом) або навпаки з початком десмального остеогенезу з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини.

На дослідних зразках фрагменти губчастої кістки з фіброзно-жировою тканиною у міжтрабекулярному просторі. Наявні помірно-виражені ознаки резорбтивних змін: явища остеокластичної резорбції («гаушипові» лакуни) по периферії трабекул; незначна периостиоцитарна та периканалікулярна резорбція. Базофільні лінії мають різний ступінь виразності на всьому протязі препарату. У лакунах наявні пікнотичні ядра остеоцитів. Кісткові балки фрагментовані (може бути пов'язано з приготуванням препаратів), більшість з них витончена, фестончаста. Розташована у між балкових проміжках сполучна тканина має різний ступінь васкуляризації. Ділянки фіброзної тканини чергуються з вогнищами жирової тканини. У фіброзній тканині наявні дрібні фрагменти кісткової тканини: може бути пов'язано з її вираженою атрофією (остеолізом) або навпаки з початком десмального остеогенезу з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини.

На експериментальному препараті рис 5.6. фрагменти губчастої кісткової тканини. Краї трабекул рівні. Розташування ліній склеювання, кісткових пластин та остеоцитарних лакун правильне, синхронне. Більшість лакун (остеоцитарних) позбавлені остеоцитів, в окремих з них виявляються різко апоптозовані клітини з гіперхромними пікнотичними ядрами. На окремих ділянках препарату у міжтрабекулярних просторах залишки гемо поетичної тканини.

На 30-у добу стрептозотоцинового діабету лакуни (остеоцитарні) позбавлені остеоцитів, в окремих з них виявляються різко апоптозовані клітини з гіперхромними пікнотичними ядрами. На окремих ділянках препарату у міжтрабекулярних просторах - залишки гемопоетичної тканини.

Зразки на 60-у добу стрептозотоцинового діабету представлені губчастою кістковою тканиною. Простір між кістковими балками виповнений аморфною еозинофільною речовиною з поодинокими лейкоцитами та еритроцитами у ній. Кісткові трабекули частково фрагментовані (що може бути пов'язане з приготуванням препаратів). Краї трабекул мають різковиражені ознаки остеокластичної лакунарної резорбції – у вигляді узур, зубів, шпик, що надає їм гофрованого вигляду. Остеоцитарні порожнини мають варіабельні розміри за рахунок мозаїчного остеоцитарного остеолізу.

У чіпсах кісткової тканини на 90у добу стрептозотоцинового діабету виявлено виражені ознаки резорбтивних змін: явища остеокластичної резорбції з формуванням по периферії трабекул остеокластичних («гаушипових») лакун за умови відсутності виявлення на препараті остеобластів; периостеоцитарну резорбцію зі збільшенням об'єму остеоцитарних лакун; периканалікулярний остеоліз з розширенням просвітів Гаверсових каналів; «дисоційовану» форму резорбції кісткової тканини з розшаровуванням тканини на окремі фрагменти. У зоні периферичнорозташованих кісткових пластинок більшість остеоцитарних лакун виповнені пікнотичним інфільтратом без чітких меж, хоча зустрічаються і ділянки кісткової тканини. Проводячи порівняльну характеристику тканин пародонту в нормі та при діабетичній пародонтопатії, видно суттєві зміни, а саме: відбувається переважання процесів демінералізації над ремінералізацією, що в подальшому викликає лакунарну резорбцію.

В основі діабетичної мікроангіопатії лежать процеси плазморагії. Вони зводяться до первинного плазматичного пошкодження базальної мембрани мікроциркуляторного русла, а потім викликають склероз і гіаліноз стінок судин. На 30-й день досліду при морфологічному дослідженні кісткової тканини альвеолярного відростку відзначені хронічне продуктивне запалення, розвиток макрофагальної інфільтрації та виникнення мікроангіопатії. На 60-й день гіалін накопичується в субендотеліальному просторі, руйнуючи базальну мембрану, судинна оболонка потоншується та відбувається звуження просвіту судини. Присутній перицелюлярний, периваскулярний набряк та відкладення власне ліпогіаліну, який містить ліпіди і бета-ліпопротеїди, що під час порушення вуглеводного обміну в організмі виводяться через мікроциркуляторне русло та осідають на судинах. На 90-ту добу діабету відзначалося значне накопичення ліпогіаліну у перицелюлярному просторі і, як наслідок, утворення мікротромбів у просвіті судин.

Таким чином при дослідженні альвеолярного відростка при модельованому цукровому діабеті виявлені зміни, що свідчать про резорбцію кісткової тканини.

Однією з головних морфологічних змін у кістковій тканині було зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості макрофагів і остеокластів. Зміни клітинного складу альвеолярного відростка при діабеті на 30-у добу були статистично не значимі. На 60-й та 90-й дні дослідження відбулось статистично значне зменшення кількості остеоцитів та збільшення кількості остеокластів.

При аналізі отриманих результатів біохімічних досліджень сироватки крові щурів з'ясовано, при експериментальному ЦД змінюється активність загальної та кісткової лужної фосфатази, вміст кальцію та фосфору. Збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність біохімічних змін у кістковій тканині. Остеомаляція та пов'язані з

нею патоморфологічні зміни у кістковій тканині підвищують активність лужної фосфатази.

Вірогідне збільшення активності загальної лужної фосфатази свідчить про наявність остеокластичної резорбції або, навпаки, явищ початкового десмального остеогенезу зі сформованою грубоволокнистою кістковою тканиною.

Активність кісткової лужної фосфатази пов'язана з активністю остеобластів і свідчить про активність регенеративних процесів. Зменшення кількості кісткової лужної фосфатази на 90-ту добу в порівнянні з 30-ю добою свідчить про зменшення активності процесів регенерації.

Підвищення рівнів кальцію і фосфору на 90-ту добу свідчить про резорбцію кісткової тканини, що підтверджено морфологічними дослідженнями.

Очевидно, всі ці обставини сприяють більш важкому перебігу пародонтопатії та, як наслідок, виснаженню резервних сил тканин пародонта.

Для більш детального аналізу змін в тканинах пародонта був проведений імуногістохімічний аналіз у досліджувальних груп тварин. Для контролю якості проведеного ІГХ дослідження проводили активний (використання тканини, з попередньо встановленою позитивною та негативною реакцією) та пасивний контроль отриманих результатів.

Під час дослідження фрагменти кісткової тканини (губчастої кістки) не мали експерті білків теплового шоку. Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві осередки експресії HSP90 та HSP70. Найбільша експресія HSP90 та HSP70 спостерігалась у ділянках кісткової тканини багатих судинами. Пародонтальна щілина мала значний рівень експресії HSP90 та HSP70. Ліній склеювання в більшій частині не мала наявності HSP90 та HSP70.

Для перевірки гіпотези о позитивному впливі альфа-ліпону на тканини пародонта, була проведена друга частина експерименту. Експеримент проводили на білих лабораторних щурах масою 160–180 г, яких утримували на стандартному раціоні за умов віварію. Тваринам дослідної групи, що налічувала 18 особин моделювали діабет і дозували тівортін і альфа-ліпон відповідно до мас тіла. Щурі контрольної групи (18 тварин) утримували за стандартних умов. По шість тварин з дослідної та контрольної груп забивали через 30, 60 і 90 діб після початку експерименту.

Для забезпечення співставлення результатів та порівняльного аналізу під час модельованого діабету ми провели вивчення морфогенезу нижньої щелепи та тканин пародонту у інтактних статевозрілих тварин з початковою масою 120-130г. Також ми провели дослідження особливостей структурної організації нижньої щелепи та тканин пародонту у тварин групи контролю, котрі вживали тівортін та альфа-ліпон. Тівортін та альфа-ліпон застосовувався нами, як коректор виявлених змін у кістковій тканині та пародонті впродовж всіх строків експериментальних досліджень.

Особливості росту, формоутворення та будови нижньої щелепи та тканин пародонта у контрольних та інтактних тварин у відповідні строки спостереження виявили вікову динаміку. Розвиток щелеп та тканин пародонту для тварин статевого віку характеризувалася ознаками постійного ремоделювання та формоутворення нижньої щелепи (кісткової тканини та пародонту) як у сагітальному, так і трансверзальному напрямках. Макроскопічні результати показали, що маса щелепи тварин контрольної групи упродовж спостереження змінилась з $341,93 \pm 1,21$ мг до $456,86 \pm 3,51$ мг. Тварин, які вживали тівортін та альфа-ліпон цей показник змінився у межах від $361,47 \pm 2,37$ мг до $446,73 \pm 3,29$ мг. Ми не виявили достовірної різниці між групою тварин контролю та ті які вживали тівортін та альфа-ліпон. Відсутність достовірної різниці ми спостерігали зі сторони

маси тварин, яка також зростала з $126,35 \pm 5,14$ г до $173,44 \pm 4,53$ у інтактних тварин та з $124,27 \pm 3,90$ г до $174,59 \pm 3,26$ г у щурів групи контролю.

Вимірювання щелеп інтактних та контрольних щурів показали зростання лінійних показників: максимальної довжини щелепи з 25,82 до 31,04 мм, висоти гілки з 8,75 до 10,10 мм, товщини альвеолярного паростку з 2,45 до 2,90 мм та з 2,39 до 3,21 мм. У тварин, які отримували тівортін та альфа-ліпон, достовірної різниці морфологічних показників упродовж термінів спостереження при порівнянні з інтактними щурами не виявлено.

Гістологічна будова кісткової тканини та тканин пародонта нижньої щелепи упродовж зазначених термінів експеримента виявлено нормальну функцію кісткоутворювальних елементів за рахунок нормальної функції остеобластів фібробластів. Спостерігалась нормальна будова та осифікація кісткового матриксу. На час закінчення двомісячного періоду спостереження за тваринами контрольної групи кісткова тканина та пародонт приймає цілком сформовану нормальну будову та пропорційність. Кісткова тканина представлений достатньо мінералізованими структурами з чіткими рівномірними кістковими лініями та сформованими контрфорсами, вторинними пропорційними остеонами, значною кількістю остеоцитів з нормохромними ядрами.

Нижня щелепа має три моляра, нами досліджена гістологічна структура тканин пародонта у тварин контрольної групи. Було виявлено його сформованість та чіткий поділ на зони з проліферативна та функціональна активності острівців малясе нами виявлена не була. Проведений морфометричний аналіз пародонтальної щілини усієї зони, оскільки відомо, що морфогенетичні процеси у значній мірі забезпечуються функціональною активність волокон пародонту клітин.

Зони пародонтальної щілини чітко диференціювалися між собою. Диференціація обумовлена значною кількістю сполучної тканини між клітинами, що забезпечує їх функціональну напруженість під час акту жування. У більшості клітин пародонтальної щілини ядра присутні та чітко

контуруються, нормохромні, округлої та овальної форми. В окремих ділянках зустрічаються поодинокі скупчення епітеліальних клітин Малясе, та розширені судини, які забезпечують посилене кровопостачання апікальної зони пародонту. У зоні маргінального пародонту визначався досить високий відсоток активно проліферуючих та мігруючих лімфоцитів, що засвідчує значну імунну потенцію. Також чітко простежувалися волокна циркулярної зв'язки зуба прилеглої до шийки зуба та цементу.

У терміни спостереження ширина пародонтальної щілини поступово зменшувалася з 42,95мкм до 41,48мкм. Одночасно звужувалися серединна: зона з 65,47 до 35,68мкм. У той же час у тварин контрольної групи, які вживали тівортін, достовірну відмінностей від інтактних щурів не виявила. Забарвлення на колаген тканин пародонту молярів щелепи інтактних щурів чітко показує наявність сформованої структури колагену та речовини кісткової тканини. Колагенові волокна мають звивистий хід, а остеони мають вузькі канали та чіткі контури. Всі ці морфологічні особливості відповідають зрілим структурам тканин пародонту.

Імуногістохімічне дослідження експресії білків HSP70 HSP90 в кістковій тканині та тканинах пародонту показало відсутність досліджуваних білків у кістковій тканині, що свідчить про відсутність активації їх стресовими процесами у нижній щелепі інтактних тварин статевозрілого віку. За період зазначених строків дослідження виявлено експресію HSP70 в ендотелії судин та у епітеліальних шарах ясеневого епітелію. Отримані результати свідчать про відсутність екзо- та ендогенних стресових факторів що знайшло своє відображення в відсутності експресії білків HSP70 HSP90

Однією з головних морфологічних змін у кістковій тканині було збільшення кількості остеоцитів та зменшення кількості макрофагів і остеокластів. Зміни клітинного складу альвеолярного відростка при діабеті на 30-у добу були статистично значимі у тварин які вживали тівортін та

альфа-ліпон. На 60-й та 90-й дні дослідження відбулось статистично значне збільшення кількості остеоцитів та зменшення кількості остеокластів.

В результаті аналізу отриманих даних, нами зроблені висновки про основні ланки патогенезу зменшення резервних сил пародонта на тлі цукрового діабету. Основні ланки впливу гіперглікемії на кісткову тканину альвеолярного відростка.

Результати аналізу проведених досліджень дозволили розкрити основні причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі захворювань тканин пародонта у пацієнтів з дефектами зубних рядів як без діагностованої загальносоматичної патології, так і на тлі цукрового діабету у осіб різних вікових груп.

На заключному етапі дослідження на основі визначеного ступеню тяжкості захворювання тканин пародонту, виду дефекту зубних рядів, проведених морфологічних досліджень та індивідуального розробленого лікувально-профілактичного комплексу нами проведено лікування репрезентативного контингенту хворих різних вікових груп із застосуванням як загальноприйнятих методик, так і власних розробок. Із загальної кількості обстежених 687 осіб, які звернулися по консультативну і лікувальну допомогу на кафедру ортопедичної стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика та на кафедру ортопедичної стоматології та ортодонції ПВНЗ “Київський медичний університет” було виділено 282 особи, яких розподілили на 3 групи. Перша групу (контрольну) склали 31 особа без захворювань тканин пародонту і дефектів зубних рядів за Кеннеді. Було проведе лікування 251 особи із захворюваннями тканин пародонта, які розподілили на дві групи: до другої групи віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта без діагностованої супутньої загальносоматичної патології, та третю групу склали 168 пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету різного типу. Вік хворих складавав 18 – 60 років.

Перед вибором тактики та методу реабілітації хворих з дефектами зубних рядів із захворюваннями тканин пародонта враховували результати обстеження з урахуванням таких параметрів, як:

12. Загальносоматичний стан хворого.
13. Фактори ризику захворювань тканин пародонта.
14. Індекс Федорова-Володкіної.
15. Індекс Green-Vermillion.
16. Проба Шиллера-Пісарєва.
17. Стан слизової оболонки ротової порожнини (параметри мікроциркуляції за даними ЛДФ).
18. Давність утворення дефекту.
19. Кількість відсутніх зубів
20. Кількість дефектів зубних рядів.
21. Наявність запальних процесів у кістковій тканині в ділянці дефекту зубного ряду.
22. Стан зубів обмежуючих дефект зубного ряду.

Відповідно до отриманих даних із урахуванням вищезазначених показників та факторів ризику ускладнень нами розроблені наступні варіанти реабілітації пацієнтів з дефектами зубних рядів із захворюваннями тканин пародонта:

6. Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
7. Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
8. Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчастим або бюгельним протезом з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
9. Дефект зубного ряду заміщували власно розробленим протезом шинуючого типу.

10. Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

При виготовленні ортопедичних конструкцій залежно від стану зубів, обмежуючих дефект, протяжності дефекту зубного ряду та стану тканин пародонта зуби лишали вітальними або проводили ендодонтичну підготовку. За показаннями проводилось шинування. При необхідності препарування опорних зубів, визначали стан пульпи методом електроодонтометрії (ЕОД). Відповідно до отриманих результатів приймали рішення про доцільність залишати зуби вітальними. Покриття зуба ортопедичною конструкцією не вважали за показ для девіталізації.

Для досягнення максимального ефекту від ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту перш за все пацієнтам усувався один з головних чинників - травматичне перевантаження пародонта. Усувались усі осередки травматичної оклюзії і вирішували такі задачі:

- усунення перешкод для вільного руху щелеп в різних фазах артикуляції;
- нормалізація оклюзійних взаємовідносин;
- створення збалансованої оклюзії;
- мінімізація втручань при зміні оклюзійної поверхні зубів.

Під час проведення вибіркового пришліфування, контроль оклюзії обов'язково здійснювався апаратно-програмним комплексом «Т-Scan III». Пришліфування проводилось в декілька етапів із інтервалами у 12-14 днів. Критеріями ефективності проведеного лікування були нормалізація оклюзіограми (однакова інтенсивність контактів), нормалізація площі контактів, зручне двобічне жування.

Як було вищезгаданого, до другої групи віднесено 83 хворих із захворюваннями тканин пародонта, без діагностованої супутньої загальносоматичної патології які розподілили на дві підгрупи в залежності від ступеня тяжкості захворювань захворюваннями тканин пародонта.

Перед ортопедичним лікуванням пацієнтам було проведене комплексне терапевтичне лікування захворювань тканин пародонта за загальноприйнятими протоколами надання стоматологічної допомоги в Україні.

Варіанти реабілітації хворих цієї групи відповідно до отриманих даних огляду і проведених методів дослідження були обрані такі:

5. Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.

6. Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імпланти з шинкуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.

7. Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчатим або бюгельним протезом з шинуючими елементами.

8. Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

У ході дослідження пацієнтам другої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості було виготовлено: 11 особам (13,2% від загальної кількості осіб в групі) незнімні ортопедичні конструкції, 17 хворим (20,5% від загальної кількості осіб в групі) знімні протези та 21 особі (25,3% від загальної кількості осіб в групі) комбіновані ортопедичні конструкції. Пацієнтам другої клінічної групи з ГП II-III дефекти зубних рядів відновлювались незнімними конструкціями у 5 випадках (6% від загальної кількості осіб в групі), знімними протезами 16 разів (19,3% від загальної кількості осіб в групі) та комбінованими ортопедичними конструкціями 13 пацієнтам (15,3% від загальної кількості осіб в групі). Загалом найбільше було виготовлено знімних протезів 36 особі (39,8% від загальної кількості осіб в групі).

Ступінь реабілітації хворих після проведеного лікування визначали через 6 місяців перш за все за відсутністю скарг на: кровоточивість ясен при чищенні зубів, дискомфорт при пережовуванні їжі, естетичний дефект,

неприємний запах із рота, дискомфорт при розмові. Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи після проведеного лікування були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 17 (20,48%) осіб в групі, неприємний запах з рота - у 4 (4,82%) пацієнтів, при розмові - 4 (4,82%), на естетичний та дискомфорт при пережовуванні їжі скарг не було. Таким чином після проведеного лікування значно знизився відсоток скарг на кровоточивість при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при розмові і були відсутні скарги на естетичний дефект та дискомфорт при пережовуванні їжі.

Також через 6 місяців після проведеного лікування оцінювали індекс гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion в залежності від типу ортопедичної конструкції вибраної для стоматологічної реабілітації.

Результати аналізу цифрових даних виявив, що показники індексу Green-Vermillion у осіб другої групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота. Найкращі показники були у осіб віком 18-30 років незалежно від проведеного ортопедичного лікування. Найгірші у осіб вікової групи 46-60 років із знімними ортопедичними конструкціями.

Більш кращі показники рівня гігієни у осіб з комбінованими ортопедичними конструкціями, на нашу думку, пов'язані з ліпшою гігієнічністю бюгельних протезів, які найчастіше виготовлялись при комбінованому протезуванні.

Аналіз результатів досліджень у пацієнтів другої контрольної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично не відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота, але були гірші із показниками другої групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості.

Також усім пацієнтам після проведеного лікування проводилось

ЕМГ дослідження через 6 місяців, для визначення ступеня функціональної реабілітації. Через 6 місяців після проведеної реабілітації ЕМГ показники у пацієнтів з різними видами ортопедичних конструкцій прийшли до норми і були набагато краще ніж показники до лікування.

Найкращі показники були у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів. Середня амплітуда стискання відновилася до $749 \pm 18,4$ мс на лівій і до $742 \pm 18,7$ мс на правій стороні, при цьому зменшилась тривалість фази активності до $252 \pm 5,4$ мс на правій і до $254 \pm 5,2$ мс на лівій стороні. Подовження фази покою призвело до зменшення коефіцієнту «К» на правій і лівій стороні до $1,11 \pm 0,03$ на правій та $1,1 \pm 0,04$ на лівій стороні жування, що відповідає гарному стану жувального м'яза.

Як і в підгрупі із захворюваннями тканин пародонта I-II ст.т. так і в підгрупі із захворюваннями тканин пародонта II-III ст.т., найкращі результати досяглись у пацієнтів, реабілітація яких проводилася незнімними конструкціями зубних протезів. Найгірші показники виявились у пацієнтів протезованих знімними конструкціями в обох підгрупах.

Було отримано багато статистично достовірних даних показників мікроциркуляції в досліджувальних підгрупах. Аналізуючи отримані дані, можна прийти до висновка, що відновлення жувальної ефективності призводить до поліпшення показників мікроциркуляції в тканинах пародонта.

Результати діагностики параметри оклюзії у пацієнтів другої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування у порівнянні із контрольною групою засвідчили майже повну відсутність асиметрії між сторонами жування і наближення індекса асиметрії до показників контрольної групи. В той же час відмічено підвищення площі оклюзійних контактів за рахунок відновлення оклюзійної поверхні зубів ортопедичними конструкціями різних типів, що застосовувались в лікуванні.

До третьої групи було віднесено 168 хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, які розподілили на дві підгрупи в залежності від ступеня тяжкості захворювань захворюваннями тканин пародонта.

Перед ортопедичним лікуванням пацієнтам було проведене комплексне терапевтичне лікування захворювань тканин пародонта за загальноприйнятими протоколами надання стоматологічної допомоги в Україні. В той же час пацієнти знаходились на диспансерному обліку у лікаря-ендокринолога і отримували відповідну терапію.

Варіанти реабілітації хворих цієї групи відповідно до отриманих даних огляду і проведених методів дослідження були обрані такі:

- Дефект зубного ряду можливо замінити ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями.
- Дефект зубного ряду заміщували мостоподібним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
- Дефект зубного ряду заміщували частковознімним пластинчатим або бюгельним протезом з шинуванням наявних зубів незнімними шинуючими конструкціями..
- Дефект зубного ряду заміщували власно розробленим протезом шинуючого типу.
- Дефект зубного ряду відновлювався комбінованими ортопедичними конструкціями.

Розподіл пацієнтів другої та третьої клінічних груп за віком та ступенем тяжкості захворювань тканин пародонта і видом виготовленої для заміщення дефектів зубних рядів ортопедичних конструкцій представлено в табл. 6.10.

У ході дослідження пацієнтам третьої клінічної групи з ГП I-II ступеня тяжкості було виготовлено: 9 особам (5,4 % від загальної кількості осіб в групі) незнімні ортопедичні конструкції, 20 хворим (11,8 % від

загальної кількості осіб в групі) власне розроблена шина протез, 9 хворим (5,5 % від загальної кількості осіб в групі) знімні протези та 31 особі (18.5 % від загальної кількості осіб в групі) комбіновані ортопедичні конструкції. Пацієнтам другої клінічної групи з ГП II-III ступеня тяжкості дефекти зубних рідів відновлювались незнімними конструкціями у 3 випадках (1,8 % від загальної кількості осіб в групі), 30 хворим (17,9 % від загальної кількості осіб в групі) власне розробленою шиною протезом, знімними конструкціями 23 разів (13,6 % від загальної кількості осіб в групі) та комбінованими ортопедичними конструкціями 43 пацієнтам (25,6 % від загальної кількості осіб в групі).

Ступінь реабілітації хворих після проведеного лікування визначали через 6 місяців перш за все за відсутністю скарг на: кровоточивість ясен при чищенні зубів, дискомфорт при пережовуванні їжі, естетичний дефект, неприємний запах із рота, дискомфорт при розмові. Скарги пацієнтів другої клінічної групи в порівнянні до і після реабілітації ілюстровано діаграмою (Рис 6.2).

Виходячи з отриманих даних, скарги у пацієнтів другої клінічної групи після проведеного лікування були на кровоточивість ясен при чищенні зубів - 27 (16,1 %) осіб в групі, неприємний запах з рота - у 17 (10,1 %) пацієнтів, на естетичний дефект – 9 (5,4 %), дискомфорт при розмові - 13 (7,7 %), та дискомфорт при пережовуванні їжі – 4 (2,4 %) осіб. Таким чином після проведено лікування значно знизився відсоток скарг на кровоточивість при чищенні зубів, неприємний запах з рота, дискомфорт при розмові, на естетичний дефект та дискомфорт при пережовуванні їжі.

Також через 6 місяців після проведеного лікування оцінювали індекс гігієни ротової порожнини J.C. Green і J.R. Vermillion в залежності від типу ортопедичної конструкції вибраної для стоматологічної реабілітації. Результати підрахунку показників індексу у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II через 6 місяців після проведеного лікування в порівнянні із показниками до лікування і контрольною групою виявив, що показники

індексу Green-Vermillion у осіб третьої клінічної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота. Також найкращі показники були у осіб віком 18-30 років незалежно від проведеного ортопедичного лікування. Найгірші у осіб вікової групи 46-60 років із знімними ортопедичними конструкціями.

Аналіз наведених результатів досліджень у пацієнтів третьої клінічної групи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування були статистично відмінні, кращі ніж до лікування і відповідали доброму стану гігієни порожнини рота, але були гірші із показниками другої підгрупи із генералізованими захворюваннями тканин пародонта I-II ступеня тяжкості.

За результатами оцінки електроміографічних показників пацієнтів третьої групи можна зробити висновок що, найкращі показники після проведеного лікування були у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів. Серед знімних протезів, куди входили і комбіновані ортопедичні конструкції найкращі показники у хворих., реабілітація яких здійснювалась за допомогою власне розробленої шини протеза.

Показники мікроциркуляції тканин пародонта осіб третьої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування :було отримано багато статистично достовірних даних показників мікроциркуляції осіб третьої клінічної групи. Проведене дослідження показало, що застосування розроблено алгоритму надання стоматологічної допомоги хворим із дефектами зубних рядів на тлі цукрового діабету поліпшує мікроциркуляцію в тканинах пародонта.

Серед знімних конструкцій зубних протезів, які застосовувались в лікуванні найближчими до показників пацієнтів із незнімними ортопедичними конструкціями були дані хворих, у яких відновлювання

дефектів зубних рядів здійснювалося за допомогою власне розробленого протезу шинуючого типу.

Результати параметрів оклюзії у пацієнтів третьої клінічної групи з ГП I-II та ГП II-III ступеня тяжкості через 6 місяців після лікування засвідчили ефективність проведеного лікування. Майже повна відсутність асиметрії між сторонами жування і наближення індекса асиметрії до показників контрольної групи свідчать про раціональний розподіл жувального тиску між сторонами зубного ряду. Також відмічено збільшення площі оклюзійних контактів за рахунок відновлення оклюзійної поверхні зубів ортопедичними конструкціями різних типів, що застосовувались в лікуванні.

Таким чином власне розроблений протез шинуючого типу необхідно використовувати для відновлення цілісності зубних рядів у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету. Розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу у хворих на цукровий діабет довів свою клінічну ефективність при реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету. Найкращий ступінь функціональної реабілітації хворих на цукровий діабет визначено при відновленні дефектів зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів, а серед знімних найкращий ступінь реабілітації у власне розробленого протезу шинуючого типу.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведене нове концептуальне вирішення актуальної проблеми сучасної стоматології - клініко-експериментальне обґрунтування ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта та клініко експериментальному обґрунтуванню лікувально-профілактичних заходів із застосуванням ортопедичних конструкцій.

1. Отримані результати засвідчили наявність дефектів зубних рядів у 11,94% від загальної кількості обстежених із захворюваннями тканин пародонта зі зростанням при захворюваннях тканин пародонту на тлі цукрового діабету до 23,43% від загальної кількості обстежених, що свідчить про поглиблені структурні патологічні зміни зубощелепної системи. Найбільша кількість діагностованих дефектів була І класу за Кеннеді (33,13% від кількості дефектів зубних рядів в групі) та 42,26% - на тлі цукрового діабету відповідно.

2. Провівши аналіз показників, отриманих у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету, можемо констатувати: більш виражені функціональні зміни в діяльності зубощелепної системи; прогресивне зниження реактивності мікросудин зі збільшенням ступеня ураження пародонта, та зниження компенсаторно-пристосувальних можливостей системи мікроциркуляції (зниження показників у осіб із ГП II-III ст.т. до $13,58 \pm 0,19$ пф.од. у порівнянні з $22,48 \pm 0,16$ пф.од. контрольної групи); тенденцію до погіршення параметрів оклюзії в залежності від ступеня тяжкості патологічного процесу (зменшення площі оклюзійних контактів у осіб із ГП II-III ст.т. до $18,4 \pm 0,26$ мм² в порівнянні із $38,4 \pm 0,73$ мм² контрольної групи, та збільшення часу дезоклюзії до $0,63 \pm 0,05$ с порівняно з $0,31 \pm 0,04$ с контрольної групи).

3. При морфологічному дослідженні альвеолярного відростку в експерименті в хронічній стадії модельованого цукрового діабету виявлені зміни, що свідчать про резорбцію кісткової тканини (збільшення кількості остеобластів до $3,1 \pm 0,4$ і зменшення кількості остеоцитів до $19 \pm 3,2$ на 90 добу експерименту відповідно до $1,5 \pm 0,4$ та $24,7 \pm 6,8$ контрольної групи), що призводить до виснаження адаптаційних можливостей і прогресування захворювань тканин пародонта. Резорбція кісткової тканини сприяє фіброзному перетворенню, котре в свою чергу знижує резервні сили пародонта.

4. Результати імуногістохімічного дослідження фрагментів кісткової тканини (губчастої кістки) засвідчують відсутність експресії білків теплового шоку. Серед загальної площі тканини виявлено вогнищеві осередки експресії HSP90 та HSP70. Найбільша експресія HSP90 та HSP70 спостерігалась у ділянках кісткової тканини багатих судинами. Пародонтальна щілина мала значний рівень експресії HSP90 та HSP70.

5. При аналізі отриманих результатів біохімічних досліджень сироватки крові щурів з'ясовано, що при експериментальному ЦД змінюється активність загальної та кісткової лужної фосфатази, вміст кальцію та фосфору. Збільшення активності загальної лужної фосфатази до $304,9 \pm 20,1$ в порівнянні із $229,2 \pm 23,0$ МО/л (контрольної групи), свідчить про наявність остеомалачії та остеокластичної резорбції. Підвищення рівнів кальцію до $13,47 \pm 0,4$ мг/дл ($11,69 \pm 0,17$ мг/дл контрольної групи) і фосфору $12,96 \pm 1,03$ мг/дл ($10,12 \pm 0,45$ мг/дл контрольної групи) на 90-ту добу свідчить про резорбцію кісткової тканини, що узгоджується з результатами морфологічних досліджень.

6. Застосування методики заміщення дефектів зубних рядів шляхом дентальної імплантації з дискретним навантаження на дентальний імплантат на етапах ортопедичної реабілітації хворих з малими дефектами зубних рядів дозволяє підвищити ефективність протезування та зменшити атрофічні процеси альвеолярної кістки.

7. Застосування розробленого знімного протезу шинуючого типу підвищує клінічну ефективність реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонта на тлі цукрового діабету що сприяє оптимізації діяльності жувальних м'язів у вигляді зменшення терміну жування, нормалізації ритму жування, співвідношень між збуджувальними та гальмівними процесами, збільшення біоелектричної активності й середньої амплітуди їх біопотенціалів, як при проведенні жувальної проби «максимальне стиснення щелеп в положенні центральної оклюзії», так і при проведенні жувальної проби «довільне жування». Зокрема, значення показників коефіцієнта «К» в осіб до протезування перевищували показники контрольної групи, що засвідчувало значну негативну динаміку функціональної біоелектричної активності – $2,19 \pm 0,04$ та $2,24 \pm 0,04$ для правого і лівого жувальних м'язів відповідно, проти $1,07 \pm 0,03$ та $1,05 \pm 0,03$ відповідно до правого і лівого жувального м'яза в пацієнтів контрольної групи і $1,21 \pm 0,04$ та $1,23 \pm 0,05$ після проведеного лікування для правого і лівого жувальних м'язів відповідно

8. Розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індіферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу при реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету довів свою клінічну ефективність, що засвідчено позитивними змінами параметрів оклюзії у осіб із ГП II-III ст.т., збільшенні площі оклюзійних контактів до $36,2 \pm 0,24$ мм² у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів та до $34,6 \pm 0,75$ мм² у реабілітованих із застосуванням шин-протезів власної конструкції в порівнянні із $18,4 \pm 0,26$ мм² до лікування, та зменшення часу дезоклюзії до $0,39 \pm 0,05$ с та $0,42 \pm 0,04$ с відповідно, порівняно із $0,63 \pm 0,05$ с до лікування.

9. Найкращий ступінь функціональної реабілітації хворих на цукровий діабет визначено при відновленні дефектів зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів, а серед знімних - найкращий

ступінь реабілітації при застосуванні зубного протезу шинуючого типу власної конструкції.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Впровадження в практику результатів досліджень розв'язує важливе наукове питання підвищення ефективності ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта та клініко експериментального обґрунтування лікувально-профілактичних заходів із застосуванням ортопедичних конструкцій.

1. Обстеження пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету доцільно проводити з визначенням факторів ризику та прогностичних критеріїв шляхом міждисциплінарної інтеграції з лікарями-ендокринологами.

2. При плануванні ортопедичного лікування захворювань тканин пародонту у пацієнтів на тлі цукрового діабету вибір конструкцій зубних протезів слід проводити на підставі комплексного аналізу ступеня клінічних, структурних та функціональних порушень зубощелепної системи з урахуванням адаптаційно-компенсаторних можливостей тканин пародонта до функціонального навантаження.

3. Пацієнтам із цукровим діабетом, яким планується проводити дентальну імплантацію доцільно проводити комплексне стоматологічне обстеження з метою встановлення порушень репаративного остеогенезу та застосування алгоритму поступового адаптаційного навантаження дентального імплантата тимчасовими умовно-знімними конструкціями.

4. При реабілітації хворих із захворюваннями тканин пародонту на тлі цукрового діабету рекомендується використовувати розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів із застосуванням методів корекції метаболізму, біологічно індиферентних ортопедичних конструкцій та гігієнічного супроводу який довів свою клінічну ефективність.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Александров ЕИ. Течение кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете (обзор литературы). Мед.-соц. пробл. сім'ї. 2011;16(1):129-33.
2. Асмолова АО. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на цукровий діабет II типу з пародонтитом. Укр. мед. альманах. 2011;(4):20-2.
3. Аتماзов ИД. Применение лечебно-профилактического минерального комплекса при зубном протезировании больных с хроническими заболеваниями слюнных желез. Вісн. стоматології. 2013;(4):96-9.
4. Ашуров ГГ, Исмоилов АА, Каримов БМ. Эффективность лечения хронического пародонтита у больных с межсистемным нарушением. Вестн. Последиплом. образования в сфере здравоохранения. 2014;(1):6-9.
5. Бадалов РМ. Экспериментальное обоснование применения Эхинацеи пурпурной с целью повышения индифферентности съемных пластиночных протезов у больных сахарным диабетом. Пробл. безперервної мед. освіти та науки. 2011;(1):80-6.
6. Балахонов ЛВ, Непомнящих Л.М, Айдагулова СВ, Бакарев МА, Власова ЛФ. Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии. Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2006;142(11):581-4.
7. Балахонов ЛВ. Патоморфологический и ультраструктурный анализ микрососудов слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии [автореферат]. Новосибирск: Науч.-исслед. ин-т регион. патологии и патоморфологии СО РАМН; 2006. 21 с.
8. Басов АА, Мелконян КИ, Сторожук АП. Влияние препаратов липоевой кислоты на показатели прооксидантно-антиоксидантной системы крови при сахарном диабете и гипотиреозе. Современ. пробл. науки и образования. 2013;(6):613-20.

9. Беда ВИ, Кузенко ЕВ, Германчук СМ. Морфологические изменения тканей пародонта при моделированном сахарном диабете в эксперименте. Стоматология Эстетика Инновации. 2017;1(2):259-66.
10. Белоклицкая Г. Ф., Павленко Э. М. Пародонтологический статус людей пожилого и старческого возраста. Современная стоматология 2013;2;117-9.
11. Бельгов АЮ. Хронические осложнения сахарного диабета. Часть 1. Сосудистые осложнения сахарного диабета. Новые Санкт-Петербург. врач. ведомости. 2013;63(1):13-20.
12. Беляева НВ. Особенности иммуновоспалительного процесса в ротовой полости у больных сахарным диабетом при протезировании [автореферат]. Новосибирск: Новосиб. гос. мед. акад; 2006. 21 с.
13. Біда ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ, Біда ОВ, Струк ВІ. Окремі аспекти заміщення дефектів зубних рядів незнімними онструкціями зубних протезів з опорою на дентальні імпланти. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Досягнення медичної науки як чинник стабільного розвитку медичної практики; 2019 Бер 8-9; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»;2019, с. 17-20.
14. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017;17(1(57)):288–92.
15. Біда ВІ, Струк ВІ, Біда ОВ, Сидоренко ТГ Показники мікроциркуляції тканин пародонта у осіб з патологічним стиранням твердих тканин зубів різного ступеня тяжкості, ускладненим бруксизмом. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика 2015;24(1):471 -477
16. Біда ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ. Біда ОВ. Штучна коронка з опорою на дентальний імплантат. Патент на корисну модель 143278 Україна, МПК (2006.01) А61С 13/007, u 2019 11487.
17. Борисенко АВ, Неспрядько ВП, Борисенко ДА (2015) Композитные пломбировочные и облицовочные материалы. Медицина, Киев

18. Возний ОВ, Германчук С., Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ. Стан та перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2019;12(2(30)):228-34.
19. Вырмаскин СИ, Федорина ТА, Трунин ДА. Морфологическая характеристика тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом на разных этапах хирургического лечения. Совр. пробл. науки и образования. 2017;(6):122-9.
20. Галагдина АА. Патогенез діабетичних ангіопатій та роль останніх у порушенні морфофункціонального стану слизової оболонки ротової порожнини. Клініч. та експерим. патологія. 2015;14(3):190-5.
21. Герасимюк ІЄ, Якимець ММ. Особливості структурної перебудови судин та м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету. Вісн. наук. досліджень. 2010;(4):122-5.
22. Германчук СМ, Беда ВІ. Анализ дефектов зубных рядов у пациентов с частичной потерей зубов при заболеваниях тканей пародонта на фоне сахарного диабета. Стоматология Эстетика Инновации. 2019;2(2):167-73.
23. Германчук СМ, Біда ВІ. Результати клінічного дослідження осіб з частковою втратою зубів при захворюваннях тканин пародонта. Вісник проблем біології та медицини. 2019;2(1(149)):346-9.
24. Германчук СМ, Біда ОВ. Знімний протез шинуючого типу. Патент на корисну модель 130980 Україна, МПК (2006.01) А61С 13/007, u 2018 03039, 10.01.2019.
25. Германчук СМ, Омеляненко ОА. Зміни в альвеолярному паростку при гострій фазі модельованого цукрового діабету. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;2(4(140)): 208-11.
26. Германчук СМ. Вторинні зубощелепні деформації у хворих на цукровий діабет. В: Рябоконт Є.М., редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Актуальна стоматологія.

Наука, практика, педагогіка; 2018 Лист 23; Харків. Харків: ХНМУ; 2018, с. 44-46.

27. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному відростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 2 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(1(10)):26-30.

28. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному паростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 3 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(2(11)):21-25.

29. Германчук СМ. Зміни фізико-хімічних властивостей емалі та дентину девітальних зубів людини, покритих штампованими коронками. // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015; 15 (4(52)):154–157.

30. Германчук СМ. Клінічний аналіз дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології; 2019 трав 10-11; Вінниця. Вінниця; ВНМУ імені М.І. Пирогова; 2019. с. 16-18.

31. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у тканинах пародонта при експериментальному цукровому діабеті. Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(4(13)):13-19.

32. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у щурів при модельованому цукровому діабеті. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2018 Бер 22-24; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2018, с. 24-25.

33. Германчук СМ. Особливості вторинних зубощелепних деформацій у хворих з ендокринною патологією. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2019 Трав 15-17; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2019, с. 30-31.

34. Германчук СМ. Особливості клінічної картини і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;XVI(2 (60))ч.2:191-7.
35. Германчук СМ. Распространенность зубочелюстных деформаций у больных сахарным диабетом. В: А.Т. Щастный, редактор. Материалы XVIII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ; 2018 ноября 14-15; Витебск. Витебск: ВГМУ; 2018, с. 700-1.
36. Германчук СМ. Результати клінічного дослідження лікувально-профілактичного комплексу при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету. Український журнал біології, медицини та спорту. 2020; 5(4(26)): 273-8.
37. Германчук СМ. Результати клінічного дослідження осіб з дефектами зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Вісник проблем біології та медицини. 2020;2(2 (156)):349-53.
38. Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформаций у хворих на цукровий діабет. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Пріоритетні напрямки вирішення актуальних проблем медицини; 2018 Вер 7-8; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»;2018, с. 35-38.
39. Германчук СМ. Ускладнення ортопедичного лікування у хворих на цукровий діабет (огляд літератури). Вестник проблем биологии и медицины. 2017;1(3(137)):29-34.
40. Гризодуб ВІ, Бадалов РМ. Адаптація до знімних пластинкових зубних протезів у осіб, що страждають на цукровий діабет: клінічні та мікробіологічні аспекти. Одес. мед. журн. 2013(5):39-42.
41. Гюнтер ВЭ, редактор. Медицинские материалы с памятью формы при стоматологическом лечении больных сахарным диабетом: в 14 т. Томск: НПП «МИЦ»; 2010. Т. 8. 168 с.

42. Дадабаева МУ, Нормуродова РЗ. Клинико-функциональные изменения слизистой оболочки протезного ложа до и после протезирования у больных сахарным диабетом 2 типа. *Medicus*. 2017;(2):57-8.
43. Дворник ВН, Кузь ВС (2009) Функциональное состояние зубочелюстной системы у больных с вторичными деформациями зубных рядов. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії* 4(2): 168-169
44. Джураева ШФ, Ашуров ГГ. К вопросу о влиянии сахарного диабета на развитие заболеваний пародонта. *Вестн. Иванов. мед. академии*. 2009;14(1):48-50.
45. Димитрова АГ, Дикова ИГ, Захарова СМ. Структура и особенности развития заболеваний пародонта у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД). *Соврем. стоматология*. 2017;(1):30-3.
46. Димчева ТИ. Сравнительное изучение эффективности стоматологического ортопедического лечения больных диабетом с использованием разных конструктивных материалов и видов протезирования. *Вісн. стоматології*. 2012(3):87-90.
47. Димчева ТИ. Частота встречаемости больных диабетом на ортопедическом стоматологическом приеме. *Стоматолог.* – 2011;(6):36.
48. Доржиева ЗВ, Спасова ОО. Роль цитокинов в регуляции воспаления тканей пародонта у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Рос. стоматол. журн.* 2008;(6):28–9.
49. Дорошенко СІ, Петрушанко АМ, Петрушанко ПА, Кульгінський ЄА, Германчук СМ. Спосіб аплікації лікувальних речовин для профілактики рецесії ясен. Патент не корисну модель 77945 Україна, МПК (2013.01) A61C 7/00, 2012 04257, 11.03.2013.
50. Дорошенко СІ, Федорова ОВ, Ірха СВ, Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у віковому аспекті та їх особливості. *Український журнал біології, медицини та спорту*. 2017;6(8):157-63.

51. Дубровская ЕН. Современный взгляд на взаимосвязь сахарного диабета и воспалительных заболеваний пародонта. Мед.й алфавит. 2016;2(9 (2)):10-1.
52. Дыгов ЭА. Роль микробной флоры в патогенезе заболеваний пародонта при протезировании дефектов зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями. Науч. альманах. 2016;(2/3):71-6.
53. Жирнова АИ, Щербаков АС, Червинец ЮВ. Особенности микробиоценоза полости рта больных сахарным диабетом после протезирования разными видами коронок. Стоматология. 2015;94(1):45-9.
54. Жирнова, АИ, Щербаков АС, Червинец ЮВ. Клинические особенности тканей полости рта у пациентов с сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение протезами из различных конструкционных материалов. Соврем. пробл. науки и образования. 2015;(4):132-8.
55. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Германчук СМ. Експериментальне обґрунтування застосування засобів захисту поверхні твердих тканин вітальних зубів на етапах ортопедичної реабілітації пацієнтів. Український стоматологічний альманах. 2013;1:8-11.
56. Захарова ГЄ. Особливості ортопедичного етапу комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають на цукровий діабет. Соврем. стоматология. 2016;(5):70-4.
57. Игнатьев СВ, Ким АР, Первов ЮЮ, Рева ГВ, Мухлаев СЮ, Бочаров ВС, и др. Влияние съёмного протезирования больных сахарным диабетом на параметры клеточного иммунитета слизистой оболочки рта. Ин-т стоматологии. 2016;(4):63-5.
58. Иорданишвили АК, Хромова ЕА, Удальцова НА, Волкова ТВ, Присяжнюк ОВ. Анализ распространенности заболеваний тканей пародонта у взрослых пациентов сахарным диабетом 2 типа. Ин-т стоматологии. 2016;(4):18-20.

59. Ишанова МК, Гайбуллаев ЭА, Ризаев ЭА, Ахрорхужаев ОМ, Каххарова Д.Ж, и др. Влияние сахарного диабета на пародонт. Мед. журн. Узбекистана. 2016;(5):115-8.
60. Івченко АВ, Лузін ВІ, Чистолінова ЛІ, Єрьомін АВ, Рикова ЮО, Скоробогатов АМ. Хімічний склад регенерату кісткової тканини, що формується в місці дефекту на тлі стрептозотоцинового діабету. Травма. 2012;13(4):92-4.
61. Каливрадзиян ЭС, Лебедеко ИЮ, Брагин ЕА, Рыжова ИП, редакторы. Ортопедическая стоматология: учебник под редакцией. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 799 с.
62. Калинин СЮ, Ворслов ЛО, Курникова ИА, Гадзиева ИВ. Современный взгляд на возможности применения альфа-липоевой кислоты. Эффект. фармакотерапия. 2012;(39):54-9.
63. Караулов АВ, редактор. Мукозальный иммунитет и колонизационная резистентность слизистых открытых полостей человека в норме и при патологических состояниях: учеб. пособие. М.: Изд-во Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2017. 76 с.
64. Керимов РА. Результаты клинических исследований при стоматологической реабилитации у больных сахарным диабетом 2-го типа. Світ медицини та біології. 2013;4(42):27-30.
65. Копытов АА, Рыжова ИП. Оптимизация реабилитации тканей пародонта пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Вестн. восстанов. медицины. 2012;(4):57-64.
66. Кубрушко ТВ, Бароян МА, Наумова ЯЛ. Комплексный подход к ортопедическому лечению больных сахарным диабетом. Междунар. журн. эксперим. образования. 2015;(5):34-5.
67. Лабунец ВА, Диева ТВ, Семенов ЕИ и др. (2012) К вопросу о неопределённости показателей распространенности малых дефектов зубных рядов, частоты возникновения при этом зубо-челюстных

деформаций в молодом возрасте и их причины. Вісник стоматології 2:125—127

68. Лапина НВ. Адаптация окклюзионных взаимоотношений у ортопедических больных с частичным отсутствием зубов после проведения избирательного сошлифовывания зубов. Вестн. Волгогр. гос. мед. ун-та. 2011;(4):104-6.

69. Лапина НВ. Ортопедическое лечение больных с сопутствующими заболеваниями при смещениях нижней челюсти. Казан. мед. журнал. 2011;92(6):855-7.

70. Лапина НВ. Показатели качества жизни как субъективная оценка функционального состояния больных с медикаментозно компенсированным сахарным диабетом до и после ортопедического лечения. Рос. стоматология. 2011;4(5):61-64.

71. Лебеденко ИЮ, Киткина ТБ, Дубова ЛВ, Вавилова Т.П. Элементный состав десневой жидкости при пользовании несъемными зубными протезами из благородных сплавов металлов в отдаленные сроки. Рос. стоматол. журнал. 2014;(4):16-20.

72. Левицький АП, Ніколішин АК, Ступак ОП, Ступак ПП. Кандидоз слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет типу 1: клініка, діагностика, лікування, профілактика. Укр. стомат. альманах. 2010;(2):22-6.

73. Лук'янчук ВД, Шпуліна ОО. Біохемілюмінісцентний аналіз пародонтопротекторної активності ліпоєвої кислоти // Вісн. стоматології. 2005;(2):14-7.

74. Лук'янчук ВД, Шпуліна ОО. Вплив альфа-ліпоєвої кислоти на стан окисного гомеостазу при експериментальному хронічному генералізованому пародонтиті. Ліки. 2004;(5/6):52-6.

75. Льянова ДК. Иммунологическая реактивность организма в патогенезе хронического пародонтита на фоне диабета: экспериментально-

клиническое исследование [автореферат]. М.: Рос. ун-т дружбы народов; 2009. 44 с.

76. Мазур ІП. Стан тканин пародонта у пацієнтів середнього віку із генералізованим пародонтитом в залежності від рівня вітаміну D. Інновації в стоматології. 2016;3:2-10.

77. Максимів ОО, Беліков ОБ, Белікова НІ. Морфологічні зміни тканин протезного ложа у хворих на цукровий діабет типу 2 залежно від терапії супроводу і способу протезування. Клін. анатомія та оператив. хірургія. 2015;14(3):19-22.

78. Маслак ЕЕ, Чеботарева ОА, Наумова ВН. Диабет в городе: социальная роль врачей-стоматологов в борьбе с болезнью. Социология города. 2014;(2): 92-101.

79. Меленберг ТВ. Результаты оценки клинической эффективности шинирования зубов при пародонтите. Врач-аспирант. 2011;49(6.1):194-9.

50

80. Меленберг ТВ. Шинирование зубов при пародонтите: аналитический обзор: метод. рекомендации. Самара: Офорт; 2007 30 с.

81. Мингазов ГГ, Файзуллина ДБ, Аминова ЭТ. Состояние системы гемостаза при пародонтите у больных инсулинзависимым сахарным диабетом как критерий тяжести течения заболевания и эффективности лечения. Стоматология. 2001;80(1):77-9.

82. Михальченко ДВ, Наумова ВН, Бадрак ЕЮ, Порошин АВ. Проблема общесоматической патологии на стоматологическом приеме. Фундам. исследования. 2013;(9):1070-2.

83. Мочалов ЮО, Пушкарьов АО. Сучасні погляди на механізми ураження тканин пародонта при цукровому діабеті. Молодий вчений. 2015;(8 Ч. 2):135-8.

84. Неустроев ГВ, Малый АЮ, Малышев ИЮ, Чикина НА, Жириков ЮА. Роль токсических факторов в развитии синдрома непереносимости зубопротезных материалов. Хирург. 2014;(12):15-9.

85. Никитин ВС, Капитонова ОП, Антонова ИН. Особенности дентальной имплантации у пациентов с сахарным диабетом. Трансляцион. медицина. 2015;(6):25-31.
86. Овчаренко ЕН. Изменение микробиоценоза ротовой жидкости под воздействием кобальтохромовых и никелехромовых сплавов ортопедических конструкций у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Журн. Гроднен. гос. мед. ун-та. 2014;(1):39-41.
87. Ожоган ЗР, Клим'юк ЮВ (2015) Віддалені результати ортопедичного лікування хворих незнімними ортопедичними конструкціями залежно від функціонального стану опорних зубів. Галицький лікарський вісник 22(1):57-59. Доступно http://nbuv.gov.ua/UJRN/glv_2015_22_1_18. Дата звернення 16.12.2016
88. Онисько ІО, Фітькало ОС, Онисько РМ, Пальтов ЄВ. Мікроструктура ясен в нормі та на ранніх стадіях розвитку інсулінозалежного цукрового діабету. Новини стоматології. 2012;(1):51–4.
89. Орехова ЛЮ, Горбачева ІА, Шестакова ЛА, Мусаева РС, Силина ЭС, Чудинова ТН. Механизмы полиорганных поражений у больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета. Пародонтология. 2011;16(2):5-8.
90. Павленко АВ, Токарский ВФ. Наличие бруксизма и его влияние на планирование ортопедического лечения в применении дентальных имплантатов. Современная стоматология(2010) 2(5): 131-135.
91. Пак СВ, Черкашин СІ. Діагностична оцінка основних ознак порушення функції слинних залоз у ротовій порожнині на тлі цукрового діабету. Вісн. наук. досліджень. 2010;(4):47-8.
92. Первов ЮЮ, Гурбанов КР, Болотная ВН, Попова КМ, Игнатьев СА, Погорелый ВВ. Репаративные процессы в слизистой оболочке десны у больных сахарным диабетом Фундам. исследования. 2007;(11):31.
93. Первов ЮЮ, Гурбанов КР, Болотная ВН, Попова КМ, Игнатьев СА, Погорелый ВВ. Цитологические показатели как оценка состояния тканей

пародонта у протезируючихся больных с сахарным диабетом. Фундам. исследования. 2007;(11):32.

94. Первов ЮЮ, Гурбанов КР, Попова КМ, Погорелов ВВ, Игнатьев СВ, Болотная ВН, и др. Особенности реакции элементов слизистой оболочки полости рта при протезировании больных сахарным диабетом. Фундам. исследования. 2007;(9):54-5.

95. Первов ЮЮ. Возрастные изменения иммунного гомеостаза слизистой оболочки десны в области протезного ложа. Казан. мед. журн. 2011;92(4):553-7.

96. Первов ЮЮ. Пролиферативная активность структур слизистой оболочки десны в зоне протезного ложа у больных сахарным диабетом. Владивосток; 2005. 21 с.

97. Петрушанко АМ, Германчук С.М. Зміни властивостей ротової рідини під дією розроблених методів лікування запалення тканин пародонта в пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів у порожнини рота в динаміці. Український стоматологічний альманах. 2015;4:54-60.

98. Полушина АС, Божко АН, Макарян БС. Изменение показателей микроциркуляции в тканях пародонта при сахарном диабете второго типа. Авиценна. 2017;(3):8-9.

99. Профілактика та медикаментозна корекція патологічних змін тканин протезного ложа і поля в період адаптації до знімних протезів: метод, рекомендації (2011). Уклад.: О.В. Павленко, В.І. Біда, О.М. Дорошенко та ін. Наукова думка, Київ

100. Рева ГВ, Первов ЮЮ, Игнатенко КА, Игнатьев СВ, Голенкова НА, Разумов ПВ. Морфологическая характеристика тканей пародонта у больных с сахарным диабетом. Междунар. журн. прикладных и фундам. исследований. 2011;(10):89.

101. Рединов ИС, Шевкунова НА, Головатенко ОВ, Страх ОО, Метелица СИ. Качество жизни как критерий эффективности ортопедического лечения больных сахарным диабетом 2 типа частичными съёмными

акриловыми протезами. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2016;(1):61-2.

102. Румянцева ЕВ, Наумова ЯЛ, Кубрушко ТВ. Стоматологическое здоровье у больных сахарным диабетом 2 типа. Успехи соврем. естествознания. 2014;(6):58-9.

103. Рунге РИ. Совершенствование организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом в крупном городе в современных условиях [автореферат]. СПб.: Сев.-Зап. гос. мед. ун-т им. И.И. Мечникова;2014. 22 с.

104. Савченко ЗИ, Евстифеева ОВ, Климова АЮ, Михайлова ЮА, Сидельникова ГМ, Горбачева ЕА. Особенности иммунно-эндокринного статуса больных с пародонтитом при хирургическом лечении осложненных форм сахарного диабета. Стоматолог. 2008;(12):27-38.

105. Савченко ЗИ, Евстифеева ОВ, Климова АЮ. Влияние глюкокортикоидной иммуносупрессии на состояние пародонта при хирургическом лечении осложненных форм сахарного диабета. Dental Forum. 2010№(1/2):27-31.

106. Салимов ТМ, Хитров ВЮ. Шинирование зубов при воспалительных заболеваниях пародонта: практическое руководство для врачей: (усовершенствованные медицинские технологии). Казань: ПРАЙД; 2009. 30 с.

107. Сараджев ВВ, Бреусов РА. Влияние бюгельных протезов на качество жизни больных сахарным диабетом. Вестн. новых мед. технологий. 2006;13(2):84-5.

108. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології. 2019;32(2(107)):74-8.

109. Терешина ТП, Новицкая ИК, Димчева ТИ. Влияние длительности заболевания сахарным диабетом на распространенность стоматологической патологии. Вісн. стоматології. 2011;(2):15–7.

110. Титов ВН, Ширяева ЮК. Глюкоза, гликотоксины и продукты гликирования. Участие в патогенезе микроангиопатий, артериолосклероза и атеросклероза. Клин. лаб. диагностика. 2011;(11):3-13.
111. Ткаченко ПІ, Кузняк НБ, Митченко МП. Ефективність комплексної стоматологічної допомоги хворим на цукровий діабет типу 2. Вісн. пробл. біології і медицини. 2014;1(3):347-53.
112. Тумшевиц ОН, Белоусова ЮБ, Тумшевиц ВО. Исследование влияния хитозансодержащих композиций на ткани пародонта крыс с моделью сахарного диабета. Стоматология дет. возраста и профилактика. 2007;6(4):39-41.
113. Удод ОА, Куліш АС, Копчак ОВ. Генералізовані захворювання як прояв цукрового діабету та шляхи удосконалення організації стоматологічної допомоги хворим. В: Матеріали ХІІ Національного конгресу з міжнародною участю «Людина та ліки» - Україна; 2019 Берез 27-28; Київ. Київ: ТОВ «Нью Віво»; 2019, с. 20-21.
114. Удод ОА, Куліш АС. Стоматологічна захворюваність у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Вісн. пробл. біології і медицини. 2017;(4): 379-83.
115. Фурцев ТВ. Особенности выбора оптимальных стоматологических материалов, имплантационных систем и ортопедических конструкций для реабилитации больных сахарным диабетом [автореферат]. Казань: Казан. гос. мед. ун-т; 2009. 39 с.
116. Фурцев ТВ. Сравнительная динамика подвижности опорных зубов при протезировании бюгельными протезами у больных сахарным диабетом. Ин-т стоматологии. 2007;(3):66-7.
117. Чуев ВП, Асадов РИ, Копытов АА, Цимбалистов АВ. Динамика оптической плотности костной ткани у мужчин, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, в области опорных зубов мостовидных протезов. Ин-т стоматологии. 2017;(4):41-3.

118. Шевкунова НА. Влияние ортопедического лечения на иммунитет полости рта больных сахарным диабетом 2 типа. *Международ. науч.-исслед. журн.* 2016;(3):85-7.
119. Шпулина ОА, Нестеренко АН. Пародонтопротекторная эффективность липоевой кислоты у больных с хроническим генерализованным пародонтитом. *Вісн. стоматології.* 2009;(1):26-30.
120. Юлдашев КЮ, редктор.. Нарушение микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции. Ташкент: Медицина; 1982. 247 с.
121. Юсупалиева КБК. Влияние гипергликемии на состояние пародонта и полости рта у больных сахарным диабетом. *Науч. исследования.* 2017;(7):46-8.
122. Якименко ДО, Шутурминский ВГ, Чулак ОЛ. Применение мази тиотриазолина при лечении протезного стоматита у больных с метаболическим синдромом. *Акт. пробл. транспорт. медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія.* 2013;(4):75-8.
123. Aemaimanan P, Amimanan P, Taweechaisupapong S. Quantification of key periodontal pathogens in insulin-dependent type 2 diabetic and non-diabetic patients with generalized chronic periodontitis. *Anaerobe.* 2013 Aug;22:64-8. doi: 10.1016/j.anaerobe.2013.06.010.
124. Aitken-Saavedra J, Rojas-Alcayaga G, Maturana-Ramírez A, Escobar-Álvarez A, Cortes-Coloma A, Reyes-Rojas M, et al. Salivary gland dysfunction markers in type 2 diabetes mellitus patients. *J Clin Exp Dent.* 2015 Oct 1;7(4):e501-5. doi: 10.4317/jced.52329.
125. Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann NY Acad Sci.* 2012 May;1255:1-15. doi: 10.1111/j.1749-6632.2011.06460.x.
126. Aleksey V. Bida, Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Yulia I. Zabuha. Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in

conditions of insufficient bone mineral density. *Wiadomosci Lekarskie*. 2019;LXXII(10)cz II:1900-3.

127. Aleksey V. Bida, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Serhii M. Hermanchuk. Electromyographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. *Wiadomosci Lekarskie*. – 2019, TOM LXXII, 2019, Nr 9 cz II. 1732-1735.

128. Alhabashneh R, Khader Y, Herra Z, Asa'ad F. Erratum to: The association between periodontal disease and metabolic syndrome among outpatients with diabetes in Jordan. *J Diabetes Metab Disord*. 2015 Nov 13;14:76. doi: 10.1186/s40200-015-0207-5.

129. Almusawi MA, Gosadi I, Abidia R, Almasawi M, Khan HA. Potential risk factors for dental caries in Type 2 diabetic patients. *Int J Dent Hyg*. 2018 May 11. doi: 10.1111/idh.12346.

130. Al-Rawi NH. Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. *Diab Vasc Dis Res*. 2011 Jan;8(1):22-8. doi: 10.1177/1479164110390243.

131. Altamash M, Arledal S, Klinge B, Engström PE. Pre-diabetes and diabetes: Medical risk factors and periodontal conditions. *Acta Odontol Scand*. 2013 Nov;71(6):1625-31. doi: 10.3109/00016357.2013.788207.

132. Alves C, Andion J, Brandão M, Menezes R. Pathogenic aspects of the periodontal disease associated to diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Oct;51(7):1050-7.

133. Andreana S. Restorative options for the periodontal patient. *Dent Clin North Am*. 2010 Jan;54(1):157-61. doi: 10.1016/j.cden.2009.10.001.

134. Anzhelika V. Yakymets, Myroslava S. Drohomiretska, Olena M. Doroshenko, Sergii M. Hermanchuk, Maryna K. Bilous, Olga A. Omelianenko, Volodymyr I. Struk. The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with trasversal anomalies of occlusion. *Wiadomosci Lekarskie*. 2018;LXXI(7,8):1206-1213.

135. Arana C, Moreno-Fernández AM, Gómez-Moreno G, Morales-Portillo C, Serrano-Olmedo I, De la Cuesta Mayor MC, et al. Increased salivary oxidative stress parameters in patients with type 2 diabetes: Relation with periodontal disease. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017 May;64(5):258-264. doi: 10.1016/j.endinu.2017.03.005.
 136. Aronovich S, Skope LW, Kelly JP, Kyriakides TC. The relationship of glycemic control to the outcomes of dental extractions. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Dec;68(12):2955-61. doi: 10.1016/j.joms.2010.05.006.
 137. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress - A concise review. *Saudi Pharm J.* 2016 Sep;24(5):547-553.
 138. Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. An examination of immediately loaded dental implant stability in the diabetic patient using resonance frequency analysis (RFA). *Quintessence Int.* 2007 Apr;38(4):271-9.
 139. Bascones-Martínez A, González-Febles J, Sanz-Esporrín J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent.* 2014 Apr;27(2):63-7.
- 77
140. Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, González-Moles MÁ, Bascones-Ilundain J, Meurman JH. Periodontal disease and diabetes – Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 Sep 1;16(6):e722-9.
 141. Bida V, Hermanchuk S, Zabuga Y. Ethiopathogenetic aspects of orthopedic rehabilitation of patients with partial loss of teeth on the background of metabolic disorders. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 22.
 142. Boissonneault G. Diabetes: exploring a periodontal connection. *JAAPA.* 2012 Jul;25(7):18, 20.

143. Botero JE, Rodríguez C, Agudelo-Suarez AA. Periodontal treatment and glycaemic control in patients with diabetes and periodontitis: an umbrella review. *Aust Dent J.* 2016 Jun;61(2):134-48. doi: 10.1111/adj.12413.
144. Buysschaert M, Tshongo Muhindo C, Alexopoulou O, Rahelic D, Reyhler H, Preumont V. Oral hygiene behaviours and tooth-loss assessment in patients with diabetes: A report from a diabetology centre in Belgium. *Diabetes Metab.* 2017 Jun;43(3):272-274. doi: 10.1016/j.diabet.2016.08.003.
145. Chan HH, Rahim ZH, Jessie K, Hashim OH, Taiyeb-Ali TB. Salivary proteins associated with periodontitis in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2012;13(4):4642-54. doi: 10.3390/ijms13044642.
146. Chavada MG, Shah HM, Jethal BS. Influence of diabetes mellitus on periodontal disease. *Indian J Dent Res.* 1993 Apr-Jun;4(2):55-8.
147. Chopde N, Jawale B, Pharande A, Chaudhari L, Hiremath V, Redasani R. Microbial colonization and their relation with potential cofactors in patients with denture stomatitis. *J Contemp Dent Pract.* 2012 Jul 1;13(4):456-9.
148. Christensen GJ. Current paradigm shifts in dentistry. *Dent Today.* 2007 Feb;26(2):90, 92, 94.
149. Cristina de Lima D, Nakata GC, Balducci I, Almeida JD. Oral manifestations of diabetes mellitus in complete denture wearers. *J Prosthet Dent.* 2008 Jan;99(1):60-5. doi: 10.1016/S0022-3913(08)60010-4.
150. Culshaw S. Periodontal disease: its impact on restorative dentistry. *Prim Dent J.* 2017 Feb 28;6(1):25-31.
151. De Molon RS, Morais-Camilo JA, Verzola MH, Faeda RS, Pepato MT, Marcantonio E Jr. Impact of diabetes mellitus and metabolic control on bone healing around osseointegrated implants: removal torque and histomorphometric analysis in rats. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Jul;24(7):831-7. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02467.x.
152. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontol* 2000. 2013 Feb;61(1):16-53. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00397.x.

153. Duarte PM, Miranda TS, Lima JA, Dias Gonçalves TE, Santos VR, Bastos MF, et al. Expression of immune-inflammatory markers in sites of chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2012 Apr;83(4):426-34. doi: 10.1902/jop.2011.110324.
154. Dubey RK, Gupta DK, Singh AK. Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *Natl J Maxillofac Surg*. 2013 Jul;4(2):142-50.
155. Duda-Sobczak A, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Wyganowska-Swiatkowska M. Type 1 Diabetes and periodontal health. *Clin Ther*. 2018 Feb 8. doi: 10.1016/j.clinthera.2018.01.011.
156. Dunning T. Periodontal disease – the overlooked diabetes complication. *Nephrol Nurs J*. 2009 Sep-Oct;36(5):489-95;
157. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40 Suppl 14:S153-63. doi: 10.1111/jcpe.12084.
158. Ferrari S. Diabetes and bone. *Calcif Tissue Int*. 2017 Feb;100(2):107-108. doi: 10.1007/s00223-017-0234-y.
159. Field CA, Gidley MD, Preshaw PM, Jakubovics N. Investigation and quantification of key periodontal pathogens in patients with type 2 diabetes. *J Periodontal Res*. 2012 Aug;47(4):470-8. doi: 10.1111/j.1600-0765.2011.01455.x.
160. Foia L, Toma V, Ungureanu D, Aanei C, Costuleanu M. Relationship diabetes mellitus-periodontal disease: etiology and risk factors. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2007 Jul-Sep;111(3):748-53.
161. Ghodsi M, Larijani B, Keshtkar AA, Nasli-Esfahani E, Alatab S, Mohajeri-Tehrani MR. Mechanisms involved in altered bone metabolism in diabetes: a narrative review. *J Diabetes Metab Disord*. 2016 Nov 15;15:52.
162. Gianturco V, Bellomo A, D'Ottavio E, Formosa V, Iori A, Mancinella M, et al. Impact of therapy with alpha-lipoic acid (ALA) on the oxidative stress in the controlled NIDDM: a possible preventive way against the organ

- dysfunction? *Arch Gerontol Geriatr.* 2009;49 Suppl 1:129-33. doi: 10.1016/j.archger.2009.09.022.
163. Glascoe A, Brown R, Robinson G, Hailu K. Periodontics and Oral-Systemic Relationships: Diabetes. *J Calif Dent Assoc.* 2016 Jan;44(1):29-34.
164. Glurich I, Bartkowiak B, Berg RL, Acharya A. Screening for dysglycaemia in dental primary care practice settings: systematic review of the evidence. *Int Dent J.* 2018 May 8. doi: 10.1111/idj.12405.
165. Goiato MC, Freitas E, dos Santos D, de Medeiros R, Sonogo M. Acrylic resin cytotoxicity for denture base - literature review. *Adv Clin Exp Med.* 2015 Jul-Aug;24(4):679-86. doi: 10.17219/acem/33009.
166. Gomes MA, Rodrigues FH, Afonso-Cardoso SR, Buso AM, Silva AG, Favoreto S, et al. Levels of immunoglobulin A1 and messenger RNA for interferon gamma and tumor necrosis factor alpha in total saliva from patients with diabetes mellitus type 2 with chronic periodontal disease. *J Periodontal Res.* 2006 Jun;41(3):177-83.
167. González-Serrano J, Serrano J, López-Pintor RM, Paredes VM, Casañas E, Hernández G. Prevalence of oral mucosal disorders in diabetes mellitus patients compared with a control group *J Diabetes Res.* 2016;2016:5048967.
168. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review. *J Clin Periodontol.* 2018 Feb;45(2):167-187. doi: 10.1111/jcpe.12837.
169. Gümüş P, Buduneli N, Cetinkalp S, Hawkins SI, Renaud D, Kinane DF, et al. Salivary antioxidants in patients with type 1 or 2 diabetes and inflammatory periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1440-6. doi: 10.1902/jop.2009.090159.
170. Hermanchuk S. Morpho-biochemical changes of periodontal tissue in modeled diabetes. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV

Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 40.

171. Hermanchuk SM. Indicators of dental diseases, characteristics of clinical picture and methods of orthopaedic treatment of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. *Современная стоматология*. 2018;2:69-75.

172. Hoseini A, Mirzapour A, Bijani A, Shirzad A. Salivary flow rate and xerostomia in patients with type I and II diabetes mellitus. *Electron Physician*. 2017 Sep 25;9(9):5244-5249. doi: 10.19082/5244.

173. Huang S, Dang H, Huynh W, Sambrook PJ, Goss AN. The healing of dental extraction sockets in patients with Type 2 diabetes on oral hypoglycaemics: a prospective cohort. *Aust Dent J*. 2013 Mar;58(1):89-93. doi: 10.1111/adj.12029.

174. Hupp JR. Implant dentistry: growing our opportunities. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017 Jan;75(1):1-2. doi: 10.1016/j.joms.2016.10.016.

175. Huston M, Huston J, Trivedi K. The Oral cavity; an overlooked window into diabetes mellitus. *J Prim Health Care*. 2017 Jun;9(2):99. doi: 10.1071/HC17028.

176. Javed F, Romanos GE. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review. *J Periodontol*. 2009 Nov;80(11):1719-30. doi: 10.1902/jop.2009.090283.

177. Jin L. An update on periodontal aetiopathogenesis and clinical implications. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 2008 Jun;19:96-101.

178. Jindal A, Parihar AS, Sood M, Singh P, Singh N. Relationship between severity of periodontal disease and control of diabetes (glycated hemoglobin) in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Int Oral Health*. 2015;7(Suppl 2):17-20.

179. Joshipura KJ, Muñoz-Torres FJ, Dye BA, Leroux BG, Ramírez-Vick M, Pérez CM. Longitudinal association between periodontitis and development of diabetes running title: periodontitis and diabetes development. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018 Apr 18. doi: 10.1016/j.diabres.2018.04.028.

180. Katagiri S, Izumi Y. Diabetes and oral disease. *Clin Calcium*. 2012 Jan;22(1):49-55. doi: CliCa12014955.
181. Kathiresan TS, Masthan KMK, Sarangarajan R, Babu NA, Kumar P. A study of diabetes associated oral manifestations. *J Pharm Bioallied Sci*. 2017 Nov;9(Suppl 1):S211-S216. doi: 10.4103/jpbs.JPBS_157_17.
182. Khanuja PK, Narula SC, Rajput R, Sharma RK, Tewari S. Association of periodontal disease with glycemic control in patients with type 2 diabetes in Indian population. *Front Med*. 2017 Mar;11(1):110-119. doi: 10.1007/s11684-016-0484-5.
183. King S, Klineberg I, Levinger I, Brennan-Speranza TC. The effect of hyperglycaemia on osseointegration: a review of animal models of diabetes mellitus and titanium implant placement. *Arch Osteoporos*. 2016 Dec;11(1):29. doi: 10.1007/s11657-016-0284-1.
184. Koch C, Bürgers R, Hahnel S. *Candida albicans* adherence and proliferation on the surface of denture base materials. *Gerodontology*. 2013 Dec;30(4):309-13. doi: 10.1111/ger.12056.
185. Ladgotra A, Verma P, Raj SS. Estimation of salivary and serum biomarkers in diabetic and non diabetic patients - a comparative study. *J Clin Diagn Res*. 2016 Jun;10(6):ZC56-61. doi: 10.7860/JCDR/2016/19135.7995.
186. Lakschevitz F, Aboodi G, Tenenbaum H, Glogauer M. Diabetes and periodontal diseases: interplay and links. *Curr Diabetes Rev*. 2011 Nov;7(6):433-9.
187. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2011 Jun 28;7(12):738-48. doi: 10.1038/nrendo.2011.106.
188. Lalla E. (2007). Periodontal infections and diabetes mellitus: when will the puzzle be complete? *J clin periodontology*. 2007;34(11):913-16.
189. Lalla E. Clinical management of patients with diabetes and periodontal disease: ideas whose time has come. *Compend Contin Educ Dent*. 2017 Sep;38(8 Suppl):14-19.

190. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008 Oct;139 Suppl:19S-24S.
191. Leidig-Bruckner G, Grobholz S, Bruckner T, Scheidt-Nave C, Nawroth P, Schneider JG. Prevalence and determinants of osteoporosis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord.* 2014 Apr 11;14:33.
192. Lima-Aragão MV, De Oliveira-Junior Jde J, Maciel MC, Silva LA, Do Nascimento FR, Guerra RN. Salivary profile in diabetic patients: biochemical and immunological evaluation. *BMC Res Notes.* 2016 Feb 16;9:103. doi: 10.1186/s13104-016-1881-1.
193. Liu M, Zhang J, Wang XX. A relevant experimental study of alveolar and systemic bone mineral density changes in diabetes rats. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2009 Aug;27(4):451-4.
194. Malicka B, Kaczmarek U, Skośkiewicz-Malinowska K. Prevalence of xerostomia and the salivary flow rate in diabetic patients. *Adv Clin Exp Med.* 2014 Mar-Apr;23(2):225-33.
195. Marchand F, Raskin A, Dionnes-Hornes A, Barry T, Dubois N, Valéro R, et al. Dental implants and diabetes: conditions for success. *Diabetes Metab.* 2012 Feb;38(1):14-9. doi: 10.1016/j.diabet.2011.10.002.
196. Marigo L, Cerreto R, Giuliani M, Somma F, Lajolo C, Cordaro M. Diabetes mellitus: biochemical, histological and microbiological aspects in periodontal disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2011 Jul;15(7):751-8.
197. Mark AM. Diabetes and oral health. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(10):852.
198. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Compend Contin Educ Dent.* 2008 Sep;29(7):402-8, 410, 412-3.
199. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(Suppl):26S-31S.
200. Mellado-Valero A, Ferrer García JC, Herrera Ballester A, Labaig Rueda C. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Jan 1;12(1):E38-43.

201. Mesia R, Gholami F, Huang H, Clare-Salzler M, Aukhil I, Wallet SM, et al. Systemic inflammatory responses in patients with type 2 diabetes with chronic periodontitis. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2016 Sep 8;4(1):e000260. doi: 10.1136/bmjdr-2016-000260.
202. Miranda TS, Feres M, Retamal-Valdés B, Perez-Chaparro PJ, Maciel SS, Duarte PM. Influence of glycemic control on the levels of subgingival periodontal pathogens in patients with generalized chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Appl Oral Sci*. 2017 Jan-Feb;25(1):82-89. doi: 10.1590/1678-77572016-0302.
203. Mirza BA, Syed A, Izhar F, Ali Khan A. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence. *J Pak Med Assoc*. 2010 Sep;60(9):766-8.
204. Miskiewicz A, Szparecki G, Durlik M, Rydzewska G, Ziobrowski I, Górska R. The correlation between pancreatic dysfunction markers and selected indices of periodontitis. *Adv Clin Exp Med*. 2018 Mar 20. doi: 10.17219/acem/64937.
205. Monteiro MM, D'Epiro TT, Bernardi L, Fossati AC, Santos MF, Lamers ML Long- and short-term diabetes mellitus type 1 modify young and elder rat salivary glands morphology. *Arch Oral Biol*. 2017 Jan;73:40-47. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.08.028.
206. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005 Jul-Aug;20(4):569-77.
207. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018 Mar 3. doi: 10.1007/s00592-018-1120-4.
208. Negrato CA, Tarzia O, Jovanović L, Chinellato LE. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci*. 2013 Jan-Feb;21(1):1-12.

209. Nelson RG. Periodontal disease and diabetes. *Oral Dis.* 2008 Apr;14(3):204-5. doi: 10.1111/j.1601-0825.2008.01443.x.
210. Nishihara U, Tanabe N, Nakamura T, Okada Y, Nishida T, Akihara S. A periodontal disease care program for patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *J Gen Fam Med.* 2017 Apr 21;18(5):249-257. doi: 10.1002/jgf2.58.
211. Nitta H, Katagiri S, Nagasawa T, Izumi Y, Ishikawa I, Izumiyama H, et al. The number of microvascular complications is associated with an increased risk for severity of periodontitis in type 2 diabetes patients: Results of a multicenter hospital-based cross-sectional study. *J Diabetes Investig.* 2017 Jan 27. doi: 10.1111/jdi.12633.
212. Nogueira FN, Carvalho RA. Metabolic remodeling triggered by salivation and diabetes in major salivary glands. *NMR Biomed.* 2017 Feb;30(2). doi: 10.1002/nbm.3683.
213. Numabe Y. The relationship between diabetes and periodontal disease. *Nihon Rinsho.* 2016;74(Suppl 2):477-81.
214. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus. *J Dent Res.* 2009 Apr;88(4):367-71. doi: 10.1177/0022034509334203.
215. Ogawa A, Kimoto S, Saeki H, Ono M, Furuse N, Kawai Y. The influence of patient characteristics on acrylic-based resilient denture liners embedded in maxillary complete dentures. *J Prosthodont Res.* 2016 Jul;60(3):199-205. doi: 10.1016/j.jpor.2015.12.001.
216. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of Diabetes 2017. *J Diabetes Res.* 2018 Mar 11;2018:3086167. doi: 10.1155/2018/3086167.
217. Patil VS, Patil VP, Gokhale N, Acharya A, Kangokar P. Chronic periodontitis in type 2 diabetes mellitus: oxidative stress as a common factor in periodontal tissue injury. *J Clin Diagn Res.* 2016 Apr;10(4):BC12-6. doi: 10.7860/JCDR/2016/17350.7542.

218. Patiño Marín N, Loyola Rodríguez JP, Medina Solis CE, Pontigo Loyola AP, Reyes Macías JF, Ortega Rosado JC, et al. Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam*. 2008;21(2):127-33.
219. Perrino MA. Diabetes and periodontal disease: an example of an oral/systemic relationship. *N Y State Dent J*. 2007 Aug-Sep;73(5):38-41.
220. Piroozmand P, Moosavi MS, Akbari K. Correspondence: correlation of salivary pH, incidence of dental caries and periodontal status in diabetes mellitus patients: a cross-sectional study. *J Clin Diagn Res*. 2017 Sep;11(9):ZL01. doi: 10.7860/JCDR/2017/25924.10571.
221. Pohjamo L, Tervonen T, Knuuttila M, Nurkkala H. Adult diabetic and nondiabetic subjects as users of dental services. A longitudinal study. *Acta Odontol Scand*. 1995 Apr;53(2):112-4.
222. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. 2018 Feb;45(2):150-166. doi: 10.1111/jcpe.12803.
223. Poudel P, Griffiths R, Wong VW, Arora A, Flack JR, Khoo CL, et al. Oral health knowledge, attitudes and care practices of people with diabetes: a systematic review. *BMC Public Health*. 2018 May 2;18(1):577. doi: 10.1186/s12889-018-5485-7.
224. Poudel P, Griffiths R, Wong VW, Arora A, George A. Knowledge and practices of diabetes care providers in oral health care and their potential role in oral health promotion: A scoping review. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017 Aug;130:266-277. doi: 10.1016/j.diabres.2017.06.004.
225. Preferansow E, Sawczuk B, Gołębiewska M, Górka M. Pathologies of the oral cavity in patients with non-controlled diabetes type 1 and type 2--analysis of periodontal status and periodontal treatment needs. *Endokrynol Pol*. 2015;66(5):428-33. doi: 10.5603/EP.2015.0053.
226. Preshaw PM. Periodontal disease and diabetes. *J Dent*. 2009 Aug;37(8):S575-7. doi: 10.1016/j.jdent.2009.05.019.

227. Promsudthi A, Poomsawat S, Limsricharoen W. The role of Toll-like receptor 2 and 4 in gingival tissues of chronic periodontitis subjects with type 2 diabetes. *J Periodontal Res*. 2014 Jun;49(3):346-54. doi: 10.1111/jre.12112.
228. Puri K, Puri N, Dodwad V, Masamatti SS. Restorative aspects of periodontal disease: an update part 1. *Dent Update*. 2014 Jul-Aug;41(6):545-8, 551-2.
229. Radović K, Ilić J, Roganović J, Stojić D, Brković B, Pudar G. Denture stomatitis and salivary vascular endothelial growth factor in immediate complete denture wearers with type 2 diabetes. *J Prosthet Dent*. 2014 May;111(5):373-9. doi: 10.1016/j.prosdent.2013.07.019.
230. Rai K, Hegde AM, Kamath A, Shetty S. Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *J Clin Pediatr Dent*. 2011 Winter;36(2):181-4.
231. Rashid H, Sheikh Z, Vohra F. Allergic effects of the residual monomer used in denture base acrylic resins. *Eur J Dent*. 2015 Oct-Dec;9(4):614-9. doi: 10.4103/1305-7456.172621.
232. Reeves J. Periodontal health--challenges in restorative dentistry. *Prim Dent J*. 2014 May;3(2):73-6.
233. Sadeghi R, Taleghani F, Mohammadi S, Zohri Z. The effect of diabetes mellitus type i on periodontal and dental status. *J Clin Diagn Res*. 2017 Jul;11(7):ZC14-ZC17. doi: 10.7860/JCDR/2017/25742.10153.
234. Samadi A, Gurlek A, Sendur SN, Karahan S, Akbiyik F, Lay I. Oxysterol species: reliable markers of oxidative stress in diabetes mellitus. *J Endocrinol Invest*. 2018 Mar 21. doi: 10.1007/s40618-018-0873-5.
235. Santacroce L, Carlaio RG, Bottalico L. Does it make sense that diabetes is reciprocally associated with periodontal disease? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2010 Mar;10(1):57-70.
236. 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. *J Clin Periodontol*. 2018 Feb;45(2):138-149. doi: 10.1111/jcpe.12808.
237. Scardina G, Citarrella R, Messina P. Diabetic microangiopathy of oral mucosa depends on disease duration and therapy. *Med Sci Monit*. 2017 Nov 25;23:5613-5619.
238. Schara R, Skaleric E, Seme K, Skaleric U. Prevalence of periodontal pathogens and metabolic control of type 1 diabetes patients. *J Int Acad Periodontol*. 2013 Jan;15(1):29-34.
239. Sekele IB, Naert I, Lutula PS, Ntumba MK, Bolenge I, Kaba K, et al. Influence of the removable partial denture acrylic resin on oral health and quality of life. *Odontostomatol Trop*. 2016 Mar;39(153):36-46.
240. Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Alexander V. Bida. Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of Ukraine during 2012-2017. *Wiadomosci Lekarskie*. 2019;LXXII(5):914-17.
241. Shulman JD, Rivera-Hidalgo F, Beach MM. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med*. 2005 Jul;34(6):340-6.
242. Silvestre JS, Lévy BI. Molecular basis of angiopathy in diabetes mellitus. *Circ Res*. 2006 Jan 6;98(1):4-6.
243. Sima C, Glogauer M. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Curr Diab Rep*. 2013 Jun;13(3):445-52. doi: 10.1007/s11892-013-0367-y. 57
244. Singh I, Singh P, Singh A, Singh T, Kour R. Diabetes an inducing factor for dental caries: A case control analysis in Jammu. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2016 Mar-Apr;6(2):125-9.
245. Skamagas M, Breen TL, LeRoith D. Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases. *Oral Dis*. 2008 Mar;14(2):105-14. doi: 10.1111/j.1601-0825.2007.01425.x.
246. Tapias Ledesma MÁ, Gallardo Pino C, Gil de Miguel Á, Hernández Barrera V. Relation between diabetes and periodontal disease in an Spanish

- adult population. *Aten Primaria*. 2016 Oct;48(8):558-559. doi: 10.1016/j.aprim.2015.11.007.
247. Tatarakis N, Kinney JS, Inglehart M, Braun TM, Shelburne C, Lang NP, et al. Clinical, microbiological, and salivary biomarker profiles of dental implant patients with type 2 diabetes. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jul;25(7):803-12. doi: 10.1111/clr.12139.
248. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 Jul-Aug;23(4):744-52.
249. Teles FR, Teles RP, Sachdeo A, Uzel NG, Song XQ, Torresyap G, et al. Comparison of microbial changes in early redeveloping biofilms on natural teeth and dentures. *J Periodontol*. 2012 Sep;83(9):1139-48. doi: 10.1902/jop.2012.110506.
250. Ternois M. The oral cavity: A mirror of diabetes. *Presse Med*. 2017 May 10. pii: S0755-4982(17)30153-7. doi: 10.1016/j.lpm.2017.04.001.
251. Trentin MS, Verardi G, De C Ferreira M, De Carli JP, Da Silva SO, Lima IF, et al. Most frequent oral lesions in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Contemp Dent Pract*. 2017 Feb 1;18(2):107-111.
252. Turker SB, Sener ID, Koçak A, Yilmaz S, Ozkan YK. Factors triggering the oral mucosal lesions by complete dentures. *Arch Gerontol Geriatr*. 2010 Jul-Aug;51(1):100-4. doi: 10.1016/j.archger.2009.09.001.
253. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent*. 2010 Aug;19(4):323-9. doi: 10.1097/ID.0b013e3181e40366.
254. Venza M, Visalli M, Cucinotta M, Cicciù D, Passi P, Teti D. Salivary histamine level as a predictor of periodontal disease in type 2 diabetic and non-diabetic subjects. *J Periodontol*. 2006 Sep;77(9):1564-71.
255. Vitkov L, Weitgasser R, Lugstein A, Noack MJ, Fuchs K, Krautgartner WD. Glycaemic disorders in denture stomatitis. *J Oral Pathol Med*. 1999 Oct;28(9):406-9.

256. Wooton AK, Melchior LM, Coan LL, Reddington AR. Periodontal disease in children with type 2 diabetes mellitus. *Nurse Pract.* 2018 Feb 16;43(2):30-35. doi: 10.1097/01.NPR.0000529666.08823.01.
257. Wu T, Hu W, Guo L, Finnegan M, Bradshaw DJ, Webster P, et al. Development of a new model system to study microbial colonization on dentures. *J Prosthodont.* 2013 Jul;22(5):344-50. doi: 10.1111/jopr.12002.
258. Zhukouskaya VV, Eller-Vainicher C, Shepelkevich AP, Dydysenko Y, Cairoli E, Chiodini I. Bone health in type 1 diabetes: focus on evaluation and treatment in clinical practice. *J Endocrinol Invest.* 2015 Sep;38(9):941-50. doi: 10.1007/s40618-015-0284-9.

Додаток А.**Список публікацій здобувача за темою дисертації.**

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Забуга ЮІ, Біда ОВ, Германчук СМ. Експериментальне обґрунтування застосування засобів захисту поверхні твердих тканин вітальних зубів на етапах ортопедичної реабілітації пацієнтів. Український стоматологічний альманах. 2013;1:8-11.
2. Петрушанко АМ, Германчук С.М. Зміни властивостей ротової рідини під дією розроблених методів лікування запалення тканин пародонта в пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів у порожнини рота в динаміці. Український стоматологічний альманах. 2015;4:54-60.
3. Германчук СМ. Зміни фізико-хімічних властивостей емалі та дентину девітальних зубів людини, покритих штампованими коронками. // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015; 15 (4(52)):154–157.
4. Біда ВІ, Германчук СМ. Зміни в тканинах пародонта у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2017;17(1(57)):288–92.
5. Германчук СМ. Особливості клінічної картини і методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонта у хворих на цукровий діабет. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;XVI(2 (60))ч.2:191-7.
6. Германчук СМ. Ускладнення ортопедичного лікування у хворих на цукровий діабет (огляд літератури). Вестник проблем биологии и медицины. 2017;1(3(137)):29-34.
7. Беда ВІ, Кузенко ЕВ, Германчук СМ. Морфологические изменения тканей пародонта при моделированном сахарном диабете в

експерименте. Стоматология Эстетика Инновации. 2017;1(2):259-66. (Білорусь)

8. Германчук СМ, Омеляненко ОА. Зміни в альвеолярному паростку при гострій фазі модельованого цукрового діабету. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;2(4(140)): 208-11.

9. Дорошенко СІ, Федорова ОВ, Ірха СВ, Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у віковому аспекті та їх особливості. Український журнал біології, медицини та спорту. 2017;6(8):157-63.

10. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному відростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 2 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(1(10)):26-30.

11. Германчук СМ. Зміни в альвеолярному паростку при хронічній фазі модельованого цукрового діабету (терміном 3 місяці). Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(2(11)):21-25.

12. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у тканинах пародонта при експериментальному цукровому діабеті. Український журнал біології, медицини та спорту. 2018;3(4(13)):13-19.

13. Hermanchuk SM. Indicators of dental diseases, characteristics of clinical picture and methods of orthopaedic treatment of periodontal diseases in patients with diabetes mellitus. Современная стоматология. 2018;2:69-75.

14. Anzhelika V. Yakymets, Myroslava S. Drohomiretska, Olena M. Doroshenko, Sergii M. Hermanchuk, Maryna K. Bilous, Olga A. Omelianenko, Volodymyr I. Struk. The results of cephalometric analysis in the dynamics of orthodontic treatment of patients with trasversal anomalies of occlusion. Wiadomosci Lekarskie. 2018;LXXI(7,8):1206-1213. (Польща)

15. Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Alexander V. Bida. Analysis of indicators of the orthopedic care provision to the adult population of ukraine during 2012-2017. Wiadomosci Lekarskie. 2019;LXXII(5):914-17. (Польща)

16. Германчук СМ, Біда ВІ. Результати клінічного дослідження осіб з частковою втратою зубів при захворюваннях тканин пародонта. Вісник проблем біології та медицини. 2019;2(1(149)):346-9.

17. Aleksey V. Bida, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Serhii M. Hermanchuk. Electromyographic characteristics of chewing muscles of individuals with pathological abrasion of hard dental tissues. Wiadomosci Lekarskie. – 2019, TOM LXXII, 2019, Nr 9 cz II. 1732-1735. (Польща)

18. Возний ОВ, Германчук С., Струк ВІ, Біда ВІ, Погоріла АВ. Стан та перспективи розвитку стоматологічної допомоги населенню України. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2019;12(2(30)):228-34.

19. Струк ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ. Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. Вісник стоматології. 2019;32(2(107)):74-8.

20. Германчук СМ, Беда ВІ. Анализ дефектов зубных рядов у пациентов с частичной потерей зубов при заболеваниях тканей пародонта на фоне сахарного диабета. Стоматология Эстетика Инновации. 2019;2(2):167-73. (Білорусь)

21. Aleksey V. Bida, Serhii M. Hermanchuk, Volodymyr I. Struk, Vitaliy I. Bida, Yulia I. Zabuha. Rehabilitation of patients with bounded edentulous spaces by non-removable denture structures supported by dental implants in conditions of insufficient bone mineral density. Wiadomosci Lekarskie. 2019;LXXII(10)cz II:1900-3. (Польща)

22. Германчук С.М. Результати клінічного дослідження осіб з дефектами зубних рядів при захворюваннях тканин пародонта на тлі цукрового діабету та без діагностованої супутньої загальносоматичної патології. Вісник проблем біології та медицини. 2020;2(2 (156)):349-53.

23. Германчук С.М. Результати клінічного дослідження лікувально-профілактичного комплексу при захворюваннях тканин

пародонта на тлі цукрового діабету. Український журнал біології, медицини та спорту. 2020; 5(4(26)): 273-8.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

24. Германчук СМ. Розповсюдженість вторинних зубощелепних деформацій у хворих на цукровий діабет. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Пріоритетні напрямки вирішення актуальних проблем медицини; 2018 Вер 7-8; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»; 2018, с. 35-38.

25. Германчук СМ. Морфобіохімічні зміни у шурів при модельованому цукровому діабеті. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2018 Бер 22-24; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2018, с. 24-25.

26. Bida V, Hermanchuk S, Zabuga Y. Ethiopathogenetic aspects of orthopedic rehabilitation of patients with partial loss of teeth on the background of metabolic disorders. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 22.

27. Hermanchuk S. Morpho-biochemical changes of periodontal tissue in modeled diabetes. IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow Between function and aesthetics; abstracts of the IV Miedzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystow, Lublin, Poland, 20-21 kwietnia, 2018, p 40.

28. Германчук С.М. Распространенность зубочелюстных деформаций у больных сахарным диабетом. В: А.Т. Щастный, редактор. Материалы XVIII международной научно-практической конференции

студентов и молодых ученых и III Форума молодежных научных обществ; 2018 ноября 14-15; Витебск. Витебск: ВГМУ; 2018, с. 700-1.

29. Германчук СМ. Вторинні зубощелепні деформації у хворих на цукровий діабет. В: Рябоконт Є.М., редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка; 2018 Лист 23; Харків. Харків: ХНМУ; 2018, с. 44-46.

30. Біда ВІ, Германчук СМ, Біда ОВ, Біда ОВ, Струк ВІ. Окремі аспекти заміщення дефектів зубних рядів незнімними онструкціями зубних протезів з опорою на дентальні імпланти. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції Досягнення медичної науки як чинник стабільного розвитку медичної практики; 2019 Бер 8-9; Дніпро. Організація наукових медичних досліджень «Salutem»; 2019, с. 17-20.

31. Германчук СМ. Клінічний аналіз дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології; 2019 трав 10-11; Вінниця. Вінниця; ВНМУ імені М.І. Пирогова; 2019. с. 16-18.

32. Германчук СМ. Особливості вторинних зубощелепних деформацій у хворих з ендокринною патологією. В: Рожко ММ, редактор. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Інноваційні технології в сучасній стоматології; 2019 Трав 15-17; Івано-Франківськ. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2019, с. 30-31.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

33. Дорошенко СІ, Петрушанко АМ, Петрушанко ПА, Кульгінський ЄА, Германчук СМ. Спосіб аплікації лікувальних речовин

для профілактики рецесії ясен. Патент не корисну модель 77945 Україна, МПК (2013.01) A61C 7/00, 2012 04257, 11.03.2013.

34. Германчук СМ, Біда ОВ. Знімний протез шинуючого типу. Патент на корисну модель 130980 Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, u 2018 03039, 10.01.2019.

35. Біда ОВ, Германчук СМ, Струк ВІ. Біда ОВ. Штучна коронка з опорою на дентальний імплантат. Патент на корисну модель 143278 Україна, МПК (2006.01) A61C 13/007, u 2019 11487.

Додаток Б.**ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ**

Матеріали дисертації представлені на симпозіумі «Иновационные методы ортопедической реабилитации стоматологических больных» в рамках міжнародного стоматологічного конгресу, організованого одночасно з VIII Міжнародним медичним форумом. (Київ, 25-27 квітня 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Ternopil dental summit» присвяченій 60-ти річчю ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (Тернопіль, 1-2 червня 2017 р.); Четвертому національному українському стоматологічному конгресі «Мультидисциплінарний підхід в діагностиці, лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань» (Київ, 20-21 жовтня 2017 р.); IV Międzynarodowej Konferencji Lekarzy Dentystów (Lublin 20-21 kwietnia 2018); конференції присвяченій 15-річчю Інституту стоматології в рамках Міжнародного стоматологічного конгресу (Київ 25-27 квітня 2018 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» з нагоди 40-річного ювілею стоматологічного факультету Харківського національного медичного університету (Харків 23 листопада 2018 р.); конференції молодих вчених Інституту стоматології (Київ, 9 квітня 2019р.); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної ортопедичної стоматології» присвяченій пам'яті Л.М. Мунтяна (Вінниця 10-11 травня 2019 р.); науково-практичному симпозіумі «Інноваційні методи лікування в сучасній стоматології» присвяченому 25-річчю створення кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» та пам'яті д.мед.н, професора А.М. Політун (Київ, 3 червня 2020р.).