

© 2023 by the author(s).

This work is licensed under Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



How to cite / Як цитувати статтю: Sluchevska O, Pavlenko O, Mochalov Iu, Heley N. [Analysis of periodontal tissue status over time during the local treatment of patients with generalized periodontitis]. *East Ukr Med J.* 2023;11(3):291-301

DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11\(3\):291-301](https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(3):291-301)

ABSTRACT

Olena Sluchevska

Department of Dentistry, National University of Health Care of Ukraine named after P.L. Shupik, Kyiv, Ukraine

Oleksiy Pavlenko

<https://orcid.org/0000-0003-2097-4286>
Department of Dentistry, National University of Health Care of Ukraine named after P.L. Shupik, Kyiv, Ukraine

Iurii Mochalov

<https://orcid.org/0000-0002-5654-1725>
Department of Surgical Dentistry and Clinical Subjects, Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Nazariy Heley

<https://orcid.org/0000-0002-7437-6874>
Department of Surgical Dentistry and Clinical Subjects, Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

ANALYSIS OF PERIODONTAL TISSUE STATUS OVER TIME DURING THE LOCAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

The objectives of the study was to evaluate the changes in the special indicators of periodontal tissue damage during the local treatment among patients with generalized periodontitis.

Materials and methods. At private medical institution specialized in periodontal treatment, 30 patients (15 men and 15 women, aged 40.23 ± 8.76 years ($M = 39.00$)) with generalized periodontitis were treated according to the standard treatment protocol. Protocol included ultrasonic removal of tartar and other dental sediments, segmental subgingival scaling, air-abrasive polishing and giving recommendations on hygienic care of the oral cavity. All patients obtained the control of the maximum depth of periodontal pockets, the level of the indices of PMA, CPITN and Green–Vermilion (OHI-S) on at the start of treatment, after 6 months and one year later during follow-up.

Results. Periodical observation and clinical examination showed a partial restoration of the marginal periodontium (gingival) attachment among patients – that was observed by periodontal pocket depth decrease from 9.60 ± 2.07 ($M = 10.00$) mm to 7.23 ± 1.40 ($M = 7.00$) mm after 6 months, and to 4.98 ± 0.88 ($M = 5.00$) mm a year after the start of treatment. The reduction of the indicator was 4.63 ± 1.43 ($M = 4.50$) mm. Among males recovery took place more intensively which was statistically significant. Initially, PMA index level was 66.38 ± 13.71 ($M = 67.50$)%, six months later – 32.63 ± 7.48 ($M = 32.50$)%. A year later – 28.90 ± 8.10 ($M = 28.00$)%. The reduction of the PMA index was 37.48 ± 9.05 ($M = 37.00$)%. At the end of the observation period, the reduction in the level of periodontal tissue inflammation among males was 1.2 times more intense than among females which was statistically significant to. At the beginning of observation, the CPITN index was 5.21 ± 0.95

(M = 5.00) with a range of 3.30 to 6.90. After six months – 2.63 ± 0.69 (M = 2.40), after a year – 2.63 ± 0.71 (M = 2.55). Reduction of the CPITN index was 2.59 ± 0.48 (M = 2.50), no gender difference was found. At the beginning of the observation, the OHI-S level was 4.40 ± 0.54 (M = 4.45) and the range was from 3.00 to 5.60. Six months later – 1.80 ± 0.40 (M = 1.80), one year later – 1.79 ± 0.41 (M = 1.80). The index reduction was 2.62 ± 0.48 (M = 2.45), no differences were found among patients of different sexes.

Conclusions. The obtained data indicate uneven effectiveness of local treatment of generalized periodontitis, which includes influence on local factors of disease development. The results suggest a faster recovery of the attachment of the marginal periodontium and a decrease in the intensity of inflammation among male patients and the probable presence of higher physiological reserves of periodontal tissue repair.

Key words: dentistry, periodontium, inflammation, treatment, changes over time.

Corresponding author: Iurii Mochalov, Department of Surgical Dentistry and Clinical Subjects, Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine
e-mail: yuriv.mochalov@uzhnu.edu.ua

РЕЗЮМЕ

Олена Случевська

Кафедра стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Олексій Павленко

<https://orcid.org/0000-0003-2097-4286>

Кафедра стоматології, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Юрій Мочалов

<https://orcid.org/0000-0002-5654-1725>

Кафедра хірургічної стоматології та клінічних дисциплін, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Назарій Гелей

<https://orcid.org/0000-0002-7437-6874>

Кафедра хірургічної стоматології та клінічних дисциплін, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

АНАЛІЗ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ В ДИНАМІЦІ ПІД ЧАС МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Мета дослідження: оцінити динаміку окремих показників ураження тканин пародонту під час місцевого лікування пацієнтів, які страждають на генералізований пародонтит.

Матеріали та методи. На базі спеціалізованого на пародонтологічному лікуванні приватного медичного закладу було проведено лікування 30 пацієнтів (15 чоловіків та 15 жінок, віком $40,23 \pm 8,76$ року (M = 39,00) з генералізованим пародонтитом за стандартною схемою, яка включала в себе ультразвукове зняття зубних нашарувань, посегментний під'яснений скейлінг, повітряно-абразивне полірування та надання рекомендацій щодо гігієнічного догляду за порожниною рота. У всіх пацієнтів було проведено контроль максимальної глибини пародонтальних кишень, рівня індексів ПМА, визначено CPITN та Грін–Вермільона (ОHI-S) на початку лікування, через 6 міс та через рік.

Результати. Спостерігалось часткове відновлення прикріплення маргінального пародонту у вигляді зменшення середньої максимальної глибини пародонтальних кишень із $9,60 \pm 2,07$ (M = 10,00) мм до $7,23 \pm 1,40$ (M = 7,00) мм через 6 місяців, і до $4,98 \pm 0,88$ (M = 5,00) мм через рік після початку лікування. Редукція показника становила $4,63 \pm 1,43$ (M = 4,50) мм. У чоловіків відновлення проходило більш інтенсивно, що було статистично вірогідно. Первинно, ПМА складав $66,38 \pm 13,71$ (M = 67,50) %, через пів року – $32,63 \pm 7,48$ (M = 32,50) %. Через рік – $28,90 \pm 8,10$ (M = 28,00) %. Редукція показника становила $37,48 \pm 9,05$ (M = 37,00) %. В кінці періоду спостереження зниження рівня запалення тканин пародонту у

чоловіків було в 1,2 раза інтенсивнішим, що було статистично вірогідно. СРІТН на початку спостереження дорівнював $5,21 \pm 0,95$ ($M = 5,00$), а діапазон був від 3,30 до 6,90. Через пів року – $2,63 \pm 0,69$ ($M = 2,40$), через рік – $2,63 \pm 0,71$ ($M = 2,55$). Редукція індексу СРІТН становила $2,59 \pm 0,48$ ($M = 2,50$), різниці за статтю не було виявлено. На початку спостереження рівень ОНІ-S був $4,40 \pm 0,54$ ($M = 4,45$), а діапазон був від 3,00 до 5,60. Через пів року – $1,80 \pm 0,40$ ($M = 1,80$), через рік – $1,79 \pm 0,41$ ($M = 1,80$). Редукція індексу становила $2,62 \pm 0,48$ ($M = 2,45$), відмінностей у пацієнтів різної статі не було виявлено.

Висновки. Отримані дані вказують на нерівномірну ефективність місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів, яке включає вплив на місцеві фактори розвитку захворювання. Результати наводять на висновок щодо швидшого відновлення прикріплення маргінального пародонту та зменшення інтенсивності запалення у пацієнтів чоловічої статі та щодо ймовірної наявності вищих фізіологічних резервів репарації тканин пародонту.

Ключові слова: стоматологія, пародонт, запалення, лікування, динаміка.

Автор, відповідальний за листування: Юрій Мочалов, кафедра хірургічної стоматології та клінічних дисциплін, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Ужгород, Україна
e-mail: yuriy.mochalov@uzhnu.edu.ua

INTRODUCTION / ВСТУП

Хронічні запально-дистрофічні ураження тканин пародонту є широко розповсюдженими захворюваннями в Україні та світі, вони часто призводять до втрати зубів у переважно працездатного населення та можуть відчутно знижувати рівень якості життя у хворих. В епідеміології вони посідають друге місце серед стоматологічних захворювань, майже поряд із карієсом та ускладненнями останнього – вражають понад 85,00 % населення країни. В сучасних умовах хронічний генералізований пародонтит, найпоширеніша у світі пародонтопатія, належить до провідних причин втрати зубів у пацієнтів молодого і працездатного віку, в чому навіть випереджає карієс зубів та його ускладнення [1–4].

За даними ВООЗ, поширеність ознак ураження тканин пародонту (кровоточивість ясен, наявність зубного каменю, пародонтальних кишень глибиною 4–5 мм) в осіб віком 35–44 років досягає 80,00 % і більше, серед населення віком від 45 років понад 95,00 % страждають на захворювання пародонту. Загалом, повністю здоровий пародонт можна виявити тільки у 2,0–10,0 % населення. Інші дослідження показали, що пародонтит важкого ступеня зустрічаються у 5,00–25,00 % дорослого населення, середнього

ступеня – у 30,00–45,00 % і тільки 2,00–8,00 % населення мають здоровий пародонт у віці 35–45 років. Пацієнти з хронічним генералізованим пародонтитом найчастіше зустрічаються на клінічному прийомі, особливо в період загострення хвороби [5–10].

На сьогодні загально узгодженою тактикою і стратегією лікування пацієнтів із пародонтитом у світі визнано комплексне лікування. Сучасні концепції лікування хронічного генералізованого пародонтиту передбачають застосування комплексу терапевтичних, ортопедичних, хірургічних і ортодонтичних методів лікування, і доволі часто їх ефективність є сумнівною [1, 3]. Історично, перші методи лікування захворювань пародонту були запропоновані понад 4 тис. років тому, і вони охоплювали видалення рухомих зубів та обробку маргінального пародонту різноманітними субстанціями. Перші спроби видалення зубних нашарувань та намагання зберегти зуби виконувалися близько 1 тис. років тому. Максимально наближені до сучасних принципи обробки коренів зубів із видаленням різних видів зубних нашарувань були розроблені та систематизовані J. M. Riggs в 1876 р. Наступний бурхливий етап розвитку пародонтології відбувся в 40-х роках ХХ століття, коли були

вдосконалені та впроваджені в клінічну практику «резекційні» агресивні методики хірургічного лікування тканин пародонту. На межі 1970–80 рр. відповідно до накопичення відомостей про етіологію і патогенез пародонтопатій в клінічну практику було впроваджено комбіновані методики лікування з елементами етіотропного і патогенетичного, і зазначений напрямок продовжує розроблятися і в наші часи [11–15].

На сьогодні, основною метою лікування при ураженнях тканин пародонту є повне усунення запалення, відновлення нормальної анатомічної структури і фізіологічних функцій тканин. Якщо з огляду на виражений рівень руйнування кісткової тканини цього не вдається досягнути, то метою є стабілізація процесу та створення умов для підтримки гігієни порожнини рота. Також стратегічною ціллю є тривала підтримка досягнутого результату лікування [15]. Цілі лікування досягаються шляхом виконання таких клінічних задач: підтримка задовільної гігієни порожнини рота і створення для цього прийнятних умов; усунення болю; припинення запалення; нормалізація мікробіому; уповільнення резорбції кісткової тканини; зменшення (а в ідеалі – усунення) пародонтальної кишені; зменшення рухливості зуба; відновлення оптимальних оклюзійних співвідношень; відновлення фізіологічного контуру ясенного краю; відновлення м'яких тканин пародонту; запобігання рецидивам запалення і втраті зубів. Редукція клінічних та лабораторних місцевих ознак ураження тканин пародонту може бути віднесена до критеріїв ефективності та успішності лікування, відновлення уражених тканин, а також може бути визначена як ознака комплаєнтності пацієнта до застосованого комплексу лікувальних впливів. Найпростіше таку динаміку можна відстежувати за змінами клінічних ознак патологічного процесу (інтенсивності запалення тканин, глибина патологічної пародонтальної кишені, рівень патологічної рухомості зубів, рівень і стан прикріплення маргінального пародонту, кровоточивість, архітектура та відносний об'єм міжзубних сосочків та ін.), змінами показників гігієнічних індексів та індексів ураження тканин пародонту. Додатковими та більш об'єктивними показниками можуть бути визначені дані додаткових та лабораторних клінічних методів дослідження – біомікроскопія тканин пародонту, реопародонтографія, рентгенографія або

конусно-променева комп'ютерна томографія з визначенням умовної щільності кісткової тканини (в одиницях Хаунсфілда), цитологічні дослідження вмісту пародонтальної кишені та ясенної рідини, біопсія тканин з імуногістохімічними дослідженнями, бактеріологічні дослідження локусу запалення або ПЛР-ідентифікація пародонтопатогенів, визначення локального рівня прозапальних та протизапальних цитокінів та ін. [16–19]. З огляду на мультифакторіальний характер етіології та складний патогенез запальних та дистрофічних захворювань пародонту, різний загальносоматичний фон розвитку таких процесів та рівень співпраці пацієнта в ході комплексного пародонтологічного лікування, динаміка одужання, ефективність та сприйнятливості пацієнта до обраних методик лікування може значно відрізнятись.

Мета дослідження – оцінити динаміку окремих показників ураження тканин пародонту під час лікування в пацієнтів, які страждають на генералізований пародонтит.

Матеріали та методи

Базою дослідження виступив стоматологічний заклад охорони здоров'я ТОВ «Періо-Центр» (м. Київ). Всі пацієнти, які були залучені до проведення досліджень були пацієнтами закладу, які зверталися по медичну допомогу, вони добровільно підписували поінформовану згоду та надавали згоду на використання знеособленої інформації щодо їх лікування в закладі у цьому дослідженні. Група пацієнтів нараховувала 30 пацієнтів зі встановленим діагнозом генералізований пародонтит (за статевою ознакою підгрупа розподілялася порівну). Середній вік становив $40,23 \pm 8,76$ року ($M = 39,00$), мінімальний – 21 рік, максимальний – 65 років. У жінок середній вік становив $40,05 \pm 10,38$ року ($M = 40,00$), мінімальний вік був 21 рік та максимальний – 61 рік. У чоловіків середній вік пацієнта в групі дослідження становив $40,38 \pm 7,29$ року ($M = 39,00$); мінімальний вік був 24 роки, максимальний – 65 років. У пацієнтів було вивчено та проаналізовано перелік скарг при першому огляді. Також у пацієнтів було виміряно максимальну глибину пародонтальних кишень за допомогою пародонтального градуйованого зонда за методикою ВООЗ, було виконано розрахунок рівня ПМА за Массер–Парма, визначено індекс СРІТН та Грін–Вермільона (ОHI-S). Вимірювання повторювали

двічі – через 6 міс та через рік від початку лікування. Результати було занесено до відповідних проміжних таблиць для наступного аналізу.

Стандартний локальний протокол діагностики та лікування у вищевказаному закладі охорони здоров'я включав у себе наступне: рентгенологічні дослідження (КПКТ або ортопантомографія), проведення індексної оцінки стану пародонту та вимірювання глибини пародонтальних кишень, призначення інших додаткових методів дослідження та консультації у суміжних спеціалістів за потреби. Перелік лікувально-профілактичних заходів охоплював наступне: ультразвукове зняття зубних нашарувань, посегментний під'яснений скейлінг, повітряно-абразивне полірування та

надання рекомендацій щодо гігієнічного догляду за порожниною рота.

Результати в табличній формі були проаналізовані в програмі Microsoft Excel 2016 з використанням методів описової та порівняльної статистики (t-критерій Стьюдента). За граничне значення вірогідності різниці між аналізованими масивами даних було прийнято значення $p = 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Спостереження за пацієнтами в групі дослідження показало, що протягом року спостерігалось часткове відновлення прикріплення маргінального пародонту (табл. 1) від $9,60 \pm 2,07$ (M = 10,00) мм до $7,23 \pm 1,40$ (M = 7,00) мм через 6 місяців, і до $4,98 \pm 0,88$ (M = 5,00) мм через рік після початку лікування.

Таблиця 1 – Зміна максимальної глибини патологічної пародонтальної кишені протягом періоду спостереження в групі дослідження, мм

		Огляд			Редукція
		Первинний	6 міс.	12 міс	
Загалом	$M \pm m$	$9,60 \pm 2,07$ (M = 10,00)	$7,23 \pm 1,40$ (M = 7,00)	$4,98 \pm 0,88$ (M = 5,00)	$4,63 \pm 1,43$ (M = 4,50)
	Min.	6,00	5,00	3,00	1,00
	Max.	13,00	11,00	7,00	7,00
Жінки	$M \pm m$	$8,68 \pm 1,98$ (M = 8,00)	$6,74 \pm 1,33$ (M = 7,00)	$4,63 \pm 0,95$ (M = 5,00)	$4,05 \pm 1,34$ (M = 4,00)
	Min.	6,00	5,00	3,00	1,00
	Max.	13,00	9,00	7,00	7,00
Чоловіки	$M \pm m$	$10,43 \pm 1,76$ (M = 11,00)	$7,67 \pm 1,40$ (M = 8,00)	$5,29 \pm 0,82$ (M = 6,00)	$5,14 \pm 1,20$ (M = 5,00)
	Min.	6,00	5,00	3,00	2,00
	Max.	13,00	11,00	6,00	7,00

При цьому, мінімальне значення максимальної глибини пародонтальної кишені, виявленої у конкретного пацієнта зменшилося із 6,00 мм до 3,00 мм, а максимальне значення – із 13,00 мм до 7,00 мм. Загалом, редукція показника в групі спостереження становила $4,63 \pm 1,43$ (M = 4,50) мм. Зміна глибини пародонтальної кишені відрізнялася в напрямку збільшення у пацієнтів різної статі, що було очевидно з огляду на різні вихідні умови на час включення пацієнтів до групи спостереження. У пацієнтів жіночої статі на початку спостереження максимальна глибина пародонтальних кишень в середньому становила $8,68 \pm 1,98$ (M = 8,00) мм, при чому, значення перебували в діапазоні від 6,00 мм до 13,00 мм. Через 6 місяців від початку

лікування і спостереження максимальна глибина пародонтальних кишень зменшилася до $6,74 \pm 1,33$ (M = 7,00) мм, при чому значення були виявлені в діапазоні від 5,00 до 9,00 мм. Через рік після початку лікування максимальна глибина виявлених патологічних пародонтальних кишень становила $4,63 \pm 0,95$ (M = 5,00) мм, а діапазон значень був представлений в межах від 3,00 до 7,00 мм. Загальна редукція максимальної глибини пародонтальних кишень у пацієнтів жіночої статі дорівнювала $4,05 \pm 1,34$ (M = 4,00) мм.

У пацієнтів чоловічої статі ситуація вірогідно відрізнялася, на початку спостереження середня максимальна глибина патологічних пародонтальних кишень в одного пацієнта була

10,43 ± 1,76 (M = 11,00) мм, що значно відрізняється від таких показників у жінок. Але діапазон показників загалом збігався – від 6,00 мм до 13,00 мм. Через пів року спостереження показники зменшилися до 7,67 ± 1,40 (M = 8,00) мм, а діапазон їх значень змістився в межі від 5,00 до 11,00 мм. В кінці року спостереження середня максимальна глибина патологічної пародонтальної кишені зменшилася до рівня 5,29 ± 0,82 (M = 6,00) мм, а діапазон значень перемістився в межі від 3,00 мм до 6,00 мм. Таким чином, редукція показника в зазначеній підгрупі пацієнтів була 5,14 ± 1,20 (M = 5,00). Статистичний аналіз дозволив встановити, що загалом два масиви даних (результати огляду пацієнтів чоловічої та жіночої статі) вірогідно відрізнялися на початку та в кінці спостереження (p = 0,03–0,04, за критерієм Стьюдента). Отримані дані наводять

на висновок щодо більш швидкого відновлення прикріплення маргінального пародонту у пацієнтів чоловічої статі та наявність відповідно більших фізіологічних резервів репарації тканин ясен.

Надалі було проведено порівняльний аналіз рівнів показників запалення тканин пародонту (ПМА за Массер–Парма). Було встановлено, що в групі дослідження на момент першого огляду рівень ПМА складав 66,38 ± 13,71 (M = 67,50) %, мінімальне значення було 38,00 %, а максимальне – 95,00 %. Через пів року індекс ПМА становив 32,63 ± 7,48 (M = 32,50) %, мінімальне значення – 19,00 %, максимальне – 54,00 %. Через 12 місяців середній показник становив 28,90 ± 8,10 (M = 28,00) %, мінімальне значення – 13,00 %, максимальне – 51,00 %. Редукція показника становила 37,48 ± 9,05 (M = 37,00) % (табл. 2).

Таблиця 2 – Зміна ступеня запалення тканин маргінального пародонту (проба ПМА) у пацієнтів протягом періоду спостереження, %

		Огляд			Редукція
		Первинний	6 міс.	12 міс	
Загалом	<i>M ± m</i>	66,38 ± 13,71 (M = 67,50)	32,63 ± 7,48 (M = 32,50)	28,90 ± 8,10 (M = 28,00)	37,48 ± 9,05 (M = 37,00)
	<i>Min.</i>	38,00	19,00	13,00	17,00
	<i>Max.</i>	95,00	54,00	51,00	62,00
Жінки	<i>M ± m</i>	61,58 ± 15,09 (M = 56,00)	29,95 ± 6,78 (M = 28,00)	25,84 ± 6,78 (M = 24,00)	35,74 ± 10,35 (M = 34,00)
	<i>Min.</i>	40,00	19,00	13,00	17,00
	<i>Max.</i>	88,00	49,00	51,00	62,00
Чоловіки	<i>M ± m</i>	70,71 ± 11,16 (M = 71,00)	35,05 ± 7,20 (M = 35,00)	31,67 ± 7,75 (M = 32,00)	39,05 ± 7,37 (M = 41,00)
	<i>Min.</i>	38,00	22,00	16,00	22,00
	<i>Max.</i>	95,00	54,00	49,00	52,00

У пацієнтів різної статі були присутні відмінності в інтенсивності запалення тканин маргінального пародонту. У жінок на початку спостереження середній рівень індексу ПМА становив 61,58 ± 15,09 (M = 56,00) %, діапазон значень був обмежений 40,00 % і 88,00 %. Через пів року від початку лікування середнє значення було 29,95 ± 6,78 (M = 28,00) %, мінімальне – 19,00 %, а максимальне значення ПМА – 49,00 %. В кінці періоду спостереження середній рівень індексу ПМА дорівнював 25,84 ± 6,78 (M = 24,00) %, діапазон значень обмежувався 13,00 % і 51,00 %. Таким чином, редукція значення індексу ПМА склала 35,74 ± 10,35 (M =

34,00) %. Рівень запалення тканини маргінального пародонту у пацієнтів чоловічої статі був дещо вищим. На початку періоду спостереження середнє значення індексу ПМА було 70,71 ± 11,16 (M = 71,00) %, при чому показник коливався в межах від 38,00 % до 95,00 %. Через 6 місяців середнє значення становило 35,05 ± 7,20 (M = 35,00) %, а діапазон значень змістився в межі від 22,00 % до 54,00 %. Через рік від початку лікування середнє значення індексу ПМА в підгрупі складало 31,67 ± 7,75 (M = 32,00) %, а діапазон значень індексу був обмежений 16,00 % і 49,00 %. Таким чином, редукція значення індексу в підгрупі становила

39,05 ± 7,37 (M = 41,00) %. Застосування методів порівняльної статистики (тест Стьюдента) дозволило встановити, що різниця в показниках ПМА у чоловіків та жінок на різних етапах спостереження була різної за ступенем вірогідності (гіпотеза – 95,00 %). Так, на початку спостереження різниця в обох підгрупах пацієнтів була статистично невірогідною, але вже на шостий і 12-й місяць спостереження – $p = 0,04$.

Аналогічним чином було проаналізовано зміну індексу СРІТН. На початку спостереження середнє його значення було 5,21 ± 0,95 (M = 5,00), а діапазон значень був обмежений 3,30 та 6,90. Уже через шість місяців середнє значення індексу було 2,63 ± 0,69 (M = 2,40), мінімальне значення –

1,20, а максимальне – 4,40. Через рік після початку лікування середнє значення становило 2,63 ± 0,71 (M = 2,55), діапазон значень був у межах від 1,10 до 4,40. Таким чином, редукція індексу СРІТН була 2,59 ± 0,48 (M = 2,50).

Аналіз рівнів СРІТН в розрізі статі пацієнтів також показав певні відмінності, у пацієнтів чоловічої статі рівень індексу загалом був нижчим. На початку дослідження у пацієнтів жіночої статі середній рівень СРІТН складав 5,17 ± 0,77 (M = 5,10), мінімальне значення було 3,80, а максимальне – 6,70. Через пів року від старту лікування рівень СРІТН знизився до 2,64 ± 0,47 (M = 2,60), а діапазон значень індексу змістився в межі 1,60–4,40 (табл. 3).

Таблиця 3 – Зміна індексу СРІТН у пацієнтів протягом періоду спостереження

		Огляд			Редукція
		Первинний	6 міс.	12 міс	
Загалом	$M \pm m$	5,21 ± 0,95 (M = 5,00)	2,63 ± 0,69 (M = 2,40)	2,63 ± 0,71 (M = 2,55)	2,59 ± 0,48 (M = 2,50)
	Min.	3,30	1,20	1,10	1,50
	Max.	6,90	4,40	4,40	3,80
Жінки	$M \pm m$	5,17 ± 0,77 (M = 5,10)	2,64 ± 0,47 (M = 2,60)	2,64 ± 0,47 (M = 2,60)	2,53 ± 0,55 (M = 2,30)
	Min.	3,80	1,60	1,60	1,50
	Max.	6,70	4,40	4,20	3,60
Чоловіки	$M \pm m$	5,24 ± 1,10 (M = 4,90)	2,63 ± 0,88 (M = 2,30)	2,61 ± 0,93 (M = 2,30)	2,63 ± 0,41 (M = 2,70)
	Min.	3,30	1,20	1,10	1,70
	Max.	6,90	4,20	4,40	3,80

Через рік після початку спостереження середнє значення індексу змінилося некритично – 2,64 ± 0,47 (M = 2,60), а діапазон значень становив від 1,60 до 4,20. Редукція значень індексу СРІТН склала 2,59 ± 0,48 (M = 2,50). У пацієнтів чоловічої статі рівень СРІТН був дещо нижчим від самого початку спостереження – 5,24 ± 1,10 (M = 4,90), а діапазон значень був обмежений від 3,30 до 6,90. Через шість місяців спостереження середнє значення СРІТН зменшилося до 2,61 ± 0,93 (M = 2,30), а діапазон значень змістився до 1,20–4,20. Ще через пів року рівень СРІТН у підгрупі змінився некритично – 2,61 ± 0,93 (M = 2,30), діапазон значень був від 1,10 до 4,40. Таким чином, редукція СРІТН у пацієнтів чоловічої статі була 2,63 ± 0,41 (M = 2,70). Застосування методів

порівняльної статистики дозволило встановити, що різниця між двома підгрупами була невірогідною.

Надалі, аналогічним чином, було проведено аналіз зміни показників гігієнічного індексу Грін–Вермільона (ОНІ-S) за період лікування. Загалом в групі дослідження на початку спостереження рівень ОНІ-S був 4,40 ± 0,54 (M = 4,45), а діапазон значень коливався від 3,00 до 5,60. Через шість місяців від початку лікування він був зафіксований на рівні 1,80 ± 0,40 (M = 1,80), мінімальне значення було 1,00, а максимальне – 2,90. Через 12 місяців зміни показника були невираженими – 1,79 ± 0,41 (M = 1,80), а діапазон значень було обмежено 1,50 – 3,90 (табл. 4). Редукція індексу протягом року становила 2,62 ± 0,48 (M = 2,45).

Таблиця 4 – Зміна рівня індексу Грін–Вермільйона (ОНІ-S) протягом періоду спостереження в групі дослідження

		Огляд			Редукція
		Первинний	6 міс.	12 міс	
Загалом	$M \pm m$	4,40 ± 0,54 (M = 4,45)	1,80 ± 0,40 (M = 1,80)	1,79 ± 0,41 (M = 1,80)	2,62 ± 0,48 (M = 2,45)
	Min.	3,00	1,00	1,00	1,50
	Max.	5,60	2,90	3,10	3,90
Жінки	$M \pm m$	4,38 ± 0,61 (M = 4,20)	1,79 ± 0,36 (M = 1,80)	1,76 ± 0,37 (M = 1,80)	2,62 ± 0,56 (M = 2,50)
	Min.	3,00	1,00	1,00	1,50
	Max.	5,60	2,60	2,70	3,90
Чоловіки	$M \pm m$	4,42 ± 0,48 (M = 4,50)	1,80 ± 0,42 (M = 1,80)	1,81 ± 0,44 (M = 1,80)	2,61 ± 0,40 (M = 2,40)
	Min.	3,20	1,00	1,10	2,00
	Max.	5,50	2,90	3,10	3,70

У пацієнтів жіночої статі на початку дослідження середній рівень індексу ОНІ-S був $4,38 \pm 0,61$ (M = 4,20). Мінімальне значення було 3,00, а максимальне – 5,60. Через шість місяців показник був $1,79 \pm 0,36$ (M = 1,80), а діапазон значень був у межах 1,00–2,70. В кінці року спостереження середній показник ОНІ-S був $1,76 \pm 0,37$ (M = 1,80), а діапазон значень був обмежений 1,00–2,70. Загалом, редукція індексу ОНІ-S у пацієнтів жіночої статі протягом року становила $2,62 \pm 0,56$ (M = 2,50). У пацієнтів чоловічої статі рівень індексу ОНІ-S на певних етапах дослідження був дещо вищим. На початку спостереження середній ОНІ-S був $4,42 \pm 0,48$ (M = 4,50), а діапазон його значень обмежувався 3,20 і 5,50. Через пів року від початку лікування середнє значення ОНІ-S було $1,80 \pm 0,42$ (M = 1,80), а діапазон значень індексу змістився до 1,00–2,90. Через рік після початку лікування ОНІ-S становив $1,81 \pm 0,44$ (M = 1,80), а діапазон значень був від 1,10 до 3,10. Загалом, редукція показника становила $2,61 \pm 0,40$ (M = 2,40). Застосування методів порівняльної статистики (тест Стьюдента) дозволив встановити, що різниця в показниках ОНІ-S у пацієнтів різної статі була невірогідною.

CONCLUSIONS / ВИСНОВКИ

Спостереження за пацієнтами з генералізованим пародонтитом протягом одного року показало, що стандартний протокол лікування, який базувався на усуненні місцевого

Отримані результати частково збігаються із загальними тенденціями, виявленими в ході спостереження за реабілітацією пацієнтів із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту. На сьогодні нехірургічні методики лікування такого контингенту стоматологічно хворих переважають в світовій клінічній практиці й визнані науковою та лікарською спільнотами клінічно та економічно ефективними [20]. З огляду на специфіку проведення клінічних досліджень в напрямку лікування генералізованого пародонтиту доволі складно досягнути підбору однакових учасників клінічних груп та забезпечити «осліплення» учасників таких досліджень (як лікарів-дослідників, так і пацієнтів), тому переважно клінічні дані мають тенденцію до викривлення, і можуть зазнавати негативного впливу потенційних систематичних помилок експерта [21]. Тому отримані дані з достатньо високим рівнем об'єктивності можуть свідчити про неоднакову ефективність місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів різної статі, що може чинити вплив на прогнозування перебігу зазначеного захворювання при роботі в клініці. І в результаті додатково впливати на комплаєнтність самого лікування [22].

інфекційного та подразнювального агента, призводив до неоднакового ефекту в пацієнтів. При стандартному протоколі лікування протягом року спостерігалось часткове відновлення прикріплення маргінального пародонту. Мінімальне значення зменшилося із 6,00 мм до

3,00 мм, а максимальне з 13,00 мм до 7,00 мм. Загалом, редукція показника в групі спостереження становила $4,63 \pm 1,43$ ($M = 4,50$) мм. У чоловіків відновлення проходило більш інтенсивно, що було доведено статистичними розрахунками. Отримані дані наводять на висновок щодо більш швидкого відновлення прикріплення маргінального пародонту у пацієнтів чоловічої статі та наявність відповідних фізіологічних резервів репарації

тканин. Редукція показника ПМА становила $37,48 \pm 9,05$ ($M = 37,00$) %. В кінці періоду спостереження зниження рівня запалення тканин пародонту у чоловіків було в 1,2 раза інтенсивнішим, що було підтверджено статистично. Редукція індексу CPITN становила $2,59 \pm 0,48$ ($M = 2,50$), різниці за статтю не було виявлено. Редукція індексу ОНІ-S становила $2,62 \pm 0,48$ ($M = 2,45$), відмінностей у пацієнтів різної статі не було виявлено.

PROSPECTS FOR FUTURE RESEARCH / ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Удосконалення методик лікування та профілактики захворювань пародонту залишається актуальним напрямком розвитку стоматології з огляду на стабільну поширеність таких уражень у населення різних країн.

CONFLICT OF INTEREST / КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

FUNDING / ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Відсутні.

AUTHOR CONTRIBUTIONS / ВКЛАД АВТОРІВ

Olena Sluchevska^{A,B,D,C}

Oleksiy Pavlenko^{A,E,F}

Iurii Mochalov^{E,B,C,F}

Nazariy Heley^{B,C,D}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

REFERENCES/СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Bangalore Baram S, Galgali S, Babu A. Periodontal Epidemiology. *European Dental Research and Biomaterials Journal*. 2020;1:20–26. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701183>.
- Barrionuevo AM, Real FG, Iglan J, Johannessen A. Periodontal health status and lung function in two Norwegian cohorts. *Plos one*. 2018; 13(1):e0191410. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191410>
- Billings M, Holtfreter B, Papananou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):130–148. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0670>
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, Geisinger ML, Genco RJ, Glogauer M, Goldstein M, Griffin TJ, Holmstrup P, Johnson GK, Kapila Y, Lang NP, Meyle J, Murakami S, Plemmons J, Romito GA, Shapira L, Tatakis DN, Teughels W, Trombelli L, Walter C, Wimmer G, Xenoudi P, Yoshie H. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: 74-84. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0719>
- Dimitrova AG, Dikova IG, Myalkovskii KO. [Dynamics of prevalence and features of structure of periodontal diseases in young people] *Sovremennaya stomatologiya*. 2017; 4: 32–35. Retrieved from: https://dentalexpert.com.ua/journal/modern_stomatology/2017/SS_04_2017/SS_04_2017
- Dutko KO. *Optyimizatsiia likuvannia travmatychnykh urazhen shchelepno-lytsevoi dilianky na tli zakhvoriuvan tkanyn parodontu* [Optimization of treatment of traumatic injuries of the maxillofacial area associated with periodontal disease]. Lviv, 2020. 179 s. Retrieved from: <https://nauka.meduniv.lviv.ua/wp-content/uploads/2020/09/disertatsiya-dutko-h.o.pdf>
- Gupta C, Deepa D. Periodontal vaccine: A new vista in periodontology. *J Curr Res Sci Med*. 2016; 2:10–3.

- <https://doi.org/10.4103/2455-3069.184117>
8. Jin LJ, Armitage GC, Klinge B, Lang NP, Tonetti M, Williams RC. Global oral health inequalities: task group - periodontal disease. *Adv Dent Res*. 2011 May;23(2):221-6. <https://doi.org/10.1177/0022034511402080>
 9. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, Murray CJL, Marcenes W; GBD 2015 Oral Health Collaborators. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res*. 2017; 96(4):380-387. <https://doi.org/10.1177/0022034517693566>
 10. Kini V, Patil RU, Pathak T, Prakash A, Gupta B. Diagnosis and management of periodontal disease in children and adolescents: A brief review. *J Dent Allied Sci*. 2016;5:78-83. <https://doi.org/10.4103/2277-4696.192978>
 11. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018; 45:9-16. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>
 12. Mandych OV. [Efficiency of the Use of the Treatment Complex in Young Patients with Crowded Teeth on the State of Periodontal Tissues in Long-Term Observation]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohiia sportu*. 2018; 5(14):209-213. <https://doi.org/10.26693/jmbs03.05.209>
 13. Manresa C, Sanz-Miralles EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018; 1: CD009376. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009376.pub2>
 14. Miloslavljjevic A. *Periodontal treatment strategies in general dentistry*. [PhD theses]. Malmö University, 2018. 111 p. <https://doi.org/10.24834/2043/24973>
 15. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th ed. Saunders, 2018. 944 p.
 16. Nomura Y, Morozumi T, Nakagawa T, Sugaya T, Kawanami M, Suzuki F. Site-level progression of periodontal disease during a follow-up period. *PLoS One*. 2017;12(12):e0188670. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188670>
 17. Ricchi Dzh. *Diagnostika i lechenie zabolevanii parodontia*. [Diagnostics and treatment of periodontal diseases]. Moscow, Azbuka Publ., 2015. 739 p.
 18. Viun HL. [Predicting the results of periodontal treatment in patients with generalized periodontitis] *Suchasna stomatohiia*. 2018; 3: 28-32. Retrieved from: <https://www.dentalexpert.com.ua/index.php/stomatology/article/view/84/56>
 19. Zabolotnyi TD, Borysenko AV, Markov AV. *Generalizovanyi parodontyt* [Generalized periodontitis]. Lviv, HalDent Publ., 2015. 245 p.
 20. De Almeida JM, De Araujo NJ, Matheus HR, De Abreu Furquim EM, Piovezan BR, Fiorin LG, Ervolino E. Hand instrumentation provides improved tissue response over ultrasonic scaler and substantiates safe dental practice: An in vivo study in rats. *PLoS One*. 2023;18(5):e0284497. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0284497>
 21. Paterson M, Johnston W, Sherriff A, Culshaw S. Periodontal instrumentation technique: an exploratory analysis of clinical outcomes and financial aspects. *Br Dent J*. 2023;1-8. <https://doi.org/10.1038/s41415-022-5405-1>
 22. Graetz C, Ehrental JC, Kowalski R, Cyris M, Geiken A, Dörfer CE. Periodontal maintenance: individual patient responses and discontinuations. *BMC Oral Health*. 2022;22(1):610. <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02655-8>

Received 13.04.2023

Accepted 22.05.2023

Одержано 13.04.2023

Затверджено до друку 22.05.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS / ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Olena Oleksandrivna Sluchevska

MD in Dentistry, PhD student, Department of Dentistry, National University of Health Care of Ukraine named after P.L. Shupik, Pymonenko str., 10A, Kyiv, Ukraine, 04050

Случевська Олена Олександрівна

лікар-стоматолог, аспірант кафедри стоматології, Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Пимоненка, 10а, м. Київ, Україна 04050

Oleksiy Volodymyrovych Pavlenko

Dr.Med.Sc., Head of Department of Dentistry, National University of Health Care of Ukraine named after P.L. Shupik, Pymonenko str., 10A, Kyiv, Ukraine, 04050

Павленко Олексій Володимирович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. Вул. Пимоненка, 10а. м. Київ, Україна, 04050

<https://orcid.org/0000-0003-2097-4286>

Iurii Oleksandrovych Mochalov

Dr.Med.Sc., Professor of Department of Surgical Dentistry and Clinical Subjects, Uzhhorod National University, 16-A, Universitetska Str., Uzhhorod 880015, Ukraine

Мочалов Юрій Олександрович

Д.мед.н., професор кафедри хірургічної стоматології та клінічних дисциплін, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16-А, Ужгород, 88015, Україна

<https://orcid.org/0000-0002-5654-1725>

+380679943773, e-mail: yuriy.mochalov@uzhnu.edu.ua

Nazariy Ivanovych Heley

PhD, Associated Professor of Department of Surgical Dentistry and Clinical Subjects, Uzhhorod National University, 16-A, Universitetska Str., Uzhhorod 880015, Ukraine

Гелей Назарій Іванович – д.ф., доцент кафедри хірургічної стоматології та клінічних дисциплін ДВНЗ «Ужгородський національний університет», вул. Університетська, 16-А, Ужгород, 88015, Україна

<https://orcid.org/0000-0002-7437-6874>