

594-595. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.who.int/bulletin/volumes/93/9/15-020915/ru/>.

2. Генералізований пародонтит / [Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков, І. В. Шилівський]. – Львів: ГалДент, 2011. – 240 с.

3. Keller A. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review / A. Keller, J. F. Rohde, K. Raymond, B. L. Heitmann // Journal of Periodontology. – 2015. – Vol. 86, N 6. – P. 766-776.

4. Moura-Grec P.G. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis / P.G. Moura-Grec, J.A. Marsicano, C.A. Carvalho, S.H. Sales-Peres // Ciencia and Saude Coletiva. – 2014. – Vol. 19, N 6. – P. 1763-1772.

5. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis / G.G. Nascimento, F.R. Leite, L.G. Do [et al.] // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – Vol. 42, N 6. – P.495-505.

6. Oxidative Stress and Periodontal Disease in Obesity / E. Dursun, F.A. Akalin, T. Genc [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2016. – Vol. 95, N 12. – P. 3136-3143.

7. Ткаченко В. І. Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря / В.І. Ткаченко,

Т.О. Багро, Н.В. Видиборець, О.К. Бондар // Ліки України. – 2016. – № 1-2. – С. 43-46.

8. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта. Том 3 / [Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. М. и др.]. – К.: Медицина, 2008. – 614 с.

9. Мащенко І. С. Болезни пародонта / Мащенко И. С. – Дрогобич: Коло, 2003. – 272 с.

10. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / Горячковский А. М. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с.

11. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.

12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.

Надійшла 22.11.16



УДК [616.314.17-008.1-036.12:616.98:576.893.161.22]-035.085

*Н.М. Савельєва*

Харківський національний медичний університет

## **ОБГРУНТУВАННЯ ТА КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРОБЛЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НА ТЛІ ЛЯМБЛІОЗУ**

*В статті піднімається проблема лікування генералізованого пародонтиту I і II ст. тяжкості хронічного перебігу у хворих з лямбліозом. Вказується, що генералізований пародонтит, що розвивається на тлі паразитозу, має тривалий хронічний перебіг, часто стійкий до традиційного лікування. Зазначається, що у осіб з паразитозами в розвитку запалення у пародонті серед імунних процесів провідна роль належить аутоімунним гуморальним реакціям і Т-клітинним реакціям гіперчутливості уповільненого типу. Ці процеси взаємно доповнюють один одного, потенціюють, надають запаленню генералізований характер, посилюють патогенез і тяжкість перебігу захворювання.*

*Отримані в ході досліджень дані свідчать про те, що при застосуванні двохетапної комплексної терапії ГП I та II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозу з використанням комбінації препаратів широкого спектру дії - імуномодуючої, антибактеріальної, фунгіцидної, антидисбіотичної, протизапальної, регенеративної, антиоксидантної, гепатопротекторної, адаптогенної, протипаразитарної, загальнозміцнюючої, можна здійснити розрив та пригнічення аутоімунних процесів, активізувати регенеративні процеси і поновити нормальну імунореактивність організму хворих, що й дозволить істотно покращити стан тканин пародонту, нормалізувати імунні показники, досягти стійкої ремісії у перебігу пародонтиту.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, лямбліоз, терапія.

*N. N. Savel'eva*

Kharkiv National Medical University

## **RATIONALE AND CLINICAL EFFICIENCY THE COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AGAINST GIARDIASIS**

*The article raises the problem of treatment of chronic generalized periodontitis I and II of art. severity in patients with giardiasis. It is stated that the generalized periodontitis, which develops against the backdrop of parasitosis is a long chronic course, often resistant to conventional treatment. Studies have shown that the presence of an autoimmune*

component in the course of chronic generalized periodontitis and explains the low efficiency of traditional anti-inflammatory drugs.

*It is reported that in patients with parasites in the development of periodontal inflammation in immune processes leading role of humoral autoimmune responses and T-cell responses delayed-type hypersensitivity. These processes complement each other, potentiate, have generalized character inflammation, increase pathogenesis and severity of the disease.*

*The findings of the research evidence suggests that the use of two-stage complex therapy CGP I and II of art. severity on the background of giardiasis using a combination of drugs broad spectrum - immunomodulatory, antibacterial, fungicidal, antydysbiotichnoyi, anti-inflammatory, regenerative, antioxidant, hepatoprotective, adaptogenic, anti-parasitic, tonic, you can make a break and suppression of autoimmune processes, enhance regenerative processes and resume normal immunoreactivity of the patient, which will significantly improve the periodontal tissues, normalize immune parameters, to achieve sustained remission in the course of periodontal.*

**Keywords:** *chronic generalized periodontitis, parasitosis, therapy.*

**Актуальність.** Проблема ефективного лікування генералізованого пародонтиту (ГП) протягом багатьох років залишається однією з найважливіших у стоматології.

Незважаючи на значні успіхи у вивченні етіології і патогенезу цього захворювання, на сьогоднішній день механізм його розвитку остаточно не з'ясовано, деякі чинники та ланки його перебігу встановлені не повністю. Тому подальше вивчення предикторів прогресування, пошук нових підходів до вирішення проблеми його лікування є перспективним, нагальним і важливим як для теоретичної, так і для практичної медицини.

Серед провідних факторів у розвитку запалення пародонту, на які останнім часом направлена особлива увага науковців, є мікробний вплив і реакція імунної системи. Крім цього, однією з найбільш ймовірних причин неефективності лікування генералізованого пародонтиту, є недостатнє врахування впливу системних факторів на його перебіг [1].

Паразитози- захворювання, ступінь і причини негативного впливу на перебіг запальних процесів яких широко обговорюються в науковій літературі, можуть протікати безсимптомно і виявлятися при обстеженні пацієнтів з важкими, рефрактерними формами запальних захворювань пародонту. Лямбліоз — це досить поширене паразитарне захворювання людини, що викликається одноклітинним паразитом, лямблією кишковою *Lambliа intestinalis* (синоніми: *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*). Довготривалий рецидивуючий (хронічний) лямбліоз супроводжується основним симптомокомплексом: хронічною інтоксикацією, гіповітамінозом, диспепсією, дисбактеріозом [2].

Згідно з даними літератури, лямбліоз сприяє виникненню соматичних і загостренню існуючих хронічних захворювань, впливаючи на різні системи організму людини, в тому числі і на імунну[3]. Вчені вказують на те, що лямбліоз, навіть у формі носійства може привести до формування вторинних імунодефіцитних станів [4].

Проблема лямбліозу активно вивчається різними спеціалістами [5], в тому числі і стоматологами, які зазначають, що хворі на різні форми лямбліозу мають виражену стоматологічну патологію [6].

Аналіз клінічних досліджень показав, що генералізований пародонтит у осіб з лямбліозом, має тривалий хронічний перебіг, часто стійкий до традиційного лікування. Важчий перебіг пародонтиту, який відзначається у осіб з паразитозами, в порівнянні з особами без паразитозів, прямо корелює з глибиною і силою імунних розладів.

Доведено, що у осіб з паразитозами, у тому числі з лямбліозом, в розвитку запалення у пародонті серед імунних процесів провідна роль належить аутоімунним гуморальним реакціям і Т-клітинним реакціям гіперчутливості уповільненого типу. Ці процеси взаємно доповнюють один одного, потенціюють, надають запаленню генералізований характер, посилюють патогенез і тяжкість перебігу захворювання.

**Метою** наших досліджень стало обґрунтування та клінічна оцінка розробленої комплексної терапії ГП I і II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозної інвазії.

Отримані в ході досліджень дані розширюють уявлення про патогенез захворювання і вказують на те, що вибір тактики лікування хворих на ГП з лямбліозом повинен спиратися на клінічні, етіологічні і імунологічні особливості його перебігу. Провідна роль імунопатологічних порушень в патогенезі ГП виправдовує, на нашу думку, зосередження особливої уваги на застосуванні в схемі лікування засобів, яким притаманна імуномодулююча активність і які в комбінації з препаратами широкого спектру дії - антибактеріальної, фунгіцидної, антидисбіотичної, протизапальної, регенеративної, антиоксидантної, гепатопротекторної, адаптогенної, протипаразитарної, загальнозміцнюючої, здатні чинити різноманітний вплив на систему імунітету з метою припинення патологічного процесу та зміцнення

організму в цілому. Саме за рахунок взаємопотенціюючих ефектів застосованих в схемі лікування препаратів, здебільше природного походження, - «Ербісол», «Декасан», «Квертулін», «Катомас», «Олія шавлії» на першому етапі лікування та «Масляний екстракт семян тыквы», «Abigel»- на другому етапі терапії), на наш погляд, можна здійснити розрив та пригнічення аутоімунних процесів, активізувати регенеративні процеси і поновити нормальну імунореактивність організму хворих, що й дозволить істотно покращити стан тканин пародонту, нормалізувати імунні показники, досягти стійкої ремісії у перебігу пародонтиту.

Через існування обмежень на використання багатьох імуномодуляторів у хворих з лямбліозом, існувала нагальна потреба у системному застосуванні насамперед препаратів природного походження, одним із яких є добре зарекомендувавший себе за останні роки у різних областях медицини [7], у тому числі при лікуванні захворювань пародонту [8, 9] вітчизняний препарат «Ербісол».

До складу Ербісолу входять природні низькомолекулярні органічні сполуки негормонального походження, отримані з тваринної ембріональної тканини, які активізують природні, еволюційно сформовані контролюючі системи організму, що відповідають за пошук та усунення патологічних змін в організмі хворого. Цей препарат є імуномодулятором, при його застосуванні у пацієнтів спостерігається підвищення ефективності терапії пародонтиту, повноцінна і узгоджена нормалізація резистентності і реактивності як тканин пародонту, так і організму в цілому [10, 11].

Первинним ефектом Ербісолу є активація макрофагів з подальшою модуляцією клітинного імунітету та запуском репаративно-регенеративних процесів, відсутність у нього алергізуючого ефекта [12]. Препарат має також мембрано-стабілізуючі та антиоксидантні властивості [13].

Продукти розпаду гельмінтів сприяють загальній інтоксикації організму, знижують імунітет та викликають алергічну реакцію [14] Здатність Ербісолу нормалізувати функцію гепатоцитів [12], чинити детоксикаційну дію дозволяє зменшити концентрації різних токсичних субстанцій у крові цих хворих та активувати функціональні спроможності імунокомпетентних клітин. Зважаючи на токсичні ураження органів хворих продуктами життєдіяльності гельмінтів та наслідки агресивного впливу антипаразитарних засобів на організм [15] і насамперед на печінку, яка є центральним органом метаболізму і деток-

сикації та багато в чому визначає гомеостаз організму [16], обґрунтованим є підхід не тільки щодо обмеження медикаментозного навантаження на неї, але й до відновлення її функціонального стану. Для цього у нагоді стає гепатопротекторна властивість «Ербісолу».

Відома здатність «Ербісолу» сприяти активації Т-хелперів I типу, пригнічувати активність Т-хелперів II типу та В-лімфоцитів, що важливо не лише для відновлення балансу між клітинним і гуморальним імунітетом, але й для стримування аутоімунних реакцій [17]. Встановлено, що Ербісол оптимізує показники імунного гомеостазу, однак не стимулює аутоімунні та імунокомплексні реакції [18, 19].

Внаслідок встановленого факту розвитку у хворих на ГП хронічного перебігу з паразитозами аутоімунних процесів, найсуттєвішими особливостями препарату для нас є здатність Ербісолу інгібувати аутоімунні та алергічні процеси та його спроможність відновлювати баланс активності Th1- лімфоцитів і Th2 -лімфоцитів, тим самим гармонізуючи співвідношення клітинного та гуморального імунітету [20, 21].

**Матеріали та методи.** Для оцінки ефективності розробленого способу лікування досліджено 90 пацієнтів на ГП I-II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозу, що увійшли до складу основної групи. У 24 пацієнтів з них діагностовано ГП I ступеня, у 66 хворих – ГП другого ступеня тяжкості хронічного перебігу. Групу порівняння склали 24 хворих з ГП I ступеня та 66 пацієнтів з II ступенем тяжкості хронічного перебігу ГП на тлі лямбліозу, всього 180 хворих.

З метою виключення вікової множинності патології в досліджені групі (основну, порівняння) включалися особи у віці 20-40 років. Критеріями виключення були хронічні захворювання внутрішніх органів, серцево-судинна патологія, хронічні захворювання нервової та ендокринної систем, аутоімунна патологія, алергічні захворювання.

Стоматологічний діагноз ставився пацієнтам на підставі опитування, огляду, визначення спрощеного індексу гігієни рота ОНІ-S (Green JC, Vermillion JR, 1964), індексної оцінки стану тканин пародонта (інтенсивність запалення тканин пародонта - РМА (Parma G., 1960), пародонтального індексу - PI (Russell A., 1956), кровотоковості ясенної борозни - індекс кровотоковості Muhlemann-SBI (Muhlemann, 1971), вимірювання рівня втрати зубоясенного з'єднання (мм), глибини пародонтальних кишень (мм), висоти рецесії ясен (мм) і рентгенологічного дослідження відповідно до класифікації хвороб пародонта

(проф. Н.Ф. Данилевський, 1994).

Статистична обробка матеріалів проводилася з використанням методів математичної статистики для аналізу отриманих даних [22]. Зокрема, методи оцінки, за допомогою яких з певною ймовірністю зроблені висновки щодо параметрів розподілу; для визначення розбіжності між середніми значеннями використовували параметричний t-критерій Стюдента і непараметричний - Т-критерій Вілкоксона. Перевірка знайдених розбіжностей проводилася на рівні значущості  $< 0,05$ . Крім того, статистична обробка результатів була здійснена за допомогою Microsoft Excel 2007 і програми "MedStat", згідно з рекомендаціями до статистичної обробки медико-біологічних даних [23, 24].

Всім хворим досліджуваних основної групи та групи порівняння проведено вибіркове прищиплювання зубів, у разі наявності – усунення травматичної оклюзії, видалення над- та підсенних зубних відкладень. Виконували закритий або відкритий кюретаж пародонтальних кишень, при необхідності – видалення рухомих зубів. Здійснювали постійне або тимчасове шинування зубів, раціональне протезування, санацію ротової порожнини. Для медикаментозної обробки тканин пародонту використовували 0,05 %-0,2 % розчин хлоргексидину біглюконату.

Лікування хворих основної групи виконували у 2 етапи.

I етап:

Проводили іригації тканин пародонту та інстиляції у пародонтальні кишені теплою розчину препарату «Декасан», по 30-40 мл 10 днів; при II ступені тяжкості додатково 4 дні.

Через 15-20 хвилин в пародонтальні кишені вводили препарат «Катомас» на турундах з подальшими аплікаціями на ясна протягом 15 хвилин впродовж 10 днів; при II ступені тяжкості додатково 4 дні.

«Олію шавлії» призначали по 15 крапель на півсклянки води 2 рази на день до прийому їжі, протягом 1 місяця; при II ступені тяжкості додатково 1 місяць.

«Квертулін» призначали по 1 пігулці 3 рази на добу після їжі до повного розсмоктування в порожнині рота протягом 1 місяця.

Увечері (через 2-3 години після їжі), вводили імуномодулятор «Ербісол», внутрішньом'язово, щоденно, по 4 мл, протягом 10 днів; при II ступені тяжкості введення продовжували наступні 10 днів, по 2 мл.

Такий спосіб лікування на I етапі було використано у всіх хворих основної групи.

II етап: лікування виконували одразу після закінчення I етапу.

На другому етапі хворі на ГП I-II ступеня

важкості на тлі лямбліозу проліковані наступним чином:

пародонтальний гель «Abigel» вводили в пародонтальні кишені на турундах на 15 хвилин з подальшими аплікаціями на ясна протягом 15 хвилин, 10 днів, при II ступені тяжкості додатково 4 дні.

Зубну пасту «Lacalut flora» та ополіскувач «Listerine Total Care» використовували 2 рази на день на протязі I та II етапів лікування ГП I та II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозу та додатково після закінчення курсу лікування ГП I ступеня тяжкості 1 місяць, при II ступені тяжкості додатково ще 1 місяць.

Хворим на ГП I та II ступеня тяжкості хронічного перебігу на тлі лямбліозу групи порівняння після зазначених вище загальноприйнятих втручань проведено наступне лікування.

У пародонтальні кишені на турундах вводили препарат «Метрогіл-Дента» на 10-15 хвилин з наступною аплікацією цього засобу на тканини пародонту впродовж 15-20 хвилин, впродовж 10 днів при I ступені тяжкості ГП та 14 днів при II ступені.

Препарат Аекол вводили у пародонтальні кишені та аплікаційно на ясна протягом 15 хвилин впродовж 10 днів при I ступені та 14 днів при II ступені тяжкості ГП.

Лінекс призначали по 1 пігулці 2-3 рази на добу впродовж 10 днів.

Препарат «Ехінацея композитум С» призначали 1-3 рази на тиждень, внутрішньом'язово, по 1 ампулі 2,2 мл, впродовж 10 днів.

Усі хворі групи порівняння використовували зубну пасту та ополіскувач «Лесной бальзам» впродовж всього терміну лікування та 1 місяця по закінченні лікування.

**Результати досліджень.** Ефективність запропонованого способу лікування у даному дослідженні оцінювали за такими вибірковими показниками, як кровоточивість ясен, глибина пародонтальних кишень, висота рецесії ясен, рівень втрати зубоясеневого з'єднання.

Нами встановлено, що у хворих на ГП I ступеня тяжкості основної групи та групи порівняння кровоточивість ясен після чистки зубів до лікування складала 100 %. Після закінчення терапії через 12 місяців у пацієнтів основної групи ознаки кровоточивості не виявлені, а у пацієнтів групи порівняння кровоточивість виявлена у 5 випадках з 24, що складає 20,8 % випадків.

При цьому індекс кровоточивості ясеневих борозни – модифікований SBI, Muhlemann H.R., 1971 р., до лікування у пацієнтів основної групи та групи порівняння складав відповідно  $2,80 \pm 0,17$  та  $2,78 \pm 0,17$ , різниця недостовірна. Проте за 12 місяців спостережень у пацієнтів ос-

новної групи (I ступень тяжкості ХГП) показник індексу SBI склав  $0,60 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ , що достовірно нижче, ніж до лікування), а у пацієнтів групи порівняння цей показник дорівнює  $1,88 \pm 0,08$ , що достовірно вище, ніж у пацієнтів основної групи ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу основної групи та групи порівняння зустрічаємість кровоточивості ясен після чистки зубів до лікування складала 100 %, тобто 66 та 66 випадків відповідно.

Індекс SBI до лікування у пацієнтів основної групи та групи порівняння складав  $3,10 \pm 0,10$  та  $3,08 \pm 0,10$ , різниця не істотна. Через 12 місяців спостережень цей показник склав  $0,60 \pm 0,03$  та  $2,26 \pm 0,08$  відповідно, при цьому отримані показники вірогідно відрізнялись як від показників до лікування, так і поміж собою ( $p < 0,05$ ). Тобто запропонований спосіб за цим клінічним показником оцінки ефективності лікування виявився значно кращим, ніж у групі порівняння, як при I, так і при II ступені тяжкості ГП.

Нами вивчена така клінічна ознака, як глибина пародонтальних кишень до лікування та її динаміка впродовж 12 місяців після закінчення курсу запропонованої терапії в основній групі та групі порівняння з I ступенем тяжкості ГП.

До лікування цей показник суттєво не відрізнявся у пацієнтів обох груп та складав  $2,95 \pm 0,08$  та  $2,93 \pm 0,08$  мм.

По закінченні курсу розробленої нами терапії у пацієнтів основної групи глибина пародонтальних кишень складала  $1,1 \pm 0,01$  мм, а у групі порівняння  $2,1 \pm 0,07$  мм, різниця вірогідна ( $p < 0,05$ ) як у порівнянні з даними до лікування, так і між показниками обох досліджуваних груп. Глибина пародонтальних кишень у пацієнтів основної групи зменшилась на 63%, а у пацієнтів групи порівняння на 38%.

При ГП II ступеня важкості динаміка змін глибини пародонтальних кишень була наступною. До лікування цей показник склав  $4,8 \pm 0,11$  мм у пацієнтів основної групи та групи порівняння. Через 12 місяців у пацієнтів основної групи глибина кишень дорівнювала  $1,3 \pm 0,05$  мм, а в групі порівняння  $2,5 \pm 0,1$  мм. Тобто, більш виражена ( $p < 0,05$ ) позитивна динаміка зменшення глибини пародонтальних кишень виявлена в основній групі, де було використано запропонований нами спосіб лікування.

Привертає увагу, що у пацієнтів основної групи глибина кишень зменшилась на 73%, а у групі порівняння на 48%. Тобто, позитивна динаміка по цьому показнику більш виражена у пацієнтів обох груп з II ступенем важкості ГП у порівнянні з I ступенем.

Нами досліджено такий інтегральний показник, як висота рецесії ясен у пацієнтів основної групи та групи порівняння з I – II ступенем тяжкості ГП.

При I ступені тяжкості ГП до лікування частота рецесії ясен виявлена у 17 випадках (70,8%) в основній групі та 15 випадків (62,5%) у групі порівняння. До лікування висота рецесії ясен складала  $1,5 \pm 0,1$  мм у пацієнтів обох груп. За 12 місяців цей показник у пацієнтів основної групи склав  $0,7 \pm 0,06$  мм, а у групі порівняння  $1,0 \pm 0,09$  мм. Ці показники вірогідно відрізнялися як між собою в залежності від виконаного способу лікування ( $p < 0,05$ ), так і з ініціальними показниками до лікування ( $p < 0,05$ ).

При ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу зустрічаємість рецесії ясен виявлена в 83,3% випадків в основній групі та в 78,7 % випадків у групі спостереження. Рівень висоти рецесії до лікування складав  $2,6 \pm 0,1$  мм у пацієнтів обох груп. Через 12 місяців цей показник у пацієнтів основної групи склав  $1,1 \pm 0,1$  мм, а в групі порівняння  $1,8 \pm 0,1$ , відмінності достовірні ( $p < 0,05$ ).

Аналіз значень динаміки показників висоти рецесії у хворих з ГП I та II ступеня довів, що при I ступені тяжкості через 12 місяців спостережень позитивна динаміка в основній групі складала 53,4 %, а у групі порівняння 34,4 %. При II ступені тяжкості ці показники дорівнюють 57,7% та 30,8 % відповідно та сопоставими за значеннями з показниками при I ступені ГП.

Отримані нами дані свідчать про більш виражену ефективність лікування хворих на ГП з використанням запропонованого нами способу також і по показнику динаміки висоти рецесії ясен.

Ефективність лікування ми оцінювали по такому показнику, як рівень втрати зубоясеневого з'єднання.

У хворих на ГП I ступеня тяжкості до лікування цей показник складав  $4,0 \pm 0,2$  мм у пацієнтів основної групи та групи порівняння. За спливом 12 місяців цей показник у пацієнтів основної групи склав  $1,5 \pm 0,2$  мм, а у групі порівняння  $3,1 \pm 0,2$ , відмінності достовірні,  $p < 0,05$ . При цьому рівень втрати зубоясеневого з'єднання зменшився на 62,5% в основній групі та на 22,5% в групі спостереження при I ступені тяжкості ГП.

При ГП II ступеня важкості рівень втрати зубоясеневого з'єднання у хворих основної групи та групи порівняння до лікування складав  $6,0 \pm 0,2$  та  $5,3 \pm 0,2$  мм відповідно. Через 12 місяців після закінчення курсу лікування нами встановлено, що рівень втрати зубоясеневого з'єднання був  $3,2 \pm 0,3$  мм в основній групі та

4,2±0 мм в групі порівняння. Відмінності достовірні,  $p < 0,05$ . Подальший аналіз цього показника довів, що внаслідок проведеного за запропонованою нами схемою лікування рівень втрати зубоясеневого з'єднання в основній групі зменшився на 46,7 %, а в групі порівняння на 20,80 %.

Тобто, за оцінкою цього показника, його відновлення проходить активніше при ГП I ступеня тяжкості в обох групах спостереження, ніж при II ступені тяжкості ГП.

Таким чином, внаслідок проведених досліджень обґрунтовано, розроблено та втілено в клінічну практику новий спосіб лікування ГП на тлі лямбліозу та доведена його висока клінічна ефективність у порівнянні з аналогами.

### Список літератури

1. **Гончарук Л. В.** Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л. В. Гончарук, К.Н. Косенко, С.Ф. Гончарук // Современная стоматология. — 2011. — № 1. — С. 37—40.
2. **Бодня Е.И.** Лечение лямблиоза у детей и взрослых / Е.И.Бодня // Актуальная инфектология. - 2015. - №4 (9). - С. 31-37.
3. **Бандурина Т. Ю.** Лямблиоз у детей / Т. Ю. Бандурина, Г. Ю. Кнорринг // Лечащий врач. - 2004. - № 4. - С.60-62.
4. **Возіанова Ж.І.** Інфекційні і паразитичні хвороби: в 3 т. / Возіанова Ж.І. – К.:Здоров'я, 2001 – Т1. – 856 с.
5. **Шкільна М. І.** Деякі особливості клінічного перебігу алергічних контактних дерматитів на тлі супутнього лямбліозу / М. І. Шкільна, О.В. Покришко // Імунологія та алергологія. – 2011. – № 1. – С. 69.
6. **Исаева Н.С.** Стоматологическая заболеваемость у детей с гельминтозами / Н.С.Исаева // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2013. – №9.Т.3 – С. 1080-1081.
7. **Данченко А. Н.** Клинико-лабораторное изучение эффективности применения Эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонти / А. Н. Данченко, А. В. Борисенко // Режим доступа: [http://www.erbisol.com.ua/publications/stomatology/parodontos\\_is\\_rus.pdf](http://www.erbisol.com.ua/publications/stomatology/parodontos_is_rus.pdf)
8. **Свінціцький А.С.** Застосування нового вітчизняного препарату Ербісол у лікуванні хворих з поєднаною патологією гастроуденальної зони та ротової порожнини / А.С.Свінціцький, А.В.Борисенко, Н.А. Дзєман // Матеріали симпозиуму “Актуальні питання реабілітації гастроентерологічних хворих”. – Чернівці, 1996. – 296 с.
9. **Краснова С. П.** Синдром повышенной утомляемости у больных с сочетанной патологией гепатобилиарной и гастродуоденальной зон (клинико-патогенетическая характеристика, лечение, реабилитация): автореф.на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Внутренние болезни» / С. П.Краснова – Луганськ, 2003. – 15 с.
10. **Дзєман Н. А.** Целесообразность коррекции общадаптационных реакций организма в комплексном лечении генерализованного пародонтита / Н. А. Дзєман, А. Л. Леснухина, Н. И. Григ // Режим доступа: [http://www.erbisol.com.ua/publications/stomatology/stomatolog\\_y\\_dzeman-2.pdf](http://www.erbisol.com.ua/publications/stomatology/stomatolog_y_dzeman-2.pdf)
11. **Прохоров Д.В.** Нарушение иммунного статуса и их коррекция / Д.В., Прохоров // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. – № 2. – С. 16-18.
12. **Николаенко А.Н.** Концептуальные подходы в разработке высокоэффективных лекарственных препаратов нового поколения класса “Эрбисол” / А.Н. Николаенко // Фармакологічний вісник. –1998. –№6. –С. 69–74.
13. **Криштальська М.О.** До методики вивчення нових препаратів "фоспреніл" і "гамавіт" на організм тварин і птиці / М. О. Криштальська // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. - 2012. - Т. 14, № 2(1). - С. 165-170.
14. Гельминтозы в клинической педиатрии: вопросы диагностики, терапии, профилактики / С. П. Кривопустов, Е. Н. Щербинская, И. А. Логинова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2011. – №4(31). – С. 19-22.
15. **Кунц Т. А.** Печень крыс при продвинутых стадиях развития карциносаркомы Walker 256 / Т.А. Кунц, Г.М.Вакулин, Е.В.Овсянко, А.В. Ефремов // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. - 2011. - Т. 9. Вып. 2. – С. 126-129.
16. **Рябокоть Ю.Ю.** Сучасні підходи до лікування хворих на хронічний гепатит С з наявністю позапечінкових проявів / Ю.Ю. Рябокоть, О.П. Машко, А.В. Абрамов, Д.П. Іпатова // Запорожский медицинский журнал. - 2013. - № 2. - С. 67-69.
17. **Клочков О.С.** Клініко – патогенетична характеристика та лікування хронічного гепатиту на тлі туберкульозу легенів і хронічної алкогольної інтоксикації: автореф. на здобуття наук. ступеня канд. мед.наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / О.С.Клочков – Луганськ, 2000. – 25 с.
18. **Ковешніков О.В.** Вплив ербісолу на клінічні та деякі імунологічні показники у хворих на жовчнокам'яну хворобу з фоновою патологією печінки // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. – Київ ; Луганськ; Харків, 2000. – Вип. 1 (27). – С. 210 – 220.
19. Фітотерапія. Навчальний посібник для практичних і семінарських занять курсу за вибором для студентів 4 курсу медичного факультету I частина / Міністерство охорони здоров'я України, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, ПВНЗ «Київський медичний університет Української асоціації народної медицини» – Львів. – 2013. – Режим доступу: <http://www.uk.x-pdf.ru/5meditsina/1474740-1-fitoterapiya-navchalniy-posibnik-dlya-praktichnih-seminarskih-zanyat-kursu-viborom-dlya-studentiv-kursu-medichnogo-fa.php>
20. **Николаенко А.Н.** Основные направления в создании и внедрении нового лекарственного препарата Эрбисол / А.Н. Николаенко. – Киев, 1994. – С. 4–9.
21. **Возіанова Ж.І.** Клинико-иммунологическая эффективность нового украинского препарата «Эрбисол» у больных с хроническим гепатитом / Н. Г. Бычкова, В.П. Шипулин, А.А. Фомина [и др.] // Врачебное дело. – 1995. – №3–4. – С. 65–71.
22. **Гмурман В. Е.** Теория вероятностей и математическая статистика / Гмурман В. Е. – М.: Высшее образование, 2007. – 479 с.
23. **Гланц С.** Медико-биологическая статистика / Гланц С. — М.: Изд-во Практика, 1999. — 459 с.
24. **Лакин Г. Ф.** Биометрия / Лакин Г. Ф. – М.: Высшая школа, 1990. — 352 с.