

Харківський національний медичний університет  
Міністерство охорони здоров'я України

Харківський національний медичний університет  
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

Ключка Євгенія Олександрівна

УДК: 616.314.17-008.1-055.25-036-037-084:618.17-008.8(043.3)

## **ДИСЕРТАЦІЯ**

Особливості перебігу, прогнозу та профілактики запальних захворювань  
пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції

14.01.22 – Стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

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

\_\_\_\_\_ Є. О. Ключка

Науковий керівник: Соколова Ірина Іванівна, доктор медичних наук,  
професор

м. Харків – 2019

## АНОТАЦІЯ

*Ключка Є. О.* Особливості перебігу, прогнозу та профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». – Харківський національний медичний університет МОЗ України, Харків, 2019.

Захист дисертації відбудеться «\_\_» \_\_\_\_\_ 2019 року на засіданні спеціалізованої вченої Ради Д 64.600.02 при Харківському національному медичному університеті МОЗ України.

У дисертації викладено клініко-статистичний аналіз результатів комплексної діагностики 110 дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції (ПМФ) та наявності запальних захворювань пародонта (ЗЗП) у віці від 12 до 17 років.

Основним завданням було підвищення ефективності профілактики ЗЗП у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції шляхом вивчення стану тканин пародонта, факторів, що визначають розвиток і характер їх перебігу, розробки предикторів і обґрунтування на цій основі системи індивідуалізованої профілактики.

Підлітки були розподілені на три групи. Основну групу склали 50 дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції та наявністю запальних захворювань пародонта.

Перша контрольна група включала 30 дівчат-підлітків без порушення менструальної функції і з наявністю запальних захворювань пародонта.

Другу контрольну групу склали 30 дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції та інтактним пародонтом. В середньому вік основної групи склав  $15,9 \pm 1,5$  років, 1-ої контрольної  $15,3 \pm 1,8$  і 2-ої контрольної  $15,2 \pm 1,9$  років.

Комплексне обстеження хворих включало збір скарг, анамнезу хвороби, анамнезу життя, акушерського анамнезу, генеалогічного анамнезу батьків і

прабатьків, визначення способу життя і шкідливих звичок підлітків, об'єктивне дослідження стоматологічного статусу і додаткових методів дослідження.

При клінічному обстеженні тканин пародонта оцінювали стан гігієни порожнини рота за допомогою індексів гігієни .Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної (1971) і спрощеного індексу Green-Vermilion (1960). Тяжкість і поширеність запальних процесів в пародонті визначалися за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу РМА в модифікації Parma (1960) і папілярного індексу кровоточивості Mühlemann-Saxer (1975).

Цитологічне дослідження відбитків ясен включало підрахування кількості епітеліальних і сполучнотканинних клітин: поліморфноядерних лейкоцитів, непошкоджених моноцитів і голоядерних моноцитів.

Мінеральну щільність кісткової тканини пародонта вивчали за допомогою денситометрії, а також визначенню вмісту загального кальцію в ротовій рідині.

Дисбіотичні порушення порожнини рота виявлялися ферментним методом за Левицьким А.П. (2007). Стан локального імунітету оцінювався за вмістом в ротовій рідині sIgA за Mancini Н. (1965), а неспецифічну резистентність організму - за допомогою параметрів цитобіофізичного потенціалу ядер букального епітелію за методом В.Г.Шахбазова (1986).

Статистична обробка отриманих результатів включала використання параметричних і непараметричних методів статистики, кореляційного і системного аналізу (Зосімов А.М., 1993). При розробці критеріїв прогнозування використовувався метод Вальда – Генкіна (Є.В.Гублер, 1978).

Дослідження підлітків основної і 1-ої контрольної групи виявили відмінності у структурі ЗЗП. Вони полягали в тому, що у підлітків з ПМФ хронічний катаральний гінгівіт реєструвався в 1,4 раза рідше ( $p<0,05$ ), ніж в групі без ПМФ. І, навпаки, більш тяжкі форми захворювань (гіпертрофічний гінгівіт і хронічний пародонтит) реєструвалися в 3,5 раза частіше ( $p<0,05$ ) в основній групі. При аналізі тяжкості перебігу хронічного катарального гінгівіту встановлено, що легкий його перебіг був характерний для контролю і в 1,9 разів частіше ( $p<0,05$ ) зустрічався в них (57,1%), аніж в основній групі (30%). Середньотяжкий перебіг

захворювання відмічено у 36,7% хворих контрольної групи і в 1,9 разів частіше ( $p<0,05$ ) в основній групі (70%). Що стосується тяжкого перебігу гінгівіту, то частка таких хворих в основній групі склала 10%, а в контролі в 3 рази рідше (3,8%).

Отже, ПМФ сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта в дівчат-підлітків. Крім ЗЗП, ПМФ негативним чином впливає на прояви карієсу зубів. При цьому висока інтенсивність карієсу ( $\text{КПВ} \geq 4,5$ ) в 4 рази частіше ( $p<0,05$ ) виявлялася в основній групі (30%), ніж в контролі (6,7%).

Визначення стану гігієни ротової порожнини пацієнтів за допомогою індексу Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної і спрощеного індексу показало, що достовірних відмінностей між групами в їх значеннях не встановлено. Це вказує на те, що виявлені відмінності в групах відносно тяжкості ЗЗП зумовлені саме ПМФ.

Цитологічне дослідження мазків-відбитків тканин ясен показало, що у хворих основної групи у порівнянні з нормативом (здоровими) виявлено достовірне зниження кількості ядровмісних клітин в 1,4 раза ( $p<0,001$ ), без'ядерних зроговілих клітин в 1,9 раза ( $p<0,001$ ), і збільшення кількості поліморфноядерних лейкоцитів в 3, 5 рази ( $p<0,001$ ), непошкоджених моноцитів в 2 рази ( $p<0,001$ ), а також епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою в 5,2 рази ( $p<0,001$ ), з деформованим ядром в 4,3 рази ( $p<0,001$ ), і контамінованих мікроорганізмами в 3,8 разів ( $p<0,001$ ). Ці дані вказують на те, що у хворих основної групи має місце зсув у бік менш зрілих клітинних форм з переважанням в епітелії ясен проліферативних процесів, викликаних альтерацією клітин, що можна розцінити як прояви проліферативних процесів, викликаних запальним процесом. У хворих основної групи у порівнянні з контрольною патоморфологічні процеси в цілому виявилися на 40% більш виражені.

У хворих з ПМФ помірне або значне ( $\leq 0,70$  ммоль/л) зниження рівню загального кальцію в слині в 2 рази частіше ( $p<0,05$ ) виявлялося, ніж в контролі. Поряд зі зниженням мінералізуючої функції слини у 56,7% хворих основної групи

відмічено помірне ( $\leq 125$  Д) зниження оптичної щільності кісткових тканин і в 2,4 рази рідше (у 23,3%;  $p < 0,05$ ) в контролі.

В основній групі виявлені більш значимі, ніж в контролі, прояви дисбіозу порожнини рота. При цьому помірний або виражений ступінь дисбіозу ( $\geq 2,1$  ум.од.) зустрічалися у 86,7% основної групи і 49,9% пацієнтів контролю ( $p < 0,05$ ).

Прояву дисбіозу порожнини рота сприяє зниження як місцевої, так і системної резистентності організму. Так, зниження рівня sIgA в слині відмічено у 26,7% хворих контролю і в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі. Поряд зі зниженням місцевого захисту у хворих основної групи в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) визначалося зниження загальної резистентності організму, що визначалася за часткою електрофоретично рухомих ядер букального епітелію.

Визначення факторів ризику розвитку ЗЗП встановило, що серед даних акушерського анамнезу в основній групі порівняно з контролем достовірно частіше зустрічалися: ускладнений перебіг вагітності (в 1,5 рази;  $p < 0,05$ ); фетоплацентарна недостатність (в 2,2 рази;  $p < 0,05$ ); гестоз першої половини вагітності (в 2 рази;  $p < 0,05$ ); розродження шляхом кесарева розтину (в 2,7 рази;  $p < 0,05$ ); ускладнені пологи (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ); недоношеність (в 2,6 рази;  $p < 0,05$ ); асфіксія при народженні (в 1,7 рази;  $p < 0,05$ ).

Вивчення патогенетичної ролі спадкових факторів встановило, що з боку матері в основній групі порівняно з контролем частіше визначалися: ПМФ (в 2 рази;  $p < 0,05$ ); захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2,3 рази;  $p < 0,05$ ); прояви алергії (в 4,2 рази;  $p < 0,05$ ); значна ( $\geq 3$ ) коморбідність хронічної патології (в 6,7 разів;  $p < 0,01$ ); і наявність пародонтиту (в 1,8 разів;  $p < 0,05$ ).

З боку батька коморбідність ( $\geq 2$ -х) хронічної соматичної патології зустрічалась в 3,5 разів частіше ( $p < 0,001$ ) в основній групі, а пародонтит в 1,6 разів ( $p < 0,05$ ).

Що стосується способу життя підлітків, то в основній групі порівняно з контролем частіше виявлялося: тютюнопаління (в 1,6 разів;  $p < 0,05$ ); перевага в харчовому раціоні жирних і гострих страв (в 1,9 разів;  $p < 0,05$ ), а також м'якої їжі (в 3,6 разів;  $p < 0,05$ ); короткострокове ( $\leq 2$  годин) перебування на відкритому

повітрі (в 2,4 раза;  $p<0,05$ ); травматичне чищення зубів (в 5,5 разів;  $p<0,05$ ) і недостатня частота (1 раз на добу) чищення зубів (в 2,9 разів;  $p<0,05$ ).

При дослідженні стоматологічного статусу хворих встановлено, що погана або дуже погана гігієна порожнини достовірно частіше ( $p<0,001$ ) зустрічалася в основній групі.

Високодостовірним факторами ризику явилися висока інтенсивність карієсу зубів ( $p<0,001$ ), наявність аномалій зубо-щелепної системи ( $p<0,01$ ) та їх поєднання ( $p<0,001$ ), а також дефекти пломбування зубів: краї пломб, що нависають, і порушення змикання зубних рядів ( $p<0,05$ ).

Серед параклінічних показників для хворих основної групи характерними ( $p<0,001$ ) виявилися виражені або дуже значні ( $\geq 3,1$  ум.од.) прояви дисбіозу порожнини рота.

Явища дисбіозу сприяють порушенню місцевого імунного захисту у вигляді зниження рівня s IgA в слині. Зниження рівня s IgA ( $\leq 0,30$  мг/л) реєструвалося в 4,1 раза частіше ( $p<0,001$ ) в основній групі.

Поряд з місцевою, у хворих соновної групи відмічено зниження ( $p<0,001$ ) і загальної резистентності організму, визначаємої за допомогою методу електропровідності ядер букального епітелію.

Значним патогенетичним фактором виявилася зниження мінералізації кісткових відділів пародонта. Так, зниження ( $\leq 0,70$  ммоль/л) рівня загального Ca в слині в 9 разів частіше ( $p<0,001$ ) виявлялося в основній групі, а зниження оптичної щільності кісткових відділів пародонта ( $\leq 130$  Д) визначалося в 4,6 разів частіше ( $p<0,001$ ) у хворих основної групи, ніж в контролі.

Враховуючи, що в патогенезі ЗЗП задіяно числені фактори, було проведено системний аналіз методом кореляційних структур. Встановлено, що кореляційні структури патогенетичних факторів порівнюваних груп хворих відрізняються за кількістю зв'язків. Кореляційна структура основної групи містить в 3 рази більше ( $p<0,001$ ) зв'язків, ніж в контролі. Така монолітність патогенетичної матриці у хворих основної групи робить її стійкою до саногенетичних заходів.

Крім того, кореляційні структури на 67% відрізняються одна від одної за характером зв'язків. Отже, у хворих з ЗЗП у порівнянні з контрольною групою формується інша патогенетична матриця, що відрізняється як за функціональними, так і за архітектонічними властивостями.

Вищевказане стало підставою для розробки алгоритмів прогнозу розвитку і тяжкості ЗЗП. Апробація алгоритмів показала, що правильні прогнози склали 92,5%, невизначені – 6%, а помилкові – 1,5% випадків.

На основі розроблених прогностичних алгоритмів були запропоновані групи ризику розвитку ЗЗП. За основу формування груп ризику були прийняті комбінації варіантів прогнозів. В свою чергу, на основі прогностичних алгоритмів і груп ризику запропоновано персоніфіковану систему первинної профілактики ЗЗП.

Ефективність запропонованої системи профілактики здійснювалася шляхом обліку підлітків з ПМФ, у яких в процесі диспансеризації розвинулись ЗЗП при використанні традиційної методики профілактики ( $n=30$ ) і інноваційної методики ( $n=30$ ). Ефективність профілактики здійснювали через 6,12,18 і 24 місяці від її початку.

Проведені дослідження показали, що на всіх етапах спостереження в контролі відмічалася достовірно більша ( $p<0,05$ ) частка підлітків, у яких виникли ЗЗП. При цьому максимальна різниця відмічена через 2 роки спостереження: в контролі 60%, а в основній групі – 23,3% ( $p<0,01$ ). Що стосується структури захворювань, то через 24 міс. від початку профілактики в основній групі діагностовано тільки катаральний гінгівіт. В контролі, поряд з катаральним гінгівітом, у 17% хворих встановлено гіпертрофічний гінгівіт, а у 11% локалізований пародонтит. При співставленні частки хворих з катаральним гінгівітом в залежності від його тяжкості встановлено, що легкий ступінь тяжкості майже в 2 рази частіше діагностувався в основній групі ( $p<0,05$ ), а середньотяжкий в 2,1 рази частіше ( $p<0,05$ ) в контролі.

Крім того, в основній групі показник приросту інтенсивності карієсу зубів в 3 рази був нижче ( $p<0,05$ ), ніж в контролі.

Що стосується ПМФ, то к кінцю спостереження нормалізація менструальної функції відмічена у 13% підлітків контролю і в 3 рази частіше (у 30%;  $p < 0,05$ ) в основній групі.

Таким чином, застосування персоніфікованої системи профілактики дозволяє у порівнянні з традиційною системою профілактики суттєвим чином нейтралізувати розвиток ЗЗП і карієсу зубів, а також сприяє підвищенню ефективності лікування ПМФ.

**Ключові слова:** дівчата-підлітки, запальні захворювання пародонта, порушення менструальної функції, прогноз, профілактика.

### Список опублікованих праць за темою дисертації:

#### I. Видання, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Ключка Є. О. Особливості впливу порушення менструальної функції на стан тканин пародонта у дівчат-підлітків / Є. О. Ключка // Вісник стоматології. – 2018. – № 1 (102), т. 27. – С. 84–88.
2. Ключка Є. О. Ефективність застосування інноваційного методу профілактики пародонта у дівчат-підлітків із порушенням менструального циклу / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Міжнародний медичний журнал. – 2018. – Т. 24, № 4 (96). – С. 85–89.
3. Факторы формирования тяжести воспалительных заболеваний пародонта у девочек-подростков с нарушением менструальной функции / Е. А. Ключка, И. И. Соколова, И. А. Тучкина, О. В. Пионтковская // Journal of Education, Health and Sport. – 2017. – Vol. 7, N 6. – P. 1160–1168.
4. Ключка Є. О. Предиктори розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Експериментальна и клінічна медицина. – 2018. – № 2/3 (79/80). – С. 159–165.
5. Ключка Є. О. Персоніфікована система первинної профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної



функції і її ефективність / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Вісник стоматології. – 2018. – № 4 (105), т. 30. – С. 11–16.

6. Предиктори тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції. / Є. О. Ключка, І. І. Соколова, І. О. Тучкіна, О. В. Піонтковська // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2019. – № 2 (18), т. 4. – С. 207-213.

7. Особливості впливу порушень менструальної функції на цитологічні характеристики тканин пародонта у дівчат-підлітків з запальними захворюваннями пародонта / Є. О. Ключка, І. І. Соколова, О. І. Залюбовська, Н. І. Гойденко // Вісник стоматології. – 2019. – № 1, т. 31. – С. 49-53.

## II. Видання, які засвідчують апробацію результатів дисертації:

1. Ключка Є. О. Інформаційні аспекти формування запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка, І.І.Соколова// Матеріали Міжвузівської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Проблема людини у соціально-гуманітарному та медичному дискурсах». - Харків, 2018. – с.80-82

2. Ключка Є.О. Визначення факторів ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка// Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття». - Харків, 2018. – с. 300-301.

3. Kliuchka Ye.O. Determination of predictors of severity of inflammatory parodontal diseases course in adolescent girls with menstrual dysfunction / Ye.O.Kliuchka // 11<sup>th</sup> international scientific interdisciplinary conference for medical students and young scientists: abstract book, Kharkiv, 2018/ KhNMU. – Kharkiv, 2018. – P. 260-261

4. Ключка Є.О. Визначення груп ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка // Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття». - Харків, 2019. – с.289-290.

III. Видання, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Патент на корисну модель № 125994. Спосіб профілактики запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції / Є. О. Ключка, І. І. Соколова ; патентовласник Харківський національний медичний університет (UA). – № u201801287 ; заявл. 09.02.2018 ; опубл. 25.05.2018, Бюл. № 10/2018.

### Annotation

Kliuchka Ye.O. Features of the course, prognosis and prevention of inflammatory parodontal diseases in adolescent girls with menstrual dysfunction. - Qualifying scientific work on the rights of manuscripts.

Thesis for the degree of candidate of medical sciences in specialty 14.01.22 - Dentistry. - Kharkiv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, 2019.

The dissertation presents clinical-statistical analysis of the results of comprehensive diagnostics of 110 adolescent girls aged 12 to 17 years with menstrual dysfunction (MD) and the presence of inflammatory parodontal diseases (IPD).

The main task was to increase the effectiveness of IPD prevention in adolescent girls with menstrual dysfunction by studying the state of parodontal tissues, factors that determine the development and nature of their course, the development of predictors and justification on this basis of the system of individualized prevention.

Adolescents were divided into three groups. The main group consisted of 50 adolescent girls with menstrual dysfunction and the presence of inflammatory parodontal diseases.

The first control group included 30 adolescent girls without menstrual dysfunction and with the presence of inflammatory periodontal disease.

The second control group consisted of 30 adolescent girls with menstrual dysfunction and intact parodontium. The average age of the main group was  $15.9 \pm 1.5$  years, the 1st control  $15.3 \pm 1.8$  and the 2nd control  $15.2 \pm 1.9$  years.

The complex examination of patients included the collection of complaints, anamnesis of the disease, anamnesis of life, obstetric history, family history of parents and ancestors, determining the way of life and harmful habits of adolescents, objective study of dental status and additional research methods.

In the clinical examination of parodontal tissues, the condition of oral hygiene was assessed using the Fedorov-Volodkin's (1971) hygiene indices and the Green-Vermilion (1960) simplified index. The severity and prevalence of inflammatory processes in the parodontium were determined using the papillary-marginal-alveolar

PMA index in Parma modification(1960) and the papillary bleeding index of Mühlemann-Saxer (1975).

Cytological examination of gum prints included counting the number of epithelial and connective tissue cells: polymorphonuclear leukocytes, intact monocytes and glandular monocytes.

Mineral density of periodontal bone tissue was studied using densitometry, as well as determination of total calcium content in the oral liquid.

Dysbiosis of the oral cavity was shown by the enzymatic method by Levitsky AP. (2007). The condition of local immunity was evaluated by the content of the sIgA oral liquid by Mancini H. (1965), and the non-specific resistance of the organism - using parameters of the cytobiophysical potential of the buccal epithelium nuclei by the method of V.G. Shakhbazov (1986).

Statistical processing of the obtained results included the use of parametric and nonparametric statistical methods, correlation and system analysis (Zosimov AM, 1993). In developing the prediction criteria, the Wald-Genkin method (E.V.Gubler, 1978) was used.

The study of adolescents in the main and the first control group revealed differences in the structure of IPD. They consisted in the fact that in adolescents with MD chronic catarrhal gingivitis was reported 1.4 times less frequently ( $p < 0.05$ ) than in the non-MD group. And, on the contrary, more severe forms of diseases (hypertrophic gingivitis and chronic parodontitis) were registered 3.5 times more often ( $p < 0.05$ ) in the main group.

In analyzing the severity of the course of chronic catarrhal gingivitis, it was found that its mild course was characteristic for control and in 1.9 times more often ( $p < 0.05$ ) they found in them (57,1%) than in the main group (30%). The moderate disease progression was noted in 36.7% of patients in the control group and 1.9 times more often ( $p < 0.05$ ) in the main group (70%). Regarding the severe course of gingivitis, the proportion of such patients in the main group was 10%, and in control 3 times less often (3.8%).

Consequently, MD promotes the development of more severe forms of inflammatory diseases of parodontium in adolescent girls. In addition to IPD, MD negatively affects the manifestations of caries of the teeth. At the same time, the high caries intensity ( $DMF \geq 4.5$ ) was 4 times more frequent ( $p < 0.05$ ) in the main group (30%) than in the control (6.7%).

Determining the state of oral hygiene of patients with the help of the Fedorov-Volodkin index and the simplified index showed that reliable differences between the groups in their values are not established. This indicates that the differences in the groups in relation to the severity of the IPD are due to MD

The cytological study of smears-tissue imprints of the gums showed that in patients with the main group, in comparison with the standard (healthy), a significant reduction in the number of nucleated cells was detected in 1.4 times ( $p < 0.001$ ), nuclear-free keratinous cells in 1.9 times ( $p < 0.001$ ), and an increase in the number of polymorphonuclear leukocytes in 3, 5 times ( $p < 0.001$ ), intact monocytes in 2 times ( $p < 0.001$ ), as well as epithelial cells with vacuolated cytoplasm in 5.2 times ( $p < 0.001$ ), with deformed nucleus 4.3 times ( $p < 0.001$ ) and contaminated by microorganisms 3.8 times ( $p < 0.001$ ). These data indicate that the patients in the main group have a shift towards less mature cellular forms with predominance of gum epithelium in proliferative processes caused by cellular alteration, which can be regarded as manifestations of proliferative processes caused by the inflammatory process. In patients with the main group in comparison with control pathomorphological processes in general were 40% more pronounced.

In patients with MD, moderate or significant ( $\leq 0.70$  mmol / l) decreased total calcium in saliva by 2 times more often ( $p < 0.05$ ) than in control. Along with the decrease in the mineralization function of saliva in 56.7% of patients in the main group, a moderate ( $\leq 125$  D) decrease in the optical density of bone tissues and a 2.4-fold less (23.3%;  $p < 0.05$ ) in control.

In the main group, more significant than in the control, manifestations of dysbiosis of the oral cavity are detected. In this case, the moderate or severe degree of

dysbiosis ( $\geq 2.1$ ) occurred in 86.7% of the main group and 49.9% of the control patients ( $p < 0.05$ ).

The manifestation of dysbiosis in the oral cavity contributes to a decrease in both the local and systemic resistance of the organism. Thus, a decrease in the level of sIgA in saliva was noted in 26.7 % of patients with control and 2 times more often ( $p < 0.05$ ) in the main group. Along with the decrease in local protection in patients with the main group, 2 times more often ( $p < 0.05$ ) decreased the overall resistance of the organism, which was determined by the proportion of electrophoretically moving nuclei of buccal epithelium.

Determination of the risk factors for the development of SOP found that among the data of obstetric history in the main group compared with the control is more likely to occur: complicated pregnancy (1.5 times;  $p < 0.05$ ); fetoplacental insufficiency (2.2 times;  $p < 0.05$ ); gestosis of the first half of pregnancy (2 times;  $p < 0.05$ ); delivery by caesarean section (in 2.7 times;  $p < 0.05$ ); complicated childbirth (1.8 times;  $p < 0.05$ ); premature infections (2.6 times;  $p < 0.05$ ); asphyxia at birth (1.7 times;  $p < 0.05$ ).

The study of the pathogenetic role of hereditary factors found that on the part of the mother in the main group compared with the control more often determined: MD (2 times;  $p < 0.05$ ); diseases of the gastrointestinal tract (2.3 times;  $p < 0.05$ ); manifestations of allergy (4.2 times;  $p < 0.05$ ); significant ( $\geq 3$ ) comorbidity of chronic pathology (6.7 times;  $p < 0.01$ ); and the presence of periodontitis (1.8 times;  $p < 0.05$ ).

From the father's side, comorbidity ( $\geq 2$ ) of chronic somatic pathology was found to be 3.5 times more frequent ( $p < 0.001$ ) in the main group, and periodontitis was 1.6 times ( $p < 0.05$ ).

As for the lifestyle of adolescents, in the main group, in comparison with control, more often: tobacco smoking (1.6 times;  $p < 0.05$ ); the advantage in the diet of fat and sharp dishes (in 1.9 times,  $p < 0.05$ ), as well as soft food (in 3.6 times,  $p < 0.05$ ); short-term ( $\leq 2$  hours) staying outdoors (2.4 times;  $p < 0.05$ ); traumatic brushing of teeth (5.5 times,  $p < 0.05$ ) and insufficient frequency (1 time per day) of teeth cleaning (2.9 times,  $p < 0.05$ ).

In studying the dental status of patients, it was found that bad or very bad hygiene of the cavity was significantly more frequent ( $p < 0.001$ ) in the main group.

Highly high risk factors for dental caries ( $p < 0.001$ ), the presence of anomalies of the tooth-jaw system ( $p < 0.01$ ) and their combination ( $p < 0.001$ ), as well as defects in the filling of teeth: the edges of hanging seals and violations closure of dental rows ( $p < 0.05$ ).

Among the paraclinical indicators for patients with the main group, expressed or very significant ( $\geq 3.1$ ) manifestations of dysbiosis in the oral cavity were characteristic ( $p < 0.001$ ).

The phenomena of dysbiosis contribute to the violation of local immune defense in the form of a decrease in the level of IgA in saliva. Reduction of s IgA ( $\leq 0.30$  mg / l) was registered in 4.1 times more often ( $p < 0.001$ ) in the main group.

Along with the local, in the patients of the sowing group there was a decrease ( $p < 0.001$ ) and total resistance of the organism, determined by the method of electrical conductivity of the buccal epithelium nuclei.

Significant pathogenetic factor revealed a decrease in mineralization of bone sections of periodontal disease. Thus, the decrease ( $\leq 0.70$  mmol / l) of total salivary saliva in the saliva was 9 times more frequent ( $p < 0.001$ ) in the main group, and decrease in the optical density of periodontal bone units ( $\leq 130$  D) was determined 4.6 times more often ( $p < 0.001$ ) in patients with the main group than in the control group.

Taking into account that numerical factors were involved in the pathogenesis of IPD, a systematic analysis was carried out using the method of correlation structures. It is established that the correlation structures of the pathogenetic factors of the comparable groups of patients differ in the number of bonds. Corelacin structure of the main group contains 3 times more ( $p < 0.001$ ) bonds than in the control. Such monolithicity of the pathogenetic matrix in patients with the main group makes it resistant to sanogenetic measures.

In addition, the correlation structures by 67% differ from each other by the nature of the links. Consequently, in patients with IPD in comparison with the control group, a

different pathogenetic matrix is formed that differs both in function and in architectonic properties.

The foregoing became the basis for the development of algorithms for the forecast of development and severity of IPD. Approbation of algorithms showed that correct forecasts made 92.5%, uncertain - 6%, and false - in 1.5% of cases.

On the basis of developed prognostic algorithms, risk groups for IPD were proposed. The basis for the formation of risk groups were combinations of prediction variants. In turn, on the basis of prognostic algorithms and risk groups, a personalized system of primary prophylaxis of IPD is proposed.

The effectiveness of the proposed system of prevention was carried out by accounting for adolescents with PMF, which in the process of diagnosis of MD developed with the use of traditional prophylaxis ( $n = 30$ ) and innovative method ( $n = 30$ ). The effectiveness of the prevention was carried out 6.12.18 and 24 months from the beginning.

The conducted researches showed that at all stages of the observation in the control there was a significantly higher ( $p < 0,05$ ) proportion of adolescents who developed IPD. At the same time, the maximum difference was noted after 2 years of observation: in control 60%, and in the main group - 23,3% ( $p < 0,01$ ). As for the structure of diseases, then after 24 months. From the onset of prophylaxis, only the catarrhal gingivitis is diagnosed in the basis of the group.

In control, along with catarrhal gingivitis, 17% of patients have hypertrophic gingivitis, and 11% is localized periodontitis. When comparing the proportions of patients with catarrhal gingivitis, depending on its severity, it was established that the mild severity was almost 2 times more often diagnosed in the main group ( $p < 0,05$ ), and the mean weight was 2,1 times more often ( $p < 0,05$ ) in control

In addition, in the main group, the rate of growth of the caries intensity of teeth was 3 times lower ( $p < 0,05$ ) than in the control.

In the case of MD, the normalization of menstrual function was observed in the 13% of adolescents and by 3 times more often (30%;  $p < 0.05$ ) in the main group at the end of the observation.



Thus, the use of the personalized prevention system allows, in comparison with the traditional system of prevention, to substantially neutralize the development of IPD and dental caries, and also contributes to the improvement of the effectiveness of the treatment of MD.

Key words: adolescent girls, parodontal inflammatory diseases, menstrual dysfunction, prognosis, prevention.

## Зміст

Вступ.....	21
Розділ 1. Огляд літератури.....	27
1.1. Сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта.....	27
1.2. Особливості перебігу запальних захворювань тканин пародонта у підлітковому віці.....	35
1.3. Вплив порушення менструальної функції на стан органів ротової порожнини.....	39
1.4. Основи первинної профілактики захворювань пародонта.....	40
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження.....	46
2.1. Характеристика груп дослідження.....	49
2.2. Клінічні методи дослідження.....	51
2.2.1. Додаткові методи дослідження.....	52
2.2.1.1. Цитологічне дослідження тканин ясен.....	52
2.2.1.2. Визначення мінеральної щільності кісткової тканини.....	52
2.2.1.3. Визначення ступеню дисбіоза порожнини рота.....	53
2.2.1.4. Визначення стану локального імунітету.....	54
2.2.1.5. Визначення неспецифічної резистентності організму хворих.....	54
2.2.1.6. Статистичні методи дослідження .....	54
Розділ 3. Особливості впливу порушення менструальної функції на стан тканин пародонта у дівчат-підлітків з запальними захворюваннями пародонта...	56
Розділ 4. Результати додаткових методів дослідження.....	64
4.1. Результати цитологічного дослідження .....	64
4.2. Особливості мінералізуючої функції слини й оптичної щільності кісткових структур пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції .....	67
4.3. Показники імунобіологічного захисту організму .....	69
Розділ 5. Результати комплексного вивчення клініко-анамнестичних та додаткових методів обстеження .....	72

5.1. Фактори, що детермінують розвиток запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції .....	72
5.2. Критерії прогнозування розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції .....	91
5.3. Фактори, що детермінують тяжкість запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції .....	115
5.4. Предиктори тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції .....	134
Розділ 6. Система диференційованої профілактики запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції і її ефективність .....	158
Аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження.....	171
Висновки.....	185
Практичні рекомендації.....	187
Список використаних джерел.....	188
Додатки .....	222

## Перелік умовних позначень

ГРВІ – гострі респіраторно-вірусні інфекції

ЗЗП – запальні захворювання пародонта

I – інформативність

ІМТ – індекс маси тіла

КЛ – коефіцієнт лабіалізації

ЛОР- ларингооторинологічний

МКАТ - мілікатал

ПК – прогностичний коефіцієнт

ПКВ - показник кореляційних відмінностей

ПМФ – порушення менструальної функції

ПР – порожнина рота

ОHI-S - спрощений індекс гігієни за Грином-Вермільоном

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

sIgA – секреторний імуноглобулін А

## ВСТУП

### Актуальність теми

Порушення менструальної функції у підлітковому віці стає все більш актуальною проблемою сьогодення [16, 63, 106, 118, 120, 263, 266].

У дівчат-підлітків основні причини виникнення порушень менструальної функції пов'язують з підвищенням психоемоційного навантаження на неповністю сформований організм, впливом різноманітних техногенних факторів, нераціональним харчуванням, недотриманням здорового способу життя та ін. [45, 118, 124, 263, 266]. Оскільки дана проблема має загальні провокуючі фактори, вона не обмежується суто гінекологічними проявами.

Однією з найбільш злободенних проблем сучасної стоматології є запальні захворювання пародонта, в тому числі у підлітковому віці. Оскільки до причин, що викликають розвиток запалення у пародонті, відносять як місцеві (мікробний фактор, травми), так і системні (соматичні захворювання, гормональні порушення, психоемоційні стреси, фізичні перевантаження), підлітки становлять собою групу значного ризику стосовно захворювань пародонта, враховуючи особливий стан перебудови їхнього організму, в якому вони перебувають.

Тому необхідність розробки схем диференційованої профілактики захворювань пародонта одноголосно визнана багатьма авторами [18, 80, 158, 173, 271, 282].

На сьогоднішній день майже відсутні дані стосовно особливостей перебігу запальних процесів в пародонті на тлі порушення менструальної функції у дівчат-підлітків. Невирішеним залишається питання про наявність взаємозв'язку між розвитком запальних захворювань пародонта і порушеною менструальною функцією. Немає специфічно розробленої системи профілактики запальних захворювань тканин пародонта для дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції, заснованої на індивідуальному ранжуванні несприятливих прогностичних факторів, і ефективність якої було б доведено.

Все вищевказане і стало підставою для виконання даного дослідження.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційна робота виконана у рамках науково-дослідної роботи кафедри стоматології Харківського національного медичного університету «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики патології щелепно-лицевої ділянки у дітей та дорослих», № державної реєстрації 0115U000230; «Удосконалення та розробка нових індивідуалізованих методів діагностики та лікування стоматологічних захворювань у дітей та дорослих», № державної реєстрації 0112 U 002382

### **Мета роботи**

Підвищити ефективність профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції шляхом комплексного аналізу стану тканин пародонта, виявлення факторів, що визначають розвиток і характер їх перебігу, розробки прогностичних алгоритмів та обґрунтування на цій основі системи диференційованої індивідуалізованої профілактики.

### **Задачі дослідження**

1. Вивчити показники пародонтологічного статусу у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.
2. Встановити фактори, що визначають розвиток запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.
3. Виявити фактори, що визначають тяжкість запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.
4. Обґрунтувати критерії прогнозу розвитку і тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.
5. Розробити систему диференційованої індивідуально спрямованої профілактики розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції і оцінити її ефективність.

### **Об'єкт дослідження**

Запальні захворювання пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.

### ***Предмет дослідження***

Клінічний пародонтологічний статус, імунометаболічні властивості ротової рідини, цитологічні особливості ясен, мінеральна щільність альвеолярної кістки у дівчат-підлітків з запальними захворюваннями пародонта на тлі порушення менструальної функції до та після використання розроблених профілактичних заходів.

**Методи дослідження:** клініко-анамнестичні – для визначення стану гігієни порожнини рота, твердих тканин зубів, ступеню запалення тканин пародонта й виділення факторів, що детермінують розвиток запальних захворювань пародонта; цитологічні – для дослідження стану епітеліальних клітин ясен; рентгенологічні – для з'ясування структурно-оптичної щільності кісткової тканини пародонта; лабораторні – для визначення імунобіологічних та біохімічних властивостей ротової рідини, аналітико-статистичні – для визначення відмінностей між групами, для виділення критеріїв прогнозування та створення алгоритму прогнозування розвитку й тяжкості перебігу захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.

### **Наукова новизна**

Вперше показано, що порушення менструальної функції у дівчат-підлітків сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта.

Вперше встановлено пре- і постнатальні фактори, що детермінують розвиток і тяжкість запальних захворювань пародонту у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції, серед яких провідну роль відіграють ступінь коморбідності хронічної соматичної патології у підлітків, батьків і прабабків, наявність поєднаних аномалій зубо-щелепної системи і ступінь дисбіозу порожнини рота.

Вперше виявлено, що розвиток і характер перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків визначається патогенетичною матрицею, яка при сприятливих результатах складається з небагатьох і ізольованих зв'язків між факторами ризику, а патогенетичний паттерн запальних захворювань пародонта

містить монолітну кореляційну структуру з множиною різночасових зв'язків, що робить її стійкою до профілактичних заходів.

Вперше обґрунтовані критерії прогнозування розвитку і тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції і запропонована концепція про випереджуючу за часом діагностику (на основі прогнозування) їх тяжкості як основи системи профілактики.

Отримав подальший розвиток напрямок щодо системи профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції за рахунок її вдосконалення з використанням прогностичних сценаріїв.

Доповнено положення, що ефективна профілактика запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції сприяє підвищенню ефективності лікування іншої соматичної патології, особливо порушення менструальної функції.

### **Практична значимість отриманих результатів**

Розроблені прогностичні алгоритми дозволяють клініцистам здійснювати надійне прогнозування розвитку і перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції і індивідуалізувати проведення їм профілактичних заходів.

Запропоновані (на основі варіантів прогнозу) групи ризику за розвитком запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції дають можливість клініцистам здійснювати ефективний моніторинг підлітків в процесі проведення їх диспансеризації.

Висока надійність спрощених прогностичних алгоритмів дозволяє здійснювати безперешкодне їх застосування в практичній охороні здоров'я, так як не потребує жодних додаткових капіталовкладень.

Запропонована інноваційна система профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції дає можливість суттєво підвищити її ефективність у порівнянні з традиційною системою профілактики.



Впровадження інноваційних розробок здійснювалося протягом 2014-2018 років в медичних закладах практичного профілю м.Харкова і Харківської області та інших областей України. Матеріали дисертаційної роботи використовуються в учбовому процесі кафедри стоматології Харківського національного медичного університету МОЗ України, кафедри стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет», та кафедрі дитячої стоматології Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

### **Особистий внесок здобувача**

Дисертаційна робота є завершеним самостійним дослідженням. Здобувач самостійно опрацював та узагальнив дані літератури, разом із науковим керівником визначив мету та задачі дослідження, розробив методологію дослідження. Автор самостійно зібрав клінічний матеріал, брав участь в обстеженні, діагностиці, лікуванні та динамічному спостереженню дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції.

Автором особисто проведено аналіз, інтерпретацію, статистичну обробку результатів дослідження, написано всі розділи дисертації, сформульовано основні положення дисертації, висновки і практичні рекомендації, підготовлено до друку наукові праці та виступи на конференціях.

### **Апробація результатів дисертації**

Основні положення дисертації обговорювались та доповідались на Міжрегіональному симпозіумі «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології (Харків, 2014); Науково-практичній конференції з участю міжнародних спеціалістів «Гофунговські читання» (Харків, 2015); 3-му Харківському стоматологічному фестивалі (Харків, 2017); Міжрегіональному симпозіумі з міжнародною участю «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології (Харків, 2017); Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології (Харків, 2017); Науковому симпозіумі з міжнародною участю «Гіпоменструальний синдром у дівчаток-підлітків (патогенез, профілактика, віддалені наслідки)» (Харків, 2017); Міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього

тисячоліття» (Харків, 2018); Міжнародному конгресі з медичної генетики «Генетика та епігенетика рідкісних захворювань» (Харків, 2018); Міжвузівській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Проблема людини у соціально-гуманітарному та медичному дискурсах» (Харків, 2018); Науково-практичній конференції «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» (Харків, 2018); Міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 2018); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Коморбідність: міждисциплінарні аспекти та сучасний пацієнт» (Харків, 2018); International Scientific Interdisciplinary Conference (Харків, 2018); Науково-методичній конференції з інтернатури «Сучасний стан та перспективи підготовки лікарів-інтернів у Харківському національному медичному університеті» (Харків, 2018); Міжрегіональному симпозіумі з міжнародною участю «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології» (Харків, 2018); Міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 2019); Семінарі для керівників баз стажування лікарів-інтернів за спеціальністю «Стоматологія» (Харків, 2019).

### **Публікації**

За темою дисертації опубліковано 12 наукових праць, із них 7 у фахових наукових виданнях, рекомендованих МОН України, із них 1 – в іноземному виданні, 4 публікації - у наукових збірниках конференцій, отримано 1 патент на корисну модель.

### **Обсяг і структура дисертації**

Дисертаційна робота викладена українською мовою на 225 сторінках. Робота складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, розділу, у якому викладено матеріали та методи дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій. Список використаних джерел складається з 285 джерел (254 кирилицею, 31 латиницею), що становить 34 сторінки. Дисертацію ілюстровано 57 таблицями, 31 рисунками, які займають повну площу 24 сторінок. Додатки складають 4 сторінки.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1 Сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта

Одним з провідних етіологічних факторів в розвитку ЗЗП прийнято вважати мікрофлору зубної бляшки і зубного нальоту (біоплівки) [42, 46, 70, 114, 161]. Основну масу зубного нальоту складають мікроорганізми, серед яких переважають стрептококи - 70% колоній, 15% представлено вейлонелами і нейсеріями, 15% - стафілококами, лептотріхіями, фузобактеріями, актиноміцетами, дріжджоподібними грибами [55,82].

Різновидом зубних відкладень є зубна бляшка. Зубна бляшка – складний і багатокомпонентний біотип ПР, основу якого складає сімбіотна спільнота мікробних видів, що формується в умовах рідких середовищ [161, 176].

З сучасної точки зору ЗЗП являють собою запальний інфекційний процес, основною причиною якого є неспецифічні мікроорганізми ПР і різноманітні їх асоціації [46, 97, 162, 192].

Результати мікробіологічних досліджень при різних формах ураження пародонта виявили переважні мікробні представники та їх поєднання, що дало змогу S.Socransky [207] скласти класифікацію пародонтальних мікробних комплексів. При цьому розрізняють «червоний», «зелений», «жовтий», «пурпурний», «помаранчевий» мікробні комплекси. Встановлено, що найвищу патогенність для тканин пародонта виявляють представники «червоного комплексу».

«Червоний комплекс» включає *Porphyromonas gingivalis*, *Bacterioides forsythia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*. Цей комплекс обумовлює сильну кровоточивість ясен і швидкий перебіг деструктивних процесів в пародонті.

«Помаранчевий комплекс» включає *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Enbacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* і виявляє високу патогенність. *Prevotella intermedia* продукує фосфоліпазу А, порушує цілісність мембран епітеліальних клітин, є активним продуцентом гідролітичних протеаз, що розщеплюють білки пародонтальних тканин.

«Зелений комплекс» - *Actinobacillus actinomicetem comitans*, *Capnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*. Основним фактором вірулентності *A.actinomicetem comitans* є лейкотоксин, що викликає лізис нейтрофілів.

«Жовтий комплекс» складається зі стрептококів – *S. Mitis*, *S. Isralis*, *S. Sangvis*.

«Пурпуровий комплекс» включає *Actinomyces odontoliticus* і *Veilonella parvulla* [70].

Для розвитку пубертатного пародонтиту має значення специфічна інфекція: *Actinobacillus actinomycetemomitans*, *Bacteroides*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eilkenella corrodes* [114].

Однак захворювання пародонта не можуть виникати без порушень імунологічної резистентності всього організму. При цьому головну роль в патогенезі ЗЗП відіграє взаємодія патогенних мікроорганізмів з клітинами першої лінії імунного захисту (нейтрофілами), що сприяє гіперактивації процесів секреторної де грануляції цих клітин та призводить до їх масової загибелі [169, 185]. Під впливом факторів патогенності мікроорганізмів і імунних комплексів (антиген-антитіло) з лізосомальних гранул лейкоцитів у великій кількості вивільнюються лейкоцитарні протеази (еластаза і еластазоподібні металопротеази), що відіграють провідну роль у розвитку запального процесу, тобто дегенеративних судинних і тканинних змін в інфікованих бактеріями тканинах пародонта [169].

В здоровому організмі існує баланс активності лейкоцитарних протеїназ, що регулюється природними плазмовими і тканинними інгібіторами, що підтримує нормальний стан тканин, в тому числі і тканин пародонта [169]. Однак в

присутності деяких збудників захворювань пародонта (*A. Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* та ін.), що мають виражені лейкотоксичні властивості, велика кількість еластази і еластазоподібних матриксних металопротеїназ вивільнюється з гранул активованих нейтрофілів в зубоясенну рідину [165, 167, 175, 211, 215].

Причини гіперсекреції лейкоцитарних протеїназ при ЗЗП в теперішній час інтенсивно вивчаються [97, 206, 215]. В умовах низького мікробного навантаження і високої фагоцитарної активності нейтрофілів не виникає дисбаланс між процесами апоптоза і клітинної проліферації, між рівнем активності вивільнюваних з клітин протеїназ і їх інгібіторів [97].

Дисбаланс процесів дегрануляції і загибелі нейтрофілів, що викликає ЗЗП, виникає при вроджених або набутих імунодефіцитах, при яких різко знижується фагоцитарна активність нейтрофілів по відношенню до патогенних мікроорганізмів. Інтенсивне позаклітинне розмноження бактерій призводить до контакту великої кількості фагоцитів з мікробними клітинами і вивільненню великої кількості ліпополісахаридів і лейко токсинів, що мають виражені цитотоксичні властивості. Це запускає процеси масивної дегрануляції і загибелі нейтрофілів і, як наслідок, гіперпродукцію до позаклітинного простору лейкоцитарних протеїназ. Внаслідок цього нейтрофіли, які в нормі забезпечують ефективний антибактеріальний захист, самі стають основною причиною інтенсивного руйнування тканин пародонта [169]. При цьому деградацію еластину і колагену пародонтальної зв'язки викликають в основному три лейкоцитарних протеїнази – еластаза, матриксна металопротеїназа – 8 і матриксна металопротеїназа – 9 [165, 167, 175].

Відмічено [190], що трансформація гінгівіту в пародонтит не виникає, якщо в сироватці крові підвищений титр високоактивних антитіл до пародонтопатогенної мікрофлори. Припускається [54, 115, 116], що слабо вірулентні патогени здатні змінювати toll-подібні рецептори (TLR) у зовнішній мембрані клітин, що забезпечують вмикання важливих компонентів вродженого імунітету, що робить цю систему нечутливою до молекулярних структур

мікробів, що, в свою чергу, сприяє прогресуванню деструкції тканин пародонтального комплексу.

Дослідження складу вмісту зубоясенної кишені дозволило за останні роки сформуванню цитокінову концепцію розвитку хронічного запалення в пародонті [147, 153, 168, 181]. Згідно з даною концепцією активація пародонтопатогенними мікробами моноцитів і макрофагів на рівні зубоясенного сполучення збільшує продукцію цими клітинами прозапальних цитокінів, що відіграють провідну роль в розвитку імунопатології при пародонтиті, розвитку запальних і деструктивних процесів [72, 117]. Цитокіни мають виключну біологічну активність. Спектр їх дії є активуючим, вмикаючим каскад імунопатологічних реакцій: активацію лімфоцитарної ланки імунітету, проліферацію і диференціювання Т- і В-лімфоцитів, посилення фагоцитозу, резорбцію кістки і активацію фібропластичних процесів [116, 117].

Передбачається, що розвиток ЗЗП пов'язаний з поєднанням кількох факторів: наявністю пародонтопатогенних мікроорганізмів, високим рівнем прозапальних цитокінів, матричних металопротеїназ, низьким рівнем ІЛ-10 [179]. Згідно з цією концепцією, баланс цитокінів визначає, чи відбувається руйнування тканин пародонта, або підтримує гомеостаз [72, 116, 117].

Існує група запальних цитокінів, що безпосередньо приймає участь у механізмах запалення і пошкодження тканин. До них відносяться ІЛ-1, фактор некрозу пухлини (ФНП), ІЛ-6, ІЛ-8. Дані медіатори секретуються активованими макрофагами і підсилюють запальну реакцію. Дослідниками встановлено провідну роль ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП, ІЛ-18 в розвитку активного дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта [78, 107, 112, 172, 199, 203]. В свою чергу продукція цитокінів регулюється генами цитокінів. В цьому плані виявлено асоціації мінорних алелів генів ІЛ-1 та ІЛ-6 зі ступенем тяжкості гінгівіту, а також асоціації індексу гігієни порожнини рота ОНІ-S з алелями гена ІЛ-18 [130]. Доведено асоціацію між поліморфізмом гену ІЛ-1 і більш частим розвитком тяжких форм патології пародонта у людей європеїдної раси [186, 191, 189, 195, 210]. Також виявлено генетичну зумовленість редукційних змін жувального

апарату, що відіграє детермінуючу роль в патогенезі пародонтиту [84]. Вищевказані дані дозволяють стверджувати про можливість існування генетичної схильності до захворювань пародонта, яка проявляється як опосередковано, через генетично закладені особливості побудови зубощелепної системи і організму в цілому, так і напряду, при успадковуванні захворювань, які можуть відбиватися на стані пародонта [186, 189, 210].

Важливу роль в патогенезі ЗЗП відіграють місцеві хронічні травмуючі фактори: краї пломб, що нависають, каріозні порожнини, вроджені аномалії зубощелепної системи, нераціональне ортодонтичне лікування, раннє видалення молочних молярів, що призводить до перенавантаження постійних різців [9, 42, 62]. Встановлено, що ряд аномалій зубощелепної системи визивають мікроциркуляторні розлади в тканинах зубощелепної системи і виступають у якості фактора ризику розвитку захворювань пародонта [64, 88, 141, 212].

Серед патогенетичних факторів розвитку ЗЗП виділяють порушення умов гігієнічного догляду за порожниною рота, що створює надлишкове утворення зубного нальоту, що, в свою чергу, створює умови для колонізації пародонтопатогенними бактеріями [67, 173, 177, 178, 209].

Протягом багатьох років стоматологи сумісно зі спеціалістами загальної практики вивчають взаємозв'язок соматичної патології зі стоматологічною. Ще в 1891р. W.D.Miller висловив припущення, що ротова інфекція може впливати на системне здоров'я людини [145, 197]. Дослідження показали взаємозв'язок хронічних захворювань тканин пародонта та інших хронічних мультифакторіальних захворювань, а також наявність взаємонапрямлених причинно-слідчих зв'язків [47, 94, 143, 174]. Встановлено, що погане соматичне здоров'я дітей несприятливо відображається на формуванні зубощелепної системи і сприяє виникненню стоматологічних захворювань [154, 164, 187, 202, 216]. Підставою вищевказаного виступає те, що пародонт пов'язаний з внутрішніми органами і системами організму за рахунок їх морфологічної спільності, ембріологічної і еволюційної залежності, що закладається в період ембріонального розвитку [11, 22]. Крім того, взаємозв'язок між соматичними

захворюваннями і станом органів порожнини рота пов'язаний з порушенням гемодинаміки, метаболічним, імунологічним і нейрорегуляторним дисбалансом в організмі [18].

Патологією, що безпосередньо впливає на стан зубів і пародонта є сахарний діабет [53, 80, 204]. У хворих сахарним діабетом має місце більш висока частота захворювань пародонта і інтенсивність ураження, при чому це явище абсолютно не залежить або мало залежить від віку і статі пацієнтів [180, 217]. Аналіз розвитку захворювань пародонта у хворих діабетом I типу показав, що він корелює з високою частотою препубертатного і юнацького пародонтиту [18].

У хворих діабетом на формування клінічної картини пародонтиту впливають як мікроорганізми зубного нальоту, так і порушення мікроциркуляторного гемостазу, дисбаланс системи перекисного окислення ліпідів, порушення регіонарної гемодинаміки [105, 163]. Сахарний діабет призводить до збільшення поширеності зубних бляшок і швидкому відкладенню зубного каменю. При цьому відбувається посилення бактеріальної колонізації і поширеності бактерій бляшок [69, 81, 112].

Клініка хронічного генералізованого пародонтиту при сахарному діабеті тим тяжче, чим молодше вік хворого і більше давність захворювання. Запальні процеси в пародонті перебігають з частими загостреннями, а карієс швидко ускладнюється пульпітом і періодонтитом [79, 105, 126, 133].

Анатомо-фізіологічна близькість тканин пародонта й травного тракту, спільність інервації й гуморальної регуляції створюють передумови для залучення пародонта в патологічний процес при захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту [72, 186]. Отримані результати свідчать про те, що патологічні зміни пародонта виявляються у 93-97% хворих виразковою хворобою [68]. Ризик виникнення захворювань тканин пародонта збільшується при виразковому коліті і гепатиті [182]; а наявність виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки суттєво погіршує тяжкість патологічного процесу в пародонті [140]. Більшість дослідників пов'язують це з інфікуванням *Helikobakter pylori* [21, 49, 87, 182]. Встановлено прямий зв'язок між вираженістю



дистрофічно-запальних змін в тканинах пародонта при генералізованому пародонтиті й ступенем інфікування *Helikobakter pylori* у хворих виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки [21, 87].

Одним з поширених видів патології в дитячому і підлітковому віці є алергічні захворювання [25], при яких основною патогенетичною клітиною є тучні клітини, що продукують у великій кількості медіатори гістамін і серотонін, що викликають запальний процес в місці виділення. Встановлено, що при хронічному пародонтиті легкого ступеню зростає кількість тучних клітин, а також доведено, що формування катарального гінгівіту супроводжується гіперплазією загальної популяції тучних клітин ясен [109]. Крім того, встановлено, що на фоні бронхіальної астми у дітей значно погіршується перебіг захворювань пародонта [25, 102].

Негативний вплив на формування захворювань пародонта мають серцево-судинні захворювання [48], хронічні захворювання легенів і ендокринна патологія [128]. Хронічні захворювання легенів розглядають як ризико-асоційовані відносно захворювань пародонта. Механізмом формування є патологічна контамінація дихальних шляхів *Pseudomonas aeroginosa*, *St. aureus* [214].

Порушення функціонального стану системи гіпоталамус-гіпофіз-статеві залози сприяє погіршенню процесів мінералізації альвеолярної кістки. Крім того, відмічаються низькі показники мінеральної щільності кісток скелета у дітей з зубо-щелепною патологією [119, 196]. А мінеральний дисбаланс відіграє значну роль в ремоделюванні тканин пародонта [35, 91]. Стан мінерального обміну, властивості і склад слини суттєво впливають на швидкість утворення зубного каменю [40].

Особливо несприятливими є взаємообтяжуючі взаємодії хронічної соматичної патології й хронічних інфекційних запальних захворювань пародонта у дітей і підлітків [170]. Для останніх властиві зміни гормонального статусу і поява нових нейрогуморальних взаємозв'язків [35, 125].

В якості патогенетичних факторів ЗЗП виступають також шкідливі звички й нездоровий спосіб життя: жування сторонніх предметів, пережовування їжі на

одному боці, паління, нераціональне харчування, вживання алкогольних напоїв, гіпокінезія [66, 128, 132]. В теперішній час паління є одним із вагомих факторів ризику розвитку ЗЗП [158]. Патогенез цієї патології тісно пов'язаний з порушенням вільнорадикального окислення в ротовій рідині. Генерація активних форм кисню і перекисне окислення ліпідів зумовлює стан вільнорадикального окислення. Вільні радикали визивають оксидативний стрес і можуть пошкоджувати біологічні мембрани [120, 184, 200]. При підвищенні рівня вільних радикалів в ротовій рідині пошкоджується тканина пародонта, в той час як нестача активних форм кисню сприяє мікробній інвазії [120]. Доведено здатність тютюнового диму запускати процес секреції з гранул лейкоцитів еластази і еластазоподібних металопротеїназ [206]. Повне руйнування в фагоцитах гранул з еластазою активністю викликає етанол [161]. Причому навіть низькі концентрації етанолу (від 1 до 10%) впливають на стан лізосомального апарату лейкоцитів і запускають механізм загибелі клітин за типом апоптозу [166].

Одним з найважливіших факторів патогенезу ЗЗП є хронічне психоемоційне напруження. У відповідь на хронічне психоемоційне напруження розвивається реакція стрес-адаптації, що визначається психологічними властивостями особистості і стану вегетативної нервової системи [158]. В умовах хронічного впливу несприятливих факторів відбувається виснаження фізіологічного адаптаційного резерву, що призводить до розвитку симптомів вегетативної дисфункції і нейроендокринних порушень. Останні, в свою чергу, опосередковують системні і місцеві зміни метаболізму, і при цьому найбільш схильними до даного впливу є тканини з щільною іннервацією і кровопостачанням. Таким чином, вся ротова порожнина, включаючи тканини пародонта і слинні залози, є мішенню впливу хронічного психоемоційного напруження на організм людини [146, 183].

Серед провідних факторів способу життя, що негативно впливають на здоров'я підлітків, є малорухомий спосіб життя (гіпокінезія). Малорухомий спосіб життя, нажаль, є достатньо частим станом сучасних підлітків. Гіпокінезія сприяє розвитку порушень у видільній, репродуктивній, кровотворній системах,

зниженню імунітету організму і нервово-психічній астенізації [66, 124, 135, 158, 198], що може негативно позначатися на стані тканин пародонта.

Таким чином, патогенез ЗЗП включає в себе багато факторів, тобто є системним і полікомпонентним. Маловивченим в цій проблемі є питання ранжування патогенетичних факторів за силою їх патогенетичної значимості. Це пов'язано з тим, що наявні дослідження виконані на різноманітних популяційних групах, що живуть в різних соціо-екологічних умовах. І зовсім не досліджені питання патогенезу ЗЗП у дівчат-підлітків з ПМФ. Проведення комплексних досліджень по визначенню патогенетичної значимості різнорівневих факторів на одній групі хворих дозволить визначити їх ієрархію, а остання надасть можливість сформувати індивідуальний патогенетичний профіль (паспорт) підлітка, що стане підставою для проведення індивідуально спрямованої первинної профілактики ЗЗП.

## **1.2. Особливості перебігу запальних захворювань пародонта в підлітковому віці**

За даними ВОЗ більше 80% населення земного шару схильні до захворювань пародонта, що призводять до втрати зубів, появи в порожнині рота вогнищ хронічної інфекції, зниженню реактивності організму, мікробної сенсibiliзації [50, 76].

Багато авторів вказує на високу поширеність захворювань пародонта у дітей всіх вікових груп [75, 86].

Аналіз епідеміологічних даних відносно поширеності стоматологічних захворювань на території України відмітив негативну тенденцію приросту стоматологічної патології [152]. За даними досліджень Інституту стоматології НМАПО та Інституту стоматології АМН України 87,9-92,3% українських підлітків мали захворювання ясен. Найчастіше діагностувався гінгівіт (80,9-83,6%). Ці дані співпадають з даними ВОЗ: середньостатистичні світові показники ураженості тканин пародонта у підлітків – 80,4%-85,9% [12, 145, 152].

Найбільш розповсюдженою формою гінгівіту в підлітковому віці є хронічний гіпертрофічний гінгівіт, хоча в цілому він займає друге місце після катарального гінгівіту [26, 30, 45, 152].

Якщо гінгівіт має тривалий перебіг, він може перейти в більш тяжку форму захворювання пародонта, при якій відбувається деструкція емалево-епітеліального прикріплення і кісткової тканини альвеоли. В цьому випадку «юнацький» гінгівіт, що став джерелом розвитку пародонтиту, не проходить і після встановлення стабільного гормонального статусу по закінченню пубертатного періоду [26, 30, 45].

Серед підлітків, що страждають на хронічний катаральний гінгівіт, легкий ступінь тяжкості відмічено у 1/3 хворих, а середній ступінь у 2/3 [63, 152]. При цьому симптоматика хронічного катарального гінгівіту виявилася несприятливою [152]. Особливу увагу привертає генералізований характер запального процесу в яснах, який відмічається у більшості хворих. При цьому скарги на періодичну кровоточивість ясен під час чищення зубів відмічаються у 39,5% пацієнтів, а у 60,5% хворих запальний процес в яснах характеризується безсимптомним перебігом [73, 152].

При об'єктивному обстеженні підлітків з хронічним катаральним гінгівітом виявляються набряк і гіперемія слизової оболонки ясен з ціанотичним відтінком. Ясенні сосочки виявляють куполоподібну форму. Також відмічається зміна рельєфу ясенного краю у вигляді валикоподібного потовщення [73, 152].

При використанні CPI-індексу встановлено, що при хронічному катаральному гінгівіті у підлітків поширеність здорових секстантів склала 70,2%, секстантів з кровоточивістю ясен- 95%, секстантів з зубним каменем – 95,6%, секстантів з пародонтальними кишнями – 5% [152]. Що стосується середніх значень, то кількість здорових секстантів була низькою і дорівнювала 0,44 на одного обстеженого, а кількість уражених сегментів виявилася високою – 5,56. Інтенсивність кровоточивості ясен склала 3,02 на одного обстеженого, що згідно зі шкалою ВОЗ, відповідає високому рівню [152]. Поширеність зубного каменю у даного контингенту хворих за градацією ВОЗ також досягла високого рівня –

95%. Середня інтенсивність секстантів з мінералізованими зубними відкладеннями склала 2,15. При цьому зубний камінь виявлявся як у бічних, так і у фронтальних ділянках щелеп.

Що стосується клінічної симптоматики хронічного пародонтиту, то вона виявилася найбільш несприятливою. У 66,7% обстежених запально-деструктивний процес в тканинах пародонта мав генералізований характер. При об'єктивному обстеженні визначалася застійна гіперемія слизової оболонки ясен; внаслідок набряку ясеневі сосочки були помітно збільшені в розмірах і мали закруглену форму, а ясеневі краї – виражене валикоподібне потовщення [152].

Пубертатний (підлітковий) пародонтит проявляється у вигляді локалізованої і генералізованої форм. Локалізований пубертатний пародонтит спостерігається у практично здорових підлітків без системних захворювань. Він характеризується швидкою і тяжкою деструкцією альвеолярної кістки в ділянці перших постійних молярів, іноді і різців. Клінічно спостерігається легке запалення (воно може бути відсутнім), невелика кількість зубного нальоту або каменю. Деструкція кісткової тканини прогресує в 3-4 разів швидше, ніж при пародонтиті у дорослих [149].

Генералізований пубертатний пародонтит зустрічається рідко. При цьому процес часто захоплює пародонт обох щелеп. Характеризується агресивним перебігом, швидкою і тяжкою деструкцією альвеолярної кістки. Його називають агресивним або швидко прогресуючим пародонтитом [13, 29, 149].

Отже, протягом останніх десятиліть не тільки зросли показники поширеності патології пародонта у підлітків, але і змінилася їх структура в сторону збільшення найбільш тяжких форм [8, 31]. Зміни гормонального статусу, збільшення психоемоційних, інтелектуальних і фізичних навантажень, а також висока чуттєвість тканин ясен до ендогенних і екзогенних впливів сприяють в пубертаті посиленню патологічного процесу [86].

В підлітковому віці спостерігаються явища зростання симптоматичних впливів, що поєднується зі зростанням частоти запальних і деструктивних явищ в тканинах пародонта [101].

Біологічні зміни в даний період регулюються нейросекреторними факторами і гормонами, які прискорюють соматичний ріст, розвиток статевих залоз, їх ендокринну і екзокринну регуляцію [171].

В початкових стадіях хронічного гіпертрофічного гінгівіту періоди інтенсивної запальної реакції чергуються з періодами ремісії. Такий характер перебігу хвороби пов'язується з ендокринними змінами в даний період [37].

Гормональний дисбаланс, пов'язаний з періодом статевого дозрівання, чинить вплив на епітелій ясен, який, в свою чергу, зумовлений клінічними і функціональними особливостями пародонта. З цих позицій порожнина рота роздивляється як екологічна система, в якій різноманітні біологічні процеси, сумісно взаємодіючи, визивають різноспрямовані патологічні процеси [56, 187, 194].

У дівчат в період статевого дозрівання відбувається підвищена екскреція статевих гормонів і низька продукція прогестерона, що створює умови для стимуляції проліферативних процесів в епітелії ендометрію та інших слизових оболонках організму, в тому числі ясен. Під впливом гормону жовтого тіла - прогестерона – розвивається десквамація епітелію. Розвиток симптомів гіпертрофічного гінгівіту або десквамативного гінгівіту знаходиться в залежності від переважання того чи іншого гормону [26, 30, 45].

Таким чином, вищенаведені дані свідчать, що кардинальна перебудова гомеостатичних механізмів організму підліткового віку специфічним чином відображається як на структурі, так і на особливостях перебігу ЗЗП. Функціональні системи організму підлітків не є остаточно сформованими і тривало знаходяться в стані фізіологічного напруження [85, 171, 213]. Звідси можна припустити, що фактори ризику розвитку ЗЗП, настільки характерні для дитячого віку або дорослих, в підлітковому віці можуть мати іншу рангову (за силою впливу) характеристику. Останнє потребує подальших наукових досліджень за визначенням рангових значень факторів ризику розвитку ЗЗП у підлітків.

### **1.3. Вплив порушення менструальної функції на стан органів ротової порожнини**

На сьогоднішній день загальновідомим є факт взаємозв'язку стану зубощелепної системи і гормонального фону жіночого організму [3, 155, 156].

Доведено, що дефіцит естрогенів впливає як на стан твердих тканин зубів, так і на стан тканин пародонта [5, 33, 37].

Встановлено, що у жінок на фоні вираженого дефіциту естрогенів виникає прогресивне збільшення значень пародонтальних індексів, погіршення гігієнічного стану ПР, зниження швидкості секреції слини, підвищення її в'язкості, а також дисбаланс мікробного пейзажу пародонтальних кишень [155, 156].

Дані дослідження [5] показали, що дефіцит естрогенів у жінок у віці від 45 до 50 років викликає погіршення стану зубів і пародонта, що викликає розвиток карієсу зубів і хронічного генералізованого пародонтиту.

Встановлено, що гіпоестрогенемія безпосередньо впливає на пульпу зуба, на тканини пародонта, сприяє розвитку остеопорозу у всьому скелеті, в тому числі і в кістковій тканині щелеп. Естрогени впливають на клітинну проліферацію, диференціювання, кератинезацію ясенного епітелію. Коливання рівню статевих гормонів під час менопаузи виступає в якості факторів як запальних змін в яснах, так і факторами дистрофії, гіпертрофії і атрофії. У жінок з дефіцитом естрогенів запальні захворювання в тканинах пародонта нерідко розвиваються на фоні гіпосаливації з втратою рельєфу ясеневих сосочків, явищами атрофії ясен, оголення шийк зубів і болісністю в області ясен [37].

Виявлено, що в основі розвитку і перебігу хронічного генералізованого пародонтиту в постменопаузальний період лежать особливості регуляторного впливу статевих гормонів, зокрема зниження експресії рецепторів естрогену в яснах, що позитивно корелює з тяжкістю захворювань пародонтитом ( $r=0,64$ ). Крім того, ступінь зниження експресії рецепторів естрогенових гормонів виявила суттєвий зв'язок зі ступенем резорбції альвеолярного відростку нижньої щелепи й зниженням мінеральної щільності кісткової тканини [65, 110].

Крім того, є дослідження, що виявили залежність загострень хронічного генералізованого пародонтиту у жінок в лютеїновій фазі менструального циклу. Встановлено велику питому вагу загострень хронічного пародонтиту в пізній лютеїновій і фолікулінових фазах менструального циклу. В механізмі загострень хронічного генералізованого пародонтиту в пізній стадії лютеїнової фази провідну роль відіграє зміщення рН ротової рідини в лужний бік і зміна деяких показників загального і місцевого імунітету [3, 98, 99].

У підлітків 13-15 років встановлено значимі кореляційні взаємозв'язки між перебігом хронічного гіпертрофічного гінгівіту і рівнем лютеїнізуючого і фолікулостимулюючого гормонів [93].

З іншого боку, зміни гормонального фону є важливим фактором виникнення порушень менструальної функції у дівчат-підлітків [83]. Так, при усіх варіантах дисрегуляції пролактину характерні різноманітні порушення менструальної функції [32].

В формуванні вторинної аменореї у дівчат-підлітків важлива роль належить гіперандрогенії [136]. При первинній олігоменореї у дівчат-підлітків однією з причин її виникнення може слугувати гіпертестостеронемія [137].

Таким чином, дані літератури вказують, що гормональний статус статевих гормонів виступає важливим патогенетичним фактором, що формує як розвиток і характер перебігу запальних захворювань пародонта у жінок і підлітків, так і порушення менструальної функції у дівчат-підлітків. Звідси можна припустити, що порушення менструальної функції у дівчат-підлітків здібне потенціювати дію інших факторів ризику розвитку і перебігу ЗЗП. Даних в цьому напрямку в доступній літературі не знайдено, що робить дану проблему надзвичайно актуальною і потребує проведення наукових досліджень для її вирішення.

#### **1.4. Основи первинної профілактики захворювань пародонта**

Профілактичний напрямок вітчизняної медицини, в тому числі і стоматології, є пріоритетним [41, 134]. Вартість профілактичних методів в середньому в 20 разів нижча вартості лікування стоматологічних захворювань, що вже виникли [1, 106, 138].



Під первинною профілактикою розуміється система заходів, направлених на попередження розвитку патології шляхом усунення факторів ризику і підвищення рівня здоров'я пацієнтів [38].

Первинна профілактика захворювань пародонта передбачає раціональне вигодовування дитини і її подальше харчування, тренування жувального апарату з метою нормального формування пародонта (компенсація недостатнього жувального навантаження), навчання основам правил і методів індивідуальної гігієни ПР, підтримка порожнини рота в санованому стані, за показаннями сучасне ортодонтичне лікування з застосуванням багатофункціональної терапії, усунення аномалій прикріплення м'яких тканин ПР (вуздчок губ, язика), корекцію дрібного присінку порожнини рота, вибіркоче пришліфовування зубів )з метою ліквідації травматичної оклюзії) [38, 71, 128, 138].

До основних заходів профілактики захворювань пародонта відносять [128, 138]: усунення патогенної і умовно-патогенної мікрофлори; боротьбу з процесами бляшкоутворення; усунення дисбактеріозу ПР; ретельну і регулярну індивідуальну гігієну порожнини рота; санацію шлунково-кишкового тракту; усунення факторів, що перешкоджають нормальній роботі слинних залоз і виконанню слиною її функції; боротьбу зі шкідливими звичками, палінням, вживанням алкоголю, надлишковою масою тіла; відновлення мінерального балансу і сольового обміну в цілому; усунення місцевих травмуючи факторів; ліквідацію аномалій прикріплення тяжів і вуздчок шляхом хірургічного втручання; укріплення й підтримку загального імунітету шляхом загартовування організму й здорового способу життя; відновлення місцевого імунітету ПР за рахунок усунення причин, що викликають порушення його функції; поповнення нестачі вітамінів, мікро- і мікроелементів за рахунок додаткового введення їх в організм; правильне поєднання продуктів харчування, що призводить до їх правильного засвоєння і поповнення нестачі живильних компонентів; повне виключення цукрів з проміжних перекусів і зниження їх кількості під час основних прийомів їжі.

Враховуючи, що підлітковому віку передуює дитячий вік, важливий акцент в первинній профілактиці ЗЗП надається навчанню й корекції мануальних навичок гігієни ПР у батьків і дітей, підбору індивідуальних засобів гігієни ПР, організації контролю за набутими навичками з боку стоматолога й батьків в боротьбі зі шкідливими звичками [38]. Професійне чищення зубів і гарна гігієна ПР можуть суттєво скоротити патологічні зміни аж до їх повного зникнення, тому дитячий лікар-стоматолог відіграє важливу роль в навчанні дитини правильним маніпуляціям під час чищення зубів, підборі індивідуальних заходів гігієни ПР, контролі рівня отриманих знань і ступеня їх застосування на практиці [205, 208]. Для кращого сприйняття інформації навчання повинно проводитися доступною мовою [10, 74, 127].

Мотивація є наріжним каменем у формуванні індивідуального відношення підлітків до здоров'я ПР. Від якості мотивації залежить ступінь засвоєння і застосування інформації, отриманої від лікаря-стоматолога, рівень подальших взаємовідносин стоматолог-пацієнт, так званий комплекс. В цьому плані лікарю-стоматологу необхідно відноситися з повагою до пацієнта. Це сприяє налагодженню довірчих відносин між лікарем і пацієнтом, що важливо для усвідомлення отриманої інформації і подальшого співробітництва [19, 23, 89, 95].

Окрім навчання і мотивації, важливе значення набуває контроль за рівнем знань, кратністю і якістю чищення зубів. Для цього рекомендується використання барвників на основі йоду або еритрозину. Це наглядно для батьків і підлітків, так як дозволяє легко побачити залишений наліт [150].

Враховуючи, що у лікаря немає можливості в повній мірі проконтролювати і закріпити отримані пацієнтом знання і навички, до навчання необхідно долучати батьків і прабатьків [38].

Враховуючи широту задач, які стоять перед клініцистом в плані просвітницької діяльності, яка зачіпає не тільки стоматологічні проблеми, але і питання, що стосуються шкідливих звичок і способу життя пацієнта, а також обмежений час прийому лікаря, вирішити цю проблему, з нашої точки зору, може організація постійно діючої школи медичних знань. Основою для такої точки зору

є дослідження [59], в якому вивчена ефективність організації і проведення школи медичних знань для батьків і прабатьків дітей, хворих на бронхіальну астму. Аналіз диспансерної діяльності такої школи показав, що серед хворих з короткою (<2-х місяців) ремісією захворювання 87% склали діти, чиї батьки не відвідували школу, і тільки 13% склали діти батьків, що відвідували школу ( $p < 0,001$ ).

При проведенні індивідуальної гігієни ПР важливу роль відіграє вибір зубної пасти. Рекомендації щодо її вибору залежать як від стану ПР, виду патології, стадії процесу, так і від складу гігієнічного засобу [151].

Зубна паста – найбільш розповсюджений гігієнічний засіб з широкою різноманітністю компонентів. Випускається великий асортимент зубних паст, згрупованих за функціональним і віковим призначенням [75, 113, 131, 139, 138, 151].

Для здорових зубів і пародонта з метою профілактики можна використовувати зубні пасти, що містять препарати із природної сировини на основі лікарняних рослин (звіробій, ромашка, календула, гвоздика, евкаліпт, деревій, ялівець, м'ята, шавлія та ін.) [139].

До числа зубних паст з фіто додатками відносяться “Lacalut Fitoformula”, “President classic”, «Колгейт лікувальні трави», «Пародонтол», з лікарняними травами – «Лісний бальзам», «Новий жемчуг сім трав», «Пародонтакс», «СПЛАТ лікувальні трави», «Асепта» та ін. [2, 4, 104].

В теперішній час існує велика кількість профілактичних засобів для попередження ЗЗП. Однак дослідження показали, що не тільки відсутнє зниження, але і спостерігається тенденція до збільшення поширеності ураження тканин пародонта, особливо серед осіб молодого віку [6, 144].

Однією з головних причин низької ефективності цих програм є відсутність комплексного підходу і усунення факторів, що сприяють розвитку хвороби [129]. В цьому плані встановлено [118], що застосування індивідуального інтегрального підходу в профілактиці ЗЗП у підлітків, який базувався на оптимальному для кожного організму комплексі профілактичних заходів, дозволив протягом 3-х

років знизити захворюваність на 8,8% при її збільшенні в контрольній групі на 24%.

Крім того, вважається, що невирішеність проблеми неефективної профілактики ЗЗП пов'язана з відсутністю прогнозування їх розвитку [147]. В цьому плані тактика ВОЗ відносно профілактики захворювань пародонта засновується на керуванні факторами ризику [201].

Тому насущною необхідністю є змінення тактики профілактики ЗЗП у дітей і підлітків [128]. Складності в цьому, з нашої точки зору, складаються в тому, що в теперішній час встановлено неозорний круг факторів ризику, тобто предикторів розвитку ВОЗ, що на практиці ускладнює застосування профілактичних заходів щодо їх нейтралізації. Вирішити цю проблему допоможуть дослідження, які змогли би визначити патогенетичну силу (значимість) факторів ризику і, таким чином, стратифікувати (ранжувати) їх. Це дозволить для кожного підлітка оформити індивідуальний патогенетичний паспорт (профіль) і потім усунути або послабити найбільш значимі для даного індивіду фактори ризику. Це була би, з нашої точки зору, тактика міні-макс, тобто при мінімумі профілактичних затрат отримуємо максимум профілактичної ефективності.

Крім того, стратифікацію факторів ризику, очевидно, необхідно встановлювати не для популяції дітей і підлітків в цілому, а в залежності від супутньої соматичної патології. В цьому напрямку вже отримані перші позитивні результати по проведенню профілактики стоматологічних захворювань у дітей з дисметоболічними захворюваннями нирок [90], аутизмом [148], хворих бронхіальною астмою [28], у вагітних жінок [60] і ішемічною хворобою серця [16]. Не можуть бути виключенням в цьому плані і дівчата-підлітки з порушенням менструальної функції.

Таким чином, проведений огляд літератури виявив, що патогенез ЗЗП містить багато факторів, тобто є полікомпонентним. Маловивченим в цій проблемі залишається питання ранжування (стратифікації) патогенетичних факторів і зовсім не вивчені питання патогенезу ЗЗП у дівчат-підлітків з ПМФ. Проведення комплексних досліджень по визначенню патогенетичної значимості

різнорівневих факторів на одній групі хворих дозволить їх стратифікувати і, таким чином, сформувавши індивідуальний патогенетичний профіль підлітка, що стане підставою для проведення персоніфікованої профілактики ЗЗП.

Невивченим є питання про характер впливу ПМФ у дівчат-підлітків на розвиток і характер перебігу ЗЗП.

Наявність вищевказаних прогалин стало підставою для проведення даного дослідження.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дизайн даного дисертаційного дослідження має сім послідовних етапів (рис.2.1). Так, на першому етапі визначали особливості впливу ПМФ на перебіг запальних захворювань пародонта в дівчат-підлітків шляхом співставлення клініко-анамнестичних і пара клінічних даних в альтернативних групах: з порушеннями і без порушень менструальної функції.

На другому етапі вивчали фактори, що впливають на виникнення запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ. Для цього співставлявся комплекс даних в групах з інтактним пародонтом і хворих з запальними захворюваннями пародонта.

Результати другого етапу склали основу для виконання третього етапу – визначення предикторів розвитку запальних захворювань пародонта у даного контингенту пацієнтів і розробки алгоритму прогнозу.

Четвертий етап дослідження був присвячений встановленню факторів, що визначають тяжкість перебігу запальних захворювань пародонта шляхом співставлення комплексу даних в альтернативних групах з різною тяжкістю захворювань.

Результати четвертого етапу стали базисом для п'ятого етапу досліджень, а саме визначення предикторів тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта і розробки прогностичного алгоритму.

Дані I-V-х етапів дослідження дали можливість приступити до шостого етапу – розробки вдосконаленої системи профілактики розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

Розробка інноваційної системи профілактики запальних захворювань пародонта вимагала проведення сьомого етапу досліджень – оцінки її ефективності шляхом співставлення частоти виникнення і структури запальних захворювань пародонта в групах з традиційним і інноваційним проведенням профілактики.



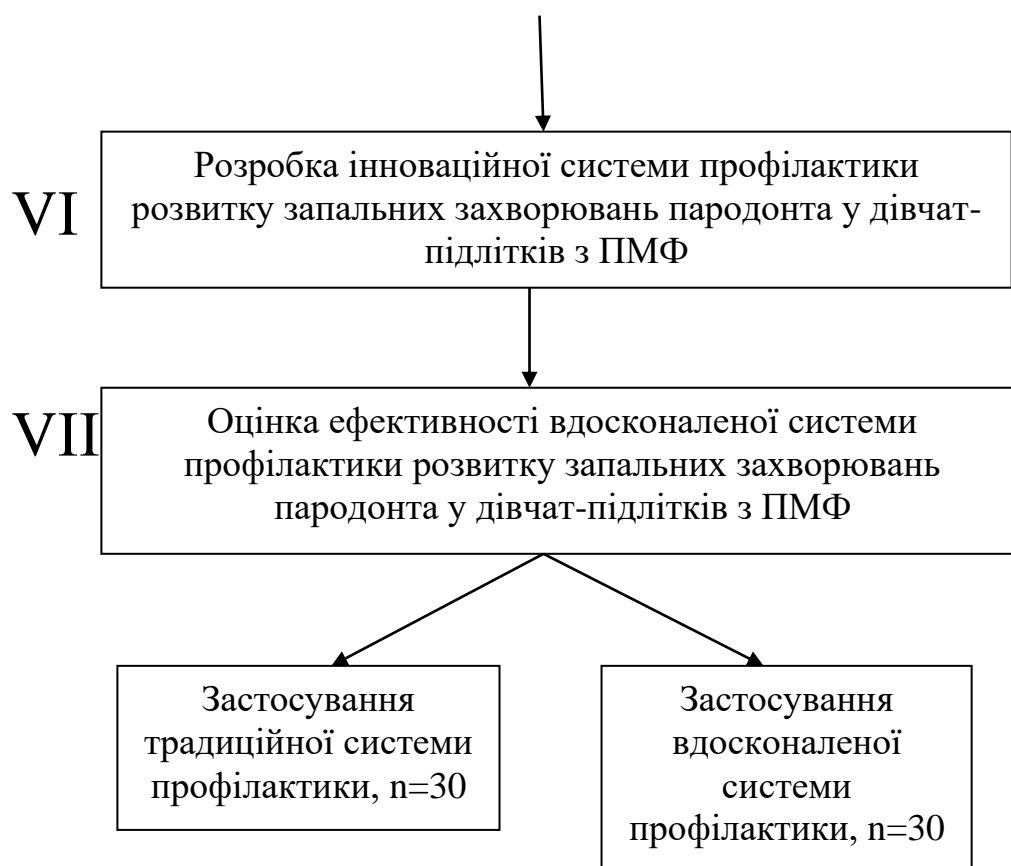


Рис. 2.1. Дизайн дослідження.



## 2.1. Характеристика груп дослідження

Робота виконана на базі кафедри стоматології Харківського національного медичного університету (зав. кафедри – д.мед.н., професор І.І.Соколова), кафедри акушерства, гінекології та дитячої гінекології (зав. кафедри – д.мед.н., професор І.О.Тучкіна), університетського стоматологічного центру Харківського національного медичного університету (директор – к.мед.н. Бірюкова М.М.) та КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня №1 (головний лікар – д.мед.н., професор Піонтковська О.В.).

Всього було обстежено 110 дівчат-підлітків у віці 12-17 років. Основну групу склали 50 дівчат-підлітків з ПМФ і наявністю запальних захворювань пародонта. Для вирішення задачі відносно характеру впливу ПМФ на стан тканин пародонта використовувалася перша контрольна група, яка була представлена 30 дівчатами-підлітками з наявністю запальних захворювань пародонта при відсутності ПМФ. При виявленні факторів, що визначають розвиток ЗЗП, була використана друга контрольна група, до якої увійшли 30 дівчат-підлітків з ПМФ та з інтактним пародонтом.

Розподіл хворих за віком в основній і контрольних групах наведено в табл.2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих основної і контрольних груп за віком

Показник	Градації показника	Основна група, n=50		Контроль I, n=30		Контроль II, n=30	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Вік, років	12-13	12	24	8	26,7	9	30
	14-15	20	40	12	40	11	36,7
	16-17	18	36	10	33,3	10	33,3
М		15,9		15,3		15,2	

Дані таблиці 2.1 свідчать, що групи були однорідні за віком і достовірних відмінностей не мали ( $p>0,05$ ). В середньому вік основної групи склав 15,9 років,

1-ої контрольної групи – 15,3 років, і 2-ої контрольної групи 15,2 років. При цьому мода (найбільша частота хворих) віку припала на інтервал 14-15 років і склала для хворих основної і 1-ої контрольної груп 40%, і 36,7% для хворих 2-ої контрольної групи.

Що стосується структури запальних захворювань пародонта в основній і 1-й контрольній групах, то вони наведені у розділі 3.

Структура ПМФ у хворих основної групи представлена в табл. 2.2.

*Таблиця 2.2*

Структура ПМФ в основній групі

№	Різновид патології	Абс.	%
1.	Гіпоменструальний синдром:	22	44
	А) гіпоменорея	8	16
	Б) олігоменорея	3	6
	В) опсоменорея	11	22
2.	Первинна аменорея	1	2
3.	Вторинна аменорея	3	6
4.	Пубертатні маткові кровотечі	5	10
5.	Альгоменорея	13	26
6.	Дисменорея	17	34
7.	Альгодисменорея	9	18
8.	Гіперменорея	6	12
9.	Опсоменорея	4	8

Із даних таблиці 2.2 витікає, що найбільш часто (у 44% підлітків) виявлявся гіпоменструальний синдром, який проявився у 16% у вигляді гіпоменорей (менструацій зі зменшеною кількістю втрачаємої крові), у 6% у вигляді олігоменорей (порушення тривалості менструацій у вигляді коротких (2-х і менше діб) менструацій), у 23 % пацієнтів у вигляді опсоменорей (рідких менструацій від 35 до 90 діб).

З високою частотою (34%) у підлітків діагностувалася дисменорея (загальні порушення при менструації – головний біль, нудота, блювота, відсутність апетиту тощо). Альгоменореєю (локальний біль при менструації) відмічено у 26% хворих, а альгодисменорея (поєднання загальних проявів і місцевого болю при менструаціях) виявлено у 18% підлітків.

Гіперменорея (менструації з підвищеною кількістю крові, що виділяється) мала місце у 12% дівчат-підлітків, а опсоменорея (рідкі менструації від 55 до 90 діб) – у 8% хворих.

Рідше за все зустрічалися вторинна аменорея (відсутність менструацій протягом 6 місяців) – у 6% підлітків, і первинна аменорея у 2% пацієнтів.

## **2.2. Клінічні методи дослідження**

Діагностику захворювань пародонта здійснювали згідно з класифікацією захворювань пародонта, запропонованою М.Ф.Данилевським та співав. (1994) [54], та яка була рекомендована Республіканською конференцією стоматологів України (Одеса, 1998) в якості робочої класифікації в учбових і лікувальних закладах країни.

Комплексне обстеження обраного контингенту пацієнтів включало: збір скарг, анамнезу хвороби, анамнезу життя, акушерського анамнезу матері, генеалогічного анамнезу батьків і прабабків, визначення способу життя підлітків, об'єктивне обстеження стоматологічного статусу і додаткових способів дослідження, включаючи ортопантомографію.

Для вивчення способу життя підлітків було розроблено анкету, в якій враховувалась наступна інформація: тютюнопаління; зловживання солодощами і фастфудом; режим рухової активності; переважання в дієті жирних і гострих страв; учбове навантаження; фізичні перевантаження; психологічна обстановка в родині; наявність конфліктів в родині і колективі, нерозділеного або невдалого кохання, довготривалих психотравмуючих ситуацій, дієтичного раціону; тривалість перебування на свіжому повітрі; переживування їжі на одному боці; використання в раціоні м'якої їжі, а також наявність травматичного чищення зубів.

При клінічному обстеженні тканин пародонта оцінювали стан гігієни ПР за допомогою індексів гігієни Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної (1971) [146], і спрощеного індексу Green-Vermilion (1960) [146].

Тяжкість і поширеність запальних змін визначалися за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу РМА в модифікації Parma (1960) і папілярного індексу кровоточивості Mühlemann-Saxer (1975).

### **2.2.1. Додаткові методи дослідження**

#### **2.2.1.1. Цитологічне дослідження тканин ясен**

Для цитологічного дослідження проводили забір відбитків з ясен в області фронтальних і жувальних зубів (по 6 відбитків у кожного хворого) за допомогою мішені: стерильний клиноподібний фрагмент гуми-ластика з розміром вузької частини не більше 1 мм. Легко притискаючи мішень до досліджуваної ділянки, брали матеріал і переносили його у вигляді відбитків на предметне скло. Мазки фіксували і фарбували за Романовським-Гімзою [27]. В 10-ти полях зору підраховували абсолютну і відносну кількість епітеліальних (базофільні ядровмісні клітини, позбавлені ядер) і сполучнотканинних клітин: поліморфноядерних лейкоцитів, непошкоджених моноцитів і голаядерних моноцитів [27].

Визначали кількість епітеліальних клітин з ознаками цитопатології: дистрофічно змінених клітин з вакуолізованою цитоплазмою, з деформованим ядром; клітини, контаміновані мікроорганізмами [27].

#### **2.2.1.2. Визначення мінеральної щільності кісткової тканини.**

Мінеральну щільність кісткової тканини пародонта вивчали за допомогою денситометрії. В якості вихідних даних використовувалася ортопантомограма пацієнтів, отримана з цифрового ортопантомографу виробництва фірми Trophy Radiology.

Було проведено рентгенографію (ортопантомографію) з вивченням оптичної щільності кісткової тканини і інтерпретацію стану кісткових структур і пародонта. За оцінкою відстані між альвеолярним гребенем і емалево-цементною межею розпізнається втрата кістки. У здорової людини ця відстань складає 1-

2мм; будь-яке відхилення роздивляється як втрата альвеолярної кістки (В.М. Щербіч і співав., 2008) [248].

Поряд із денситометрією визначали концентрацію загального кальцію в ротовій рідині фотометричним методом за допомогою діагностичних тестів фірми «Human» (Німеччина).

### **2.2.1.3. Визначення ступеню дисбіоза порожнини рота**

Для визначення дисбіотичних порушень в порожнині рота використовували ферментний метод за Левицьким А.П. (2007) [123]. В основу ферментного метода покладено розуміння того, що дисбіоз являє собою результат взаємодії антимікробних систем з мікробами ПР. Показником стану антимікробних систем може бути лізоцим, активність якого тісно корелює з рівнем антимікробних факторів макроорганізму (Левицький А.П., 2005,2006).

У всіх пацієнтів збирали змішану нестимульовану слину (ротову рідину) згідно з рекомендаціями Левицького А.П. (2005) [125].

Забір нестимульованої ротової рідини здійснювали зранку натщесерце після попереднього ополіскування порожнини рота водопровідною водою. Заборонялося зранку чистити зуби зубною щіткою, використовувати зубні ополіскувачі. Через 3 хвилини підлітки здійснювали спльовування слини в пробірку через воронку. Після центрифугування вимірювали об'єм ротової рідини, відбирали надосадову рідину в сухі пеніцилінові флакони, герметично закривали і заморожували до дослідження.

Ступінь дисбіозу (СД) визначали за співвідношенням відносної активності уреазі (У) і лізоциму (Л):

$$СД = \frac{У_{відн}}{Л_{відн}} \quad (2.1)$$

В нормі у здорових осіб показник СД дорівнює одиниці. При появі дисбіозу показник СД вище однини ці.

#### **2.2.1.4. Визначення стану локального імунітету**

Стан локального імунітету оцінювався за вмістом sIgA в слині за допомогою імуноферментного аналізу [252]. Діагностика sIgA в слині здійснюється за допомогою наборів реагентів sIgA-ІФА-БЕСТ-стрип для кількісного визначення sIgA в біологічних рідинах людини твердо фазним методом імуноферментного аналізу. Метод заснований на принципі сандвіча. Аналіз проводиться в дві стадії. На першій стадії калібрувальні проби з відомою концентрацією sIgA та досліджувані зразки інкубуються в лунках стрипованого планшету з іммобілізованими моноклональними антитілами (МКАТ) до секреторного компоненту sIgA. Потім планшет відмивається. На другій стадії sIgA, що зв'язався в лунках, виявляють кон'югатом МКАТ до  $\alpha$ -ланцюга імуноглобуліну з пероксидазою хріна. Концентрацію sIgA визначають за калібрувальним графіком (Ярилін А.А., 1999) [252].

#### **2.2.1.5. Визначення неспецифічної резистентності організму хворих**

Стан неспецифічної резистентності організму хворих оцінювали за допомогою параметрів цитобіофізичного потенціалу ядер букального епітелію за методом В.Г.Шахбазова (1986) [252]. Дослідження засновано на методиці внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу. Мазок нативних клітин букального епітелію розміщували в камеру для електрофорезу і додавали до препарату 0,1 мл спеціального буферного розчину з рН 7. Камеру підключали до приладу «Біотест». В кожному препараті при збільшенні  $\times 400$  проглядали не менше 100 клітин і визначали відсоток електронегативних ядер.

#### **2.2.1.6. Статистичні методи дослідження**

Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері з використанням пакетів прикладних програм Excell і Statgraphics-5. Розраховувалися і аналізувалися середня арифметична величина показника (M) і її середня помилка (m). Визначення відмінностей між групами здійснювалося за допомогою параметричних (t-критерій Ст'юдента) і непараметричних (метод кутового перетворення  $\phi$ -Фішера) методів математичної статистики [47].

Для визначення зв'язків між показниками проводився кореляційний аналіз Пірсона ( $r$ ) [47].

При розробці критеріїв прогнозування розвитку і тяжкості запальних захворювань пародонта, визначення прогностичної значимості показників і їх градації використовувався метод неоднорідної послідовної процедури Вальда – Генкіна з визначенням інформативності показників за допомогою критерія Кульбака (Є.В.Гублер, 1978) [47].

Системний аналіз сукупності досліджуваних показників здійснювали за допомогою метода кореляційних структур (А.М.Зосімов, 1993; 2003) [47]. Порівнювані кореляційні структури оцінювали за допомогою двох показників: коефіцієнта лабілізації (КЛ) і показника кореляційної відмінності (ПКВ).

КЛ визначали за формулою:

$$\text{КЛ} = \frac{N}{n(n-1)} \cdot 100\% \quad (2.2)$$

де  $N$  – сума значимих ( $p < 0,05$ ) кореляцій, утворених кожним показником кореляційної структури;  $n$  – кількість показників кореляційної структури.

ПКВ вираховувався за формулою:

$$\text{КЛ} = \frac{H}{H+C} \cdot 100\% \quad (2.3)$$

де  $H$  – сума неспівпадаючих зв'язків порівнюваних структур, а  $C$  – сума співпадаючих зв'язків.

## РОЗДІЛ 3

### ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПМФ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ З ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТА

Для вирішення поставленої задачі було проведено комплексне обстеження дівчат-підлітків з наявністю запальних захворювань пародонта в альтернативних групах: а) основна група (n=30) з ПМФ; б) контрольна (n=30) без ПМФ.

При вивченні структури запальних захворювань пародонта в групах встановлено (табл.3.1), що домінуючою патологією в обох групах виявлено хронічний катаральний гінгівіт, який діагностовано у 93,3% пацієнтів контрольної групи, в 1,4 раза рідше ( $p<0,05$ ) у хворих основної групи (66,7%).

Таблиця 3.1

Структура запальних захворювань пародонта в групах

№	Нозологічна форма патології пародонта	Контрольна група, n=30		Основна група, n=30		P
		Абс.	%	Абс.	%	
1.	Хронічний катаральний гінгівіт	28	93,3	20	66,7	$<0,05$
2.	Гіпертрофічний гінгівіт	0	0	3	10,0	$>0,05$
3.	Хронічний пародонтит	2	6,7	7	23,3	$<0,05^*$

Примітка. \* - односторонній критерій

Гіпертрофічний гінгівіт явився специфічною патологією основної групи, оскільки діагностовано тільки в цій групі (10%) і не зустрічався в контролі.

Хронічний пародонтит достовірно частіше (в 3,5 раза;  $p<0,05$ ) визначався в основній групі (23,3%) у порівнянні з контролем (6,7%).

Із цього випливає, що ПМФ сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків.

Крім того, при аналізі розподілу частки хворих в групах в залежності від тяжкості хронічного катарального гінгівіту виявлено (рис. 3.1), що легкий перебіг захворювання був характерним для контрольної групи і в 1,9 раза частіше ( $p<0,05$ ) зустрічався серед них (57,1%), ніж в основній групі (30%).



Середньотяжкий перебіг захворювання виявлено у 1/3 (36,7%) хворих контрольної групи і в 1,9 раза частіше ( $p<0,05$ ) в основній групі (70%).

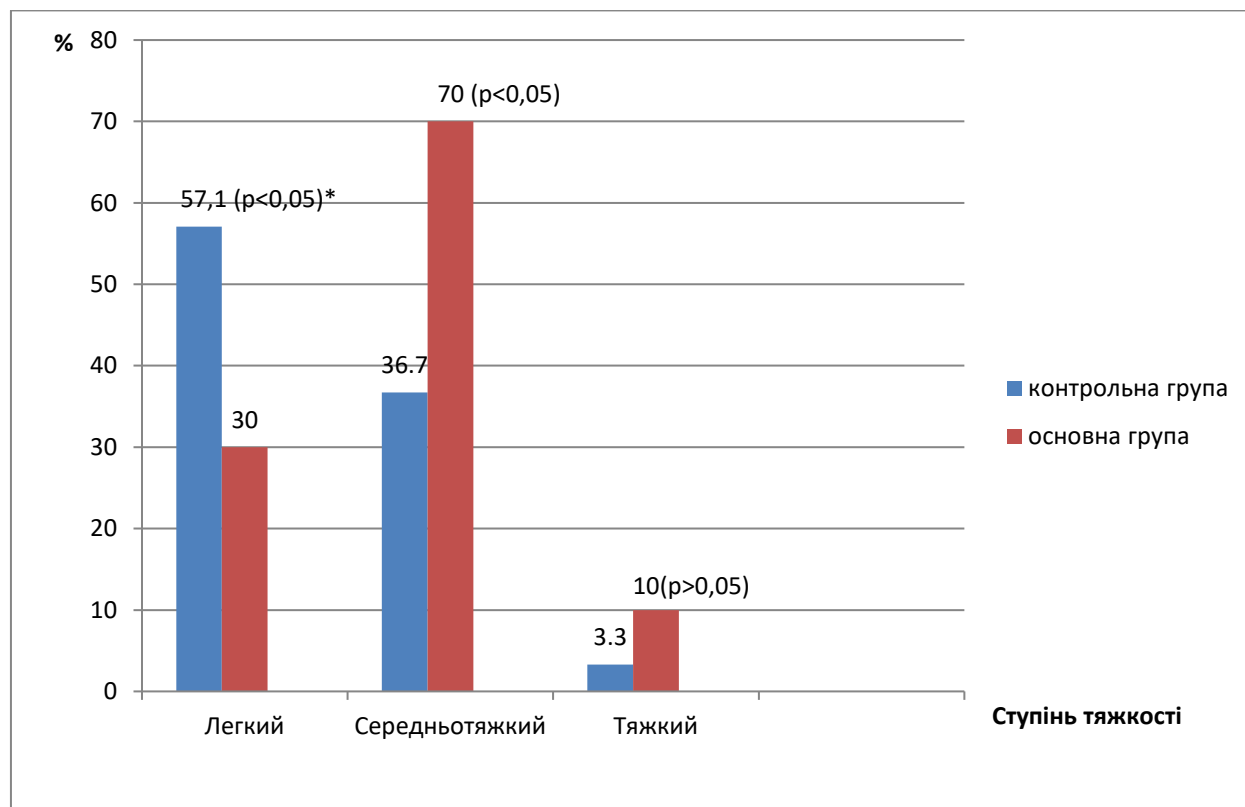


Рис. 3.1 Розподіл хворих в групах в залежності від ступеня тяжкості хронічного катарального гінгівіту. \* - Однобічний критерій.

Що стосується важкого перебігу гінгівіту, то частка таких хворих в основній групі склала 10%, а в контрольній групі в 3 рази рідше (3,3%).

При аналізі хворих з хронічним пародонтитом встановлено (рис. 3.2), що як локалізована, так і генералізована його форми відмічені у однакової частки (3,3%) хворих контролю. В основній групі локалізована форма хронічного пародонтиту зустрічалася в 3 рази частіше (10%), а генералізований пародонтит I ступеня в 4 рази (13,3%) частіше, ніж в контролі.

Отримані результати підтверджують вищенаведене положення про негативну роль ПМФ у формуванні більш тяжких форм запальних захворювань в дівчат-підлітків.

Поширеність карієсу зубів в групах представлено на рис.3.3.

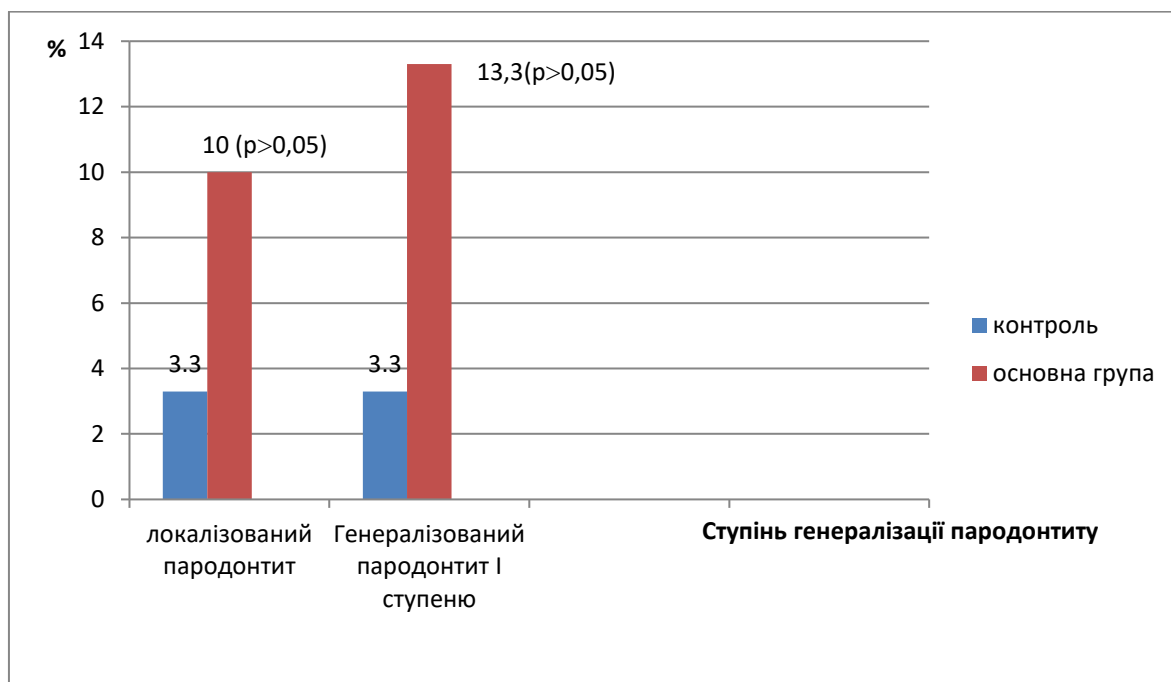


Рис.3.2 Розподіл хворих в групах в залежності від ступеня генералізації пародонтиту.

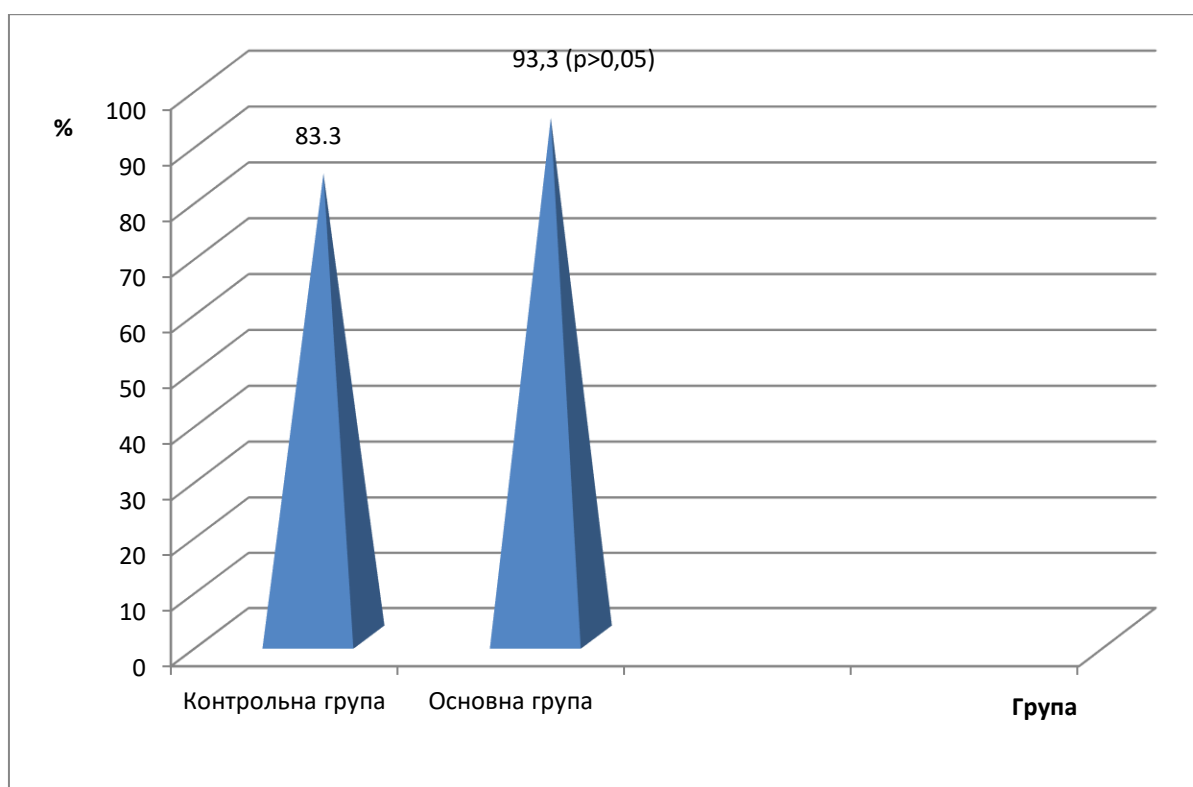


Рис.3.3 Частка хворих з карієсом зубів в групах

З рис. 3.3 витікає, що достовірних відмінностей в групах не відмічено ( $p>0,05$ ), однак в основній групі враженість карієсом (93,3%) була вище, ніж в контролі (83,3%).

Що стосується інтенсивності карієсу (табл. 3.2), то дуже низька і низька його інтенсивність ( $\leq 1,1$  бала) в 2 рази частіше визначалася в контрольній групі (13,3%) порівняно з основною групою (6,7%). Однак ці відмінності недостовірні ( $p>0,05$ ) і носять характер тенденції.

Помірна інтенсивність карієсу (1,2-2,6 бала) була характерна для дівчат контрольної групи і в 2 рази частіше ( $p<0,05$ ) визначалася у цій групі (46,7%) порівняно з хворими основної групи (23,3%).

Таблиця 3.2

Розподіл хворих в групах в залежності від значень показника інтенсивності карієсу

Показник	Градация показника, бали	Контрольна група		Основна група		p
		Абс.	%	Абс.	%	
КПВ	$\leq 1,1$	4	13,3	2	6,7	$>0,05$
	1,2-2,6	14	46,7	7	23,3	$<0,05^*$
	2,7-4,4	10	33,3	12	40	$>0,05$
	$\geq 4,5$	2	6,7	9	30	$<0,05$

Примітка. \* - односторонній критерій

Висока інтенсивність карієсу (2,7-4,4 бала) діагностувалася приблизно в рівної частки хворих ( $p>0,05$ ), а дуже висока ( $\geq 4,5$  бала) інтенсивність карієсу достовірно частіше ( $p<0,05$ ) виявлялася в основній групі (30%), ніж в контролі (6,7%).

При об'єднанні градацій показників до двох, а саме:  $\leq 2,6$  бала (дуже низька, низька і помірна інтенсивність) і  $\geq 2,7$  бала (висока і дуже висока) виявлено достовірну закономірність (рис. 3.4), що полягає в наступному: значення КПВ  $\leq 2,6$  бала, що визначають в цілому дуже низьку, низьку і помірну інтенсивність карієсу, в 2 рази частіше ( $p<0,05$ ) визначалися в контрольній групі, а значення КПВ  $\geq 2,7$  бала в 1,8 рази частіше ( $p<0,05$ ) виявлялися серед хворих основної групи.

Отримані дані свідчать про те, що ПМФ негативним чином впливає на виникнення карієсу зубів у дівчат-підлітків.

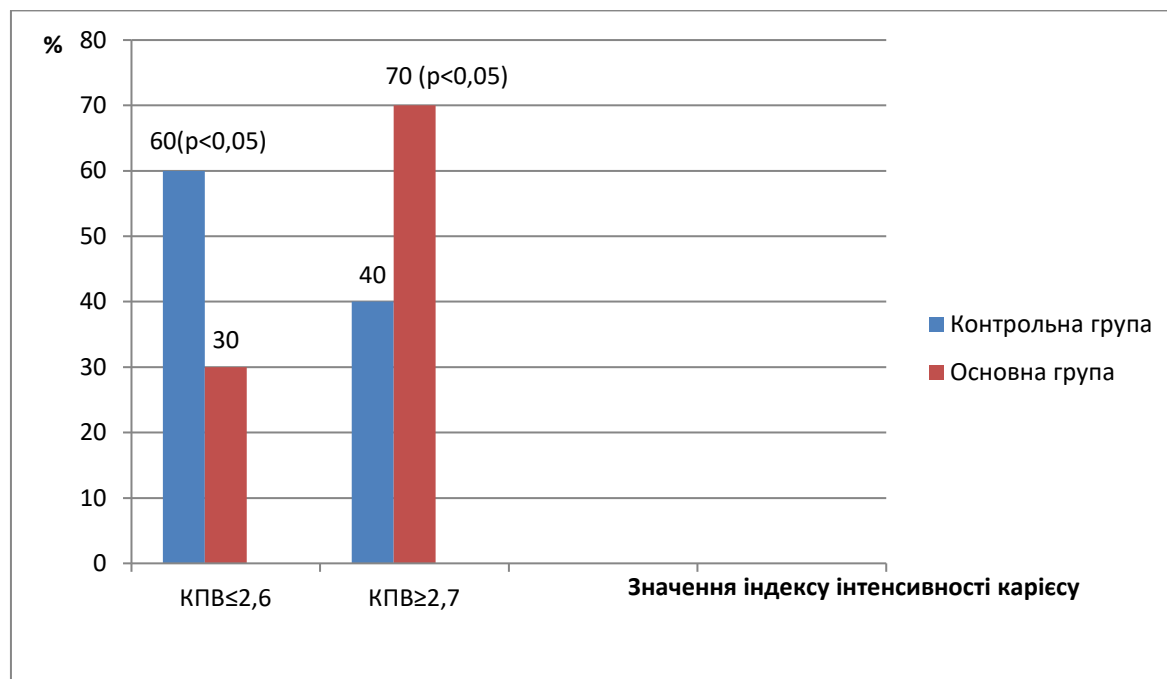


Рис.3.4 Розподіл хворих в групах в залежності від значень показника інтенсивності карієсу.

Визначення стану гігієни ротової порожнини обстежуваних здійснили за допомогою індексу Федорова-Володкіної і спрощеного індексу ОНІ-S (табл.3.3).

Таблиця 3.3

Розподіл хворих в групах в залежності від значень індексів гігієни порожнини рота

№	Індекси	Градації показника	Контрольна група		Основна група		p
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної, бали	≤2,0	6	20	5	16,7	p>0,05
		2,1-2,5	14	46,7	15	50	p>0,05
		≥2,6	10	33,3	10	33,3	p>0,05
2.	Спрощений індекс, бали	≤1,6	7	23,3	6	20	p>0,05
		1,7-2,5	14	46,7	15	50	p>0,05
		≥2,6	9	30	9	30	p>0,05

Дані таблиці 3.3 свідчать, що достовірних відмінностей між групами не встановлено (p>0,05). При цьому гарна або задовільна гігієна ПР відмічена у 1/5

обстежених обох груп відповідно. У половини хворих встановлено незадовільну гігієну ПР (2,1-2,5 бала), а у 1/3 пацієнтів виявлено погану або дуже погану гігієну порожнини рота ( $\geq 2,6$  бала).

Відсутність відмінностей в гігієні ПР в групах вказує на те, що виявлені вище відмінності в групах відносно тяжкості запальних захворювань пародонта зумовлені саме ПМФ.

При порівнянні ступеня вираженості запалення в яснах за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) встановлено (табл.3.4), що легкий ступінь запалення ( $\leq 30\%$ ) відмічено у 40% дівчат-підлітків контрольної групи і дещо менше (у 30%) – у хворих основної групи ( $p > 0,05$ ). Подібна тенденція встановлена і по відношенню до запалення середньої тяжкості – відповідно у 46,7% і 36,7% ( $p > 0,05$ ). Що стосується важкого запалення ( $\text{РМА} \geq 61\%$ ), то воно достовірно частіше (в 2,9 разів,  $p < 0,05$ ) визначалося у пацієнтів основної групи.

Таблиця 3.4

Розподіл хворих в групах згідно значень папілярно-маргінально-альвеолярного індексу

Показник	Градації показника	Контрольна група		Основна група		p
		Абс.	%	Абс.	%	
РМА, %	$\leq 30$	12	40	9	30	$> 0,05$
	31-60	14	46,7	11	36,7	$> 0,05$
	$\geq 61$	4	13,3	10	33,3	$< 0,05^*$

Примітка. \*- односторонній критерій

У зв'язку з тим, що при обліку запалення легкої і середньої тяжкості достовірних відмінностей між групами не встановлено, було проведено об'єднання цих градацій показника (рис.3.5). З рис.3.5 випливає, що легкий і середньотяжкий ступені запалення в яснах достовірно частіше (у 86,7%) діагностувалися у дівчат контрольної групи, ніж в основній групі (66,7%,  $p < 0,05$ ), а тяжкий ступінь, як це було наведено вище, був характерним для хворих основної групи ( $p < 0,05$ ). Ці дані підтверджують клінічні результати про те, що

ПМФ потенціює розвиток більш тяжких форм запальних захворювань пародонта в дівчат-підлітків.

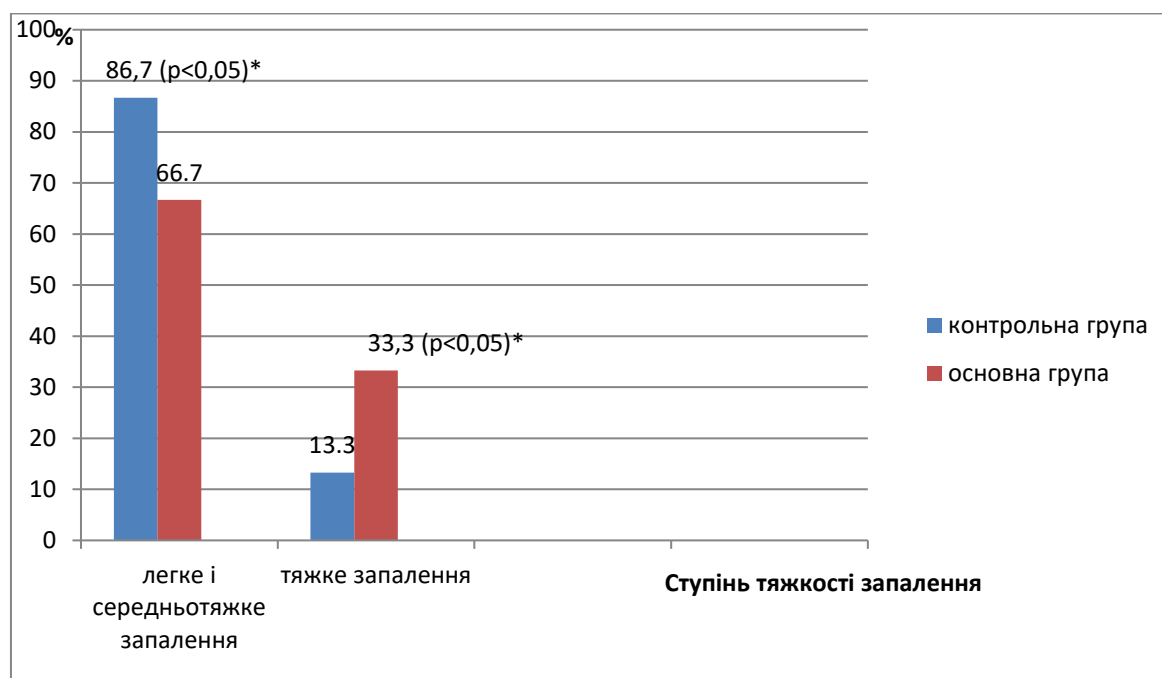


Рис.3.5. Розподіл хворих в групах в залежності від тяжкості запалення в яснах.

При аналізі індексу кровоточивості (табл.3.5) встановлено, що в контролі кровоточивість була відсутня у 60% дівчат, а в основній групі в 2,6 раза рідше (23,3%,  $p<0,01$ ).

Таблиця 3.5

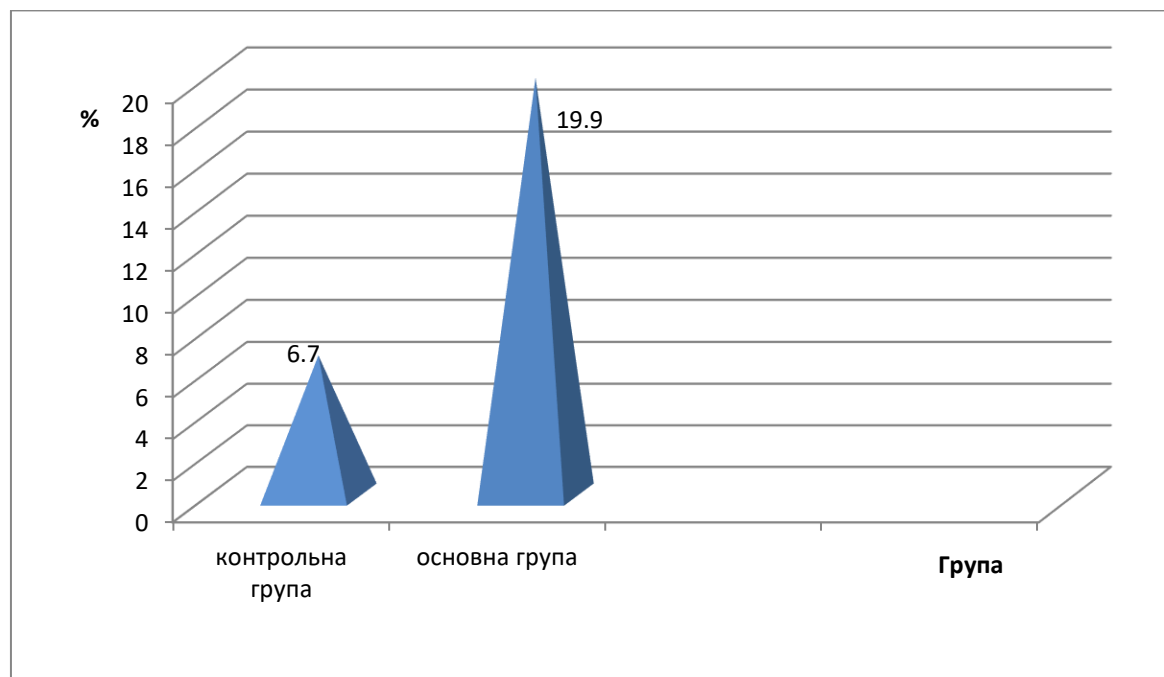
Розподіл хворих в групах в залежності від значень індексу кровоточивості

Показник	Градації показника	Контрольна група		Основна група		р
		Абс.	%	Абс.	%	
Індекс кровоточивості, бали	0	18	60	7	23,3	<0,01
	1	10	33,3	17	56,7	<0,05 *
	2	2	6,7	4	13,3	>0,05
	3	0	0	1	3,3	>0,05
	4	0	0	1	3,3	>0,05

Примітка. \* - однобічний критерій.

Окремі точкові кровотечі (1 бал) в 1,7 раза частіше ( $p<0,05$ ) діагностувалися в основній групі, ніж в контрольній. Що стосується виражених проявів кровоточивості судин ясен (2, 3 і 4 бали), то виявлено тенденцію в більшій частці таких хворих в основній групі, ніж в контролі ( $p>0,05$ ). У зв'язку з тим, що за

окремими градаціями індексу (2, 3 і 4 бали) достовірних відмінностей між групами не встановлено, було проведено поєднання цих градацій (рис. 3.6).



*Рис.3.6.* Частка хворих в групах зі значенням індексу кровоточивості 2, 3 і 4 бали.

З рис.3.6 видно, що в контролі частка таких хворих незначна і склала 6,7%, а в основній групі - в 3 рази більше (19,9%;  $p>0,05$ ).

Отже, ПМФ суттєво посилює активність запалення в тканинах пародонта, потенціюючи при цьому патологічні процеси в судинному руслі ясен, що проявляються підвищеною кровоточивістю.

Таким чином, ПМФ сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків, а саме: гіпертрофічного гінгівіту і хронічного пародонтита. Серед хворих з хронічним катаральним гінгівітом середньо тяжкий і тяжкий його перебіг мав місце у 80% хворих основної групи і в два рази рідше (40%) в контролі. У дівчат-підлітків з ПМФ встановлені більш виражені ( $p<0,05$ ) прояви запального процесу в тканинах пародонта за даними папілярно-маргінально-альвеолярного індексу і індексу кровоточивості.

## РОЗДІЛ 4

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 4.1. Результати цитологічного дослідження

Дані цитологічного дослідження з відбитків ясен в групах наведені в табл. 4.1. З таблиці 4.1 витікає, що в контрольній групі в порівнянні з здоровими відмічено достовірне зниження на 34,2% ( $p < 0,01$ ) кількості без'ядерних ороговілих клітин і на 42,3% ( $p < 0,001$ ) непошкоджених моноцитів, а також збільшення кількості епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою (в 3,9 раза,  $p < 0,001$ ), з деформованим ядром (в 3,3 раза,  $p < 0,001$ ) і контамінованих мікроорганізмами (в 2,8 раза,  $p < 0,001$ ). Крім того, виявлено збільшення в 2,9 раза ( $p < 0,001$ ) поліморфноядерних лейкоцитів і тенденцію до зниження (в 1,2 раза;  $p > 0,05$ ) ядровмісних клітин.

У хворих основної групи у порівнянні з нормативом виявлено достовірне зниження ядровмісних клітин в 1,4 раза ( $p < 0,001$ ), без'ядерних ороговілих клітин в 1,9 раза ( $p < 0,001$ ), і збільшення поліморфноядерних лейкоцитів в 3,5 рази ( $p < 0,001$ ), непошкоджених моноцитів в 2 рази ( $p < 0,001$ ), а також епітеліальних клітин: з вакуолізованою цитоплазмою в 5,2 раза ( $p < 0,001$ ), з деформованим ядром в 4,3 раза ( $p < 0,001$ ), і контамінованих мікроорганізмами в 3,8 раза ( $p < 0,001$ ).

При порівнянні основної і контрольної групи виявлено, що в останній мало місце достовірне зниження кількості ядровмісних клітин на 17,1% ( $p < 0,05$ ), без'ядерних ороговілих клітин на 18,7% ( $p < 0,05$ ) і тенденція до зниження кількості непошкоджених моноцитів на 12,8% ( $p > 0,05$ ). Крім того, в основній групі порівняно з контролем встановлено збільшення епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою на 31,4% ( $p < 0,05$ ), з деформованим ядром на 30,6% ( $p < 0,01$ ) і контамінованих мікроорганізмами на 38,6% ( $p < 0,001$ ). Кількість поліморфноядерних лейкоцитів в основній групі на 20% ( $p < 0,001$ ) перевищувала відповідну у контролі.



Таблиця 4.1

Характеристика епітелію ясен в групах за даними цитограм (М+m)

№	Показники Од/поле зору	Здорові, n=10	Контроль, n=30	Основна група, n=30
1.	Ядровмісні клітини	36,8±2,31	32,9±2,0 p>0,05	27,3 ±1,51 p <0,001 p1 <0,05
2.	Без'ядерні ороговілі клітини	46,3 ±4,30	30,5 ±1,93 p <0,001	24,8 ±1,43 p <0,001 p1 <0,05
Епітеліальні клітини з ознаками цитопатології				
3.	З вакуолізованою цитоплазмою	0,13 ±0,01	0,51 ±0,04 p <0,001	0,67 ±0,05 p <0,001 p1 <0,05
4.	З деформованим ядром	0,15 ±0,02	0,49 ±0,03 p <0,001	0,64 ±0,04 p <0,001 p1 <0,01
5.	Контаміновані мікроорганізмами	0,16 ±0,01	0,44 ±0,03 p <0,001	0,61 ±0,04 p <0,001 p1 <0,001
6.	ПМЯЛ	7,35 ±0,29	21,4 ±0,50 p <0,001	25,7 ±0,79 p <0,001 p1 <0,001
7.	Непошкоджені моноцити	2,58 ±0,20	1,49 ±0,14 p <0,001	1,30 ±0,11 p <0,001 p1>0,05
8.	Голо ядерні нейтрофіли	1,08 ±0,09	1,31 ±0,11 p>0,05	1,64 ±0,15 p <0,001 p>0,05

Примітка. Р - по відношенню до здорових, р1- по відношенню до контролю.

Отже, у хворих обох груп виявлено зсув в менш зрілих кліткових форм з переважанням в епітелії ясен проліферативних процесів, викликаних альтерацією клітин внаслідок запального процесу, що можна розцінювати як прояви компенсації.

Однак збільшення кількості клітин з проявами цитопатології вказує на дефіцит компенсації. Це призводить до неповноцінного диференціювання клітин, що призводить до зростання кількості незрілих форм клітин. Про дефіцит компенсації свідчить також збільшення кількості епітеліальних клітин, контамінованих мікроорганізмами.

Крім того, домінування нейтрофільного запалення в яснах сприяє розвитку ексудативного, а не продуктивного запалення з вираженими явищами кровоточивості тканин пародонта, про що було згадано вище (табл. 3.5).

У дівчат-підлітків з ПМФ вищевказані процеси суттєво більш виражені, аніж без ПМФ. Вказані морфологічні особливості тканин пародонта і визначають відмінності в структурі клінічних форм і характеру їх перебігу в досліджуваних групах.

Використання нормованого показника  $t$ - критерію дозволяє визначити ступінь відхилення від норми значень цитологічних показників в групах і потім їх рангувати (А.М.Зосімов, В.П.Голік, 2009). На рис. 4.1 наведені рангові структури ступеню відхилення від нормативу значень цитограми в групах.

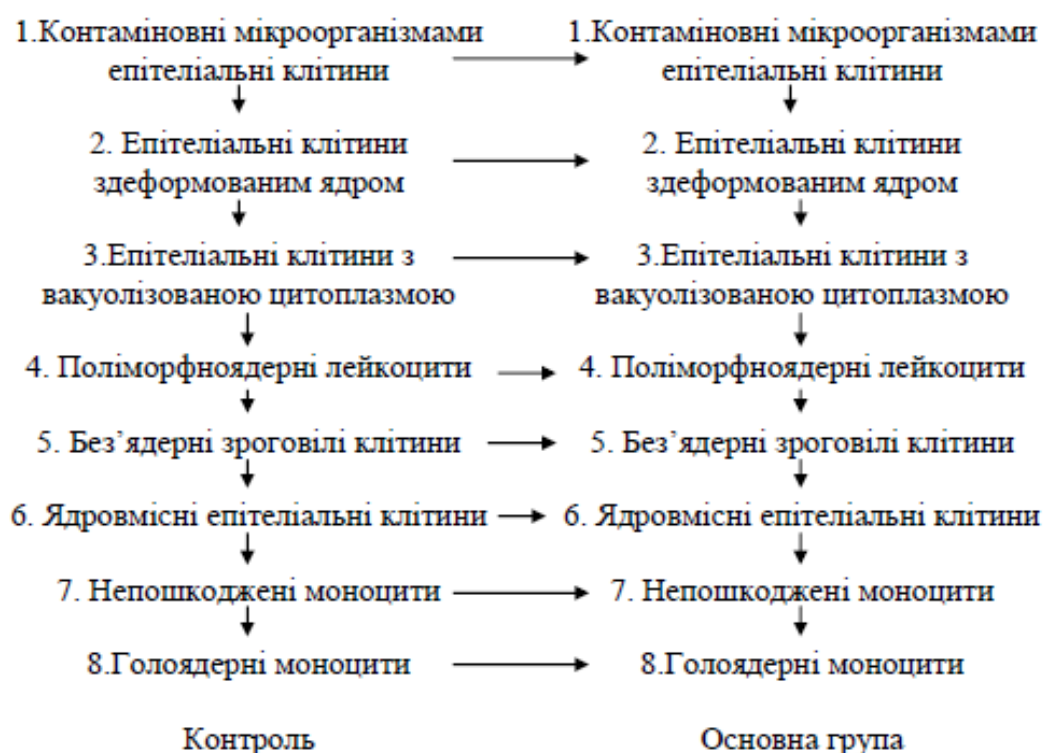


Рис. 4.1. Рангові структури ступеню відхилень від норми значень цитограми в групах.

З рис.4.1 витікає, що рангові структури обох груп ідентичні, що свідчить про стереотипність морфологічних змін в тканинах пародонта. При цьому перші три рангові місця зайняли: збільшення кількості епітеліальних клітин, контамінованих мікроорганізмами (1-й ранг), а також збільшення кількості

епітеліальних клітин з деформованим ядром (2-й ранг) і вакуолізованою цитоплазмою (3-й ранг). Ці дані вказують, що запальний процес в яснах має інфекційний характер з вираженими деструктивними процесами в епітеліальних клітинах, переважаючими над проліферативними процесами.

Використання середньоарифметичних значень  $t$ -критерію дозволяє провести комплексну оцінку ступеню відхилень від нормативу цитологічних показників в групах (рис. 4.2).

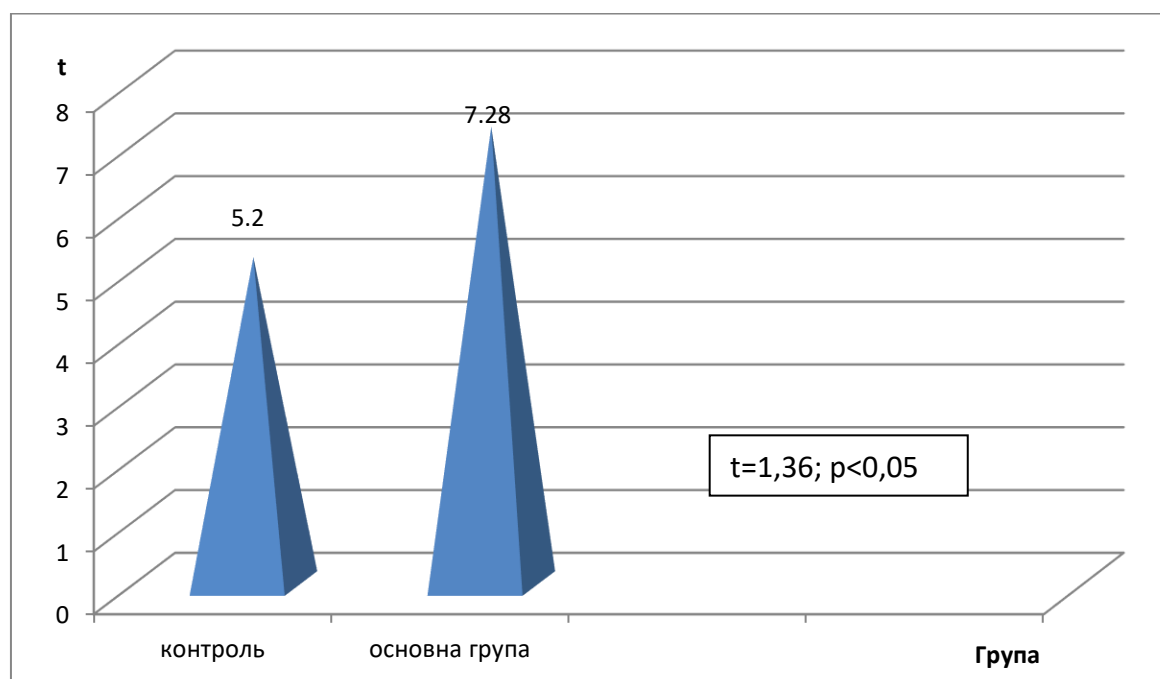


Рис. 4.2. Комплексна оцінка ступеню відхилення від норми значень цитограми в групах

З рис. 4.2 видно, що в цілому ступінь морфологічних порушень в яснах хворих основної групи ( $t=7,28; p<0,001$ ) на 40 % були більш значимі, аніж в контролі ( $t=5,20; p<0,001$ ).

#### 4.2. Особливості мінералізуючої функції слини і оптичної щільності кісткових структур пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ

Особливості мінералізуючої функції слини і оптичної щільності кісткових структур пародонта в групах наведено в табл. 4.2.

Таблиця 4.2

Вміст кальцію в слині і значення оптичної щільності кісткових відділів пародонта у дівчат-підлітків основної і контрольної групи.

№	Показники	Градації показника	Контрольна група		Основна група		p
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	9	30	19	63,3	$<0,05$
		0,71-0,90	11	36,7	9	30	$>0,05$
		$\geq 0,91$	10	33,3	2	6,7	$<0,05$
2.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта, Д	$\leq 125$	7	23,3	17	56,7	$<0,05$
		126-130	15	50,0	11	36,7	$>0,05$
		$\geq 131$	8	26,7	2	6,7	$<0,05$

Дані таблиці 4.2 свідчать про те, що помірне або виражене зниження рівню кальцію в слині ( $\leq 0,70$  ммоль/л) відмічено у 30% дівчат-підлітків контрольної групи і в 2 рази частіше (у 63,3%,  $p < 0,05$ ) у пацієнтів основної групи. Незначне зниження вмісту Са (0,71-0,90 ммоль/л) виявлено в рівній долі - у 1/3 дівчат-підлітків обох груп ( $p > 0,05$ ), а нормальний вміст Са ( $\geq 0,91$  ммоль/л) в слині діагностовано у 33,3% пацієнтів контролю і в 5 разів рідше (у 6,7%,  $p < 0,05$ ) в основній групі. Отже, в основній групі у достовірно більшої частки хворих виявлено зниження мінералізуючої функції слини, що може негативним чином відбитися на мінеральній щільності кісткових тканин пародонта. Дослідження оптичної щільності кісткових тканин пародонта підтверджує це. Помірне зниження оптичної щільності кісткових тканин ( $\leq 125$  Д) мало місце у половини (56,7%) хворих основної групи і в 2,4 рази рідше (23,3%;  $p < 0,05$ ) в контролі. Незначне зниження оптичної щільності кісткових тканин (126-130 Д) мало місце у 1/2 хворих (50%) контролю і в 1,4 рази рідше (у 36,7%) в основній групі. Однак ці відмінності мали характер тенденції і не були достовірні ( $p > 0,05$ ).

Нормальне зниження показника ( $\geq 131$  Д) мало місце у 26,7% хворих контролю і в 4 рази рідше (у 6,7%;  $p < 0,05$ ) в основній групі.

Отримані результати свідчать про те, що ПМФ потенціює порушення мінерального обміну кісткових тканин пародонта у хворих з запальними захворюваннями пародонта.

### 4.3. Показники імунобіологічного захисту організму

Значення показників, що визначають ступінь дисбіоза порожнини рота і групах, наведено в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Розподіл дівчат-підлітків в групах обстеження в залежності від значень показників дисбіоза порожнини рота.

№	Показники	Градації показника	Контрольна група		Основна група		p
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Уреаза в слині, мккат/л	$\leq 0,10$	9	30	4	13,3	$>0,05$
		0,11-0,13	10	33,3	8	26,7	$>0,05$
		$\geq 0,14$	11	36,7	18	60	$<0,05^*$
2.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 40$	8	26,7	18	60	$<0,05$
		41-50	17	56,7	4	36,7	$>0,05$
		$\geq 51$	5	16,7	1	3,3	$<0,05^*$
3.	Ступінь дисбіоза, ум.од.	$\leq 1,30$	3	10	0	0	$<0,05$
		1,31-2,0	12	40	4	13,3	$<0,05$
		2,1-4,0	11	36,7	14	46,7	$>0,05$
		$\geq 4,1$	4	13,3	12	40	$<0,05$

Примітка. \* - однобічний критерій

Дані табл.4.3 свідчать, що нормативні значення ( $\leq 0,10$  мккат/л) уреаз, що визначає мікробну контамінацію порожнини рота відмічено у 30% контролю і в 2,2 раза рідше (13,3%) в основній групі. Однак ці відмінності виявилися несуттєвими ( $p>0,05$ ).

Незначне підвищення активності ферменту (0,11-0,13 мккат/л) виявлялося в приблизно рівній (1/3) частці обстежених дівчат ( $p>0,05$ ), а помірне або виражене підвищення активності уреаз ( $\geq 0,14$  мккат/л) достовірно частіше (в 1,6 раза,  $p<0,05$ ) виявлялося в основній групі. Ці дані вказують на більшу мікробну контамінацію ПР у дівчат-підлітків з ПМФ.

На ступінь бактеріальної контамінації ПР впливає активність ферменту лізоциму, що має протибактеріальну дію. В цьому плані (табл. 4.3) зниження рівню лізоциму в слині ( $\leq 40$  од/л) відмічено у 26,7% пацієнтів контролю і в 2,2 раза частіше (у 60%;  $p<0,05$ ) в основній групі.

Внаслідок вищевказаного співвідношення рівнів уреазі і лізоциму встановлені суттєві відмінності в групах і по відношенню до показника ступеню дисбіозу. Так, нормативні його значення ( $\leq 130$  ум.од.) не зустрічалися в основній групі, а в контролі частка таких хворих склала 10% ( $p < 0,05$ ). Незначні прояви дисбіоза (1,31-2,0 ум.од) також були характерні для контролю і в 3 рази частіше ( $p < 0,05$ ) визначалися в них, ніж в основній групі. Помірна ступінь дисбіоза (2,1-4,0 ум.од.) діагностувалася у 36,7% пацієнток контролю і дещо частіше (у 46,7%) в основній групі без суттєвих відмінностей ( $p > 0,05$ ), а виражені прояви дисбіозу ( $\geq 4,1$  ум.од.) в 3 рази частіше ( $p < 0,05$ ) виявлялися в основній групі.

Отже, ПМФ сприяє виникненню більш значимого дефіциту продукції нейтрофілами порожнини рота лізоциму, що призводить до збільшення його бактеріальної контамінації і розвитку більш вираженого, ніж в контролі, нейтрофільного запалення в тканинах пародонта.

Прояву дисбіозу ПР сприяє зниження як місцевої, так і системної резистентності організму. Так, визначення вмісту sIgA в слині показало (табл. 4.4), що зниження його рівня ( $\leq 0,30$  мг/л) мало місце у 26,7%% хворих контролю і достовірно частіше (в 2 рази,  $p < 0,05$ ) в основній групі.

Таблиця 4.4

Розподіл хворих в групах в залежності від значень показників місцевої і системної резистентності організму.

№	Показники	Градації показника	Контрольна група		Основна група		p
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	sIgA, мг/л	$\leq 0,30$	8	26,7	16	53,3	$< 0,05$
		0,31-0,40	14	46,7	12	40	$> 0,05$
		$\geq 0,41$	8	26,6	2	6,7	$< 0,05$
2.	Електрофоретично рухомі ядра букального епітелію, %	$\leq 40$	6	20	13	43,3	$< 0,05$
		41-50	15	50	15	50	$> 0,05$
		$\geq 51$	9	30	2	6,7	$< 0,05$

Поряд з порушенням місцевого захисту, у хворих основної групи в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) визначалося зниження загальної резистентності організму, що визначалося за часткою електрофоретично рухомих ядер букального епітелію

(табл. 4.4). Так, частка хворих зі зниженою рухомістю ядер букального епітелію склала 43,3%, а в контролі в 2,2 раза рідше (20%;  $p < 0,05$ ). І, навпаки, висока їх рухомість відмічалася в 4,4 раза частіше в контрольній групі ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, у дівчат-підлітків з ПМФ, у порівнянні з контролем, відзначалося суттєво більш виражене порушення місцевого і загального імунобіологічного захисту організму, що сприяє розвитку виражених проявів дисбіозу ПР і інфекційного запалення в тканинах пародонта.

Отже, у хворих з ПМФ у порівнянні з контролем виявлено достовірне збільшення епітеліальних клітин з проявами цитопатології: з вакуолізованою цитоплазмою, з деформованим ядром і контамінованих мікроорганізмами.

Визначення ступеню відхилення від нормативу значень цитологічних показників за допомогою нормованого показника t-критерію і їх рангування виявило стереотипність (ідентичність) цитологічних відхилень в тканинах пародонта в групах. Однак, в цілому, ступінь морфологічних порушень в яснах хворих з ПМФ на 40% була вищою, ніж в контролі.

У хворих основної групи відмічено достовірно більш значиме зниження мінералізуючої функції слини і оптичної щільності кісткових структур пародонта.

У дівчат-підлітків з ПМФ у порівнянні з контролем більш виражені прояви дисбіозу ПР на фоні зниження місцевих (рівень лізоциму і sIgA) і загальних (вміст електрофоретично активних ядер букального епітелію) факторів неспецифічної резистентності організму.

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ВИВЧЕННЯ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ТА ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

#### **5. 1. Фактори, що детермінують розвиток запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції**

Для вирішення поставлених завдань було вивчено клініко - анамнестичні та параклінічні показники в альтернативних групах: до основної групи увійшли дівчата – підлітки з порушенням менструальної функції (ПМФ) і наявністю запальних змін пародонту (n=50), до другої групи (група контролю, n=30) увійшли дівчата-підлітки з ПМФ з інтактним пародонтом.

Дослідження даних акушерського анамнезу в групах встановило (табл. 5.1), що за рядом показників виявлені достовірні відмінності між групами. При цьому в основній групі (2-га група) у порівнянні з групою контролю (1-ю групою) достовірно частіше зустрічалися: перша вагітність (в 1,5 рази;  $p<0,05$ ); ускладнений перебіг вагітності (в 1,5 рази;  $p<0,05$ ); загроза переривання вагітності (в 2,1 рази;  $p<0,05$ ); фетоплацентарна недостатність (в 2,2 рази;  $p<0,05$ ); гестоз першої половини вагітності (в 2 рази;  $p<0,05$ ); розродження шляхом кесарева розтину (в 1,8 рази;  $p<0,05$ ); ургентне проведення кесарева розтину (в 2,7 рази;  $p<0,01$ ); ускладнені пологи (в 1,8 рази;  $p<0,05$ ); асфіксія при народженні (в 1,7 рази;  $p<0,05$ ), а також маса тіла при народженні  $\leq 2500$  г, тобто недоношеність (в 2,6 рази;  $p<0,05$ ).

Отримані дані свідчать про те, що цілий ряд негативних пре- та інтранатальних факторів чинять суттєвий вплив на формування в подальшому запальних захворювань пародонту у даній групі підлітків. Із цього випливає, що патогенетична детермінанта захворювань пародонту починає формуватися не тільки задовго до підліткового віку, але і до народження дитини.



Таблиця 5. 1

Розподіл хворих в групах в залежності від даних акушерського анамнезу

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Кількість вагітностей	1	12	40	30	60	<0,05*
		2	9	30	15	30	>0,05
		≥3	9	30	5	10	<0,05*
2.	Перебіг вагітності	гладкий	17	56,7	17	34	<0,05
		ускладнений	13	43,3	33	66	<0,05
3.	Загроза переривання вагітності	наявна	7	23,3	24	48	<0,05
		відсутня	23	67,7	26	52	<0,05
4.	Фетоплацентарна недостатність	наявна	5	16,7	18	36	<0,05*
		відсутня	25	83,3	32	64	<0,05*
5.	Гестоз першої половини вагітності	наявний	8	26,7	25	50	<0,05
		відсутній	22	73,3	25	50	<0,05
6.	Гестоз другої половини вагітності	наявний	10	33,3	27	54	>0,05
		відсутній	20	66,7	23	46	>0,05
7.	Розродження	Кесарів розтин	10	33,3	30	60	<0,05
		самостійне	20	66,7	20	40	<0,05
8.	Кесарів розтин	плановий	7	70	6	20	<0,01
		ургентний	3	30	24	80	<0,01
9.	Прееклампсія	наявна	4	13,3	14	28	>0,05
		відсутня	26	86,7	46	72	>0,05
10.	Асфіксія при народженні	наявна	9	30	25	50	<0,05*
		відсутня	21	70	25	50	<0,05*
11.	Ураження ЦНС новонародженого	наявне	4	13,3	12	24	>0,05
		відсутнє	26	86,7	38	76	>0,05
12.	Ускладнення пологів	наявні	10	33,3	30	60	<0,05
		відсутні	20	66,7	20	40	<0,05
13.	Маса тіла новонародженого, г	≤1500	1	3,3	4	8	<0,05*
		1501-2500	2	6,7	9	18	<0,05*
		2501-3500	16	53,3	13	26	<0,05
		3501-4000	8	26,7	13	26	>0,05
		≥4001	3	10	11	22	>0,05

Примітка: \* - односторонній критерій

Дослідження впливу спадкових факторів на формування розглядуваної патології показало, що по лінії матері (табл. 5.2) в основній групі достовірно частіше, ніж в групі контролю визначалося: порушення менструальної функції (в 2 рази;  $p < 0,05$ ); захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2,3 рази;  $p < 0,05$ ); прояви алергії (в 4,2 рази;  $p < 0,05$ ); значна ( $\geq 3$ ) кількість хронічних захворювань (в 6,7 рази;  $p < 0,01$ ); висока ( $\geq 21$ ) ураженість карієсом (в 2,1 рази;  $p < 0,05$ ) і наявність пародонтиту (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ).

Звертає увагу те, що щодо таких патологічних станів, як ожиріння, ендокринні, ЛОР і серцево-судинні захворювання, захворювання сечовидільної системи, а також наявності карієсу і вегето-судинної дистонії достовірних відмінностей між групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). Однак у більшості з них (крім захворювань сечовидільної системи) виявлена тенденція до більшої їх частоти в основній групі. В цілому така тенденція має кумулятивний характер, що яскраво виявилось при обліку загальної кількості хронічних захворювань. Якщо в контрольній групі частка матерів, що не мали або мали одне хронічне захворювання, в 2,8 рази перевищувала відповідну кількість в основній групі ( $p < 0,01$ ), то наявність трьох і більше захворювань була характерна для хворих основної групи, оскільки зустрічалась в них в 6,7 рази частіше ( $p < 0,01$ ) в порівнянні з контролем.

Отримані результати свідчать про те, що генетичний вантаж зі сторони матері відіграє суттєву патогенетичну роль. При цьому варто відзначити, що патогенетична значимість встановлена не тільки по відношенню до специфічного (захворюваність карієсом і пародонтитом), але і неспецифічного (хронічна соматична патологія) генетичного вантажу.

Отже, патогенетична матриця досліджуваної патології починає формуватися не тільки до народження дитини, але і до її зачаття.

Характеристику генетичного вантажу з боку батька в групах наведено в табл. 5.3, з якої випливає, що по відношенню до частоти виявлення соматичної патології достовірних відмінностей між групами не встановлено ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 5.2

## Характеристика обтяженої спадковості в групах зі сторони матері

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Порушення менструальної функції	наявне	6	20	20	40	<0,05*
		відсутнє	24	80	30	60	<0,05
2.	Ожиріння	наявне	7	30,4	20	40	>0,05
		відсутнє	13	69,6	30	60	>0,05
3.	Ендокринні захворювання	наявні	5	16,7	10	20	>0,05
		відсутні	25	83,3	40	80	>0,05*
4.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	наявні	4	13,3	15	30	<0,05*
		відсутні	26	86,7	35	70	<0,05*
5.	ЛОР-захворювання	наявні	10	33,3	25	50	>0,05
		відсутні	20	66,7	25	50	>0,05
6.	Серцево-судинні захворювання	наявні	5	16,7	16	32	>0,05
		відсутні	25	83,3	34	68	>0,05
7.	Захворювання сечовидільної системи	наявні	6	20	9	18	>0,05
		відсутні	24	80	41	82	>0,05
8.	Прояви алергії	наявні	2	6,7	14	28	<0,05
		відсутні	28	93,3	36	72	<0,05
9.	Вегето-судинна дистонія	наявна	4	13,3	8	16	>0,05
		відсутня	26	86,7	42	84	>0,05
10.	Кількість хронічних захворювань	0	2	6,7	0	0	<0,001
		1	18	60	12	12,4	
		2	9	30	27	54	<0,05
		≥ 3	1	3,3	11	22	<0,01
11.	Наявність карієсу	наявний	30	100	50	100	>0,05
		відсутній	0	0	0	0	>0,05
12.	Інтенсивність карієсу (індекс КПВ)	≤ 5	15	16,7	2	4	<0,05*
		6-10	6	20	5	10	>0,05
		11-20	13	43,3	22	44	>0,05
		≥ 21	6	20	21	42	<0,05
13.	Пародонтит	наявний	10	33,3	30	60	<0,05*
		відсутній	20	66,7	20	40	<0,05*

Примітка: \* - односторонній критерій

Відмічено лише тенденцію до частішого її прояву в основній групі. Така тенденція призводить до адитивного ефекту (сумуванню), у зв'язку з чим достовірні відмінності між групами виявлені по відношенню до числа хронічних захворювань. Так, відсутність або наявність єдиного захворювання виявлялися у 80% батьків групи порівняння і в 2,9 раза рідше ( $p < 0,001$ ) в основній групі. І, навпаки, наявність двох і більше захворювань характерно для основної групи, так як зустрічається у 70% батьків і тільки у 20% батьків групи порівняння ( $p < 0,001$ ).

Достовірні відмінності між групами виявлені відносно проявів алергії, частота якої була в 3,9 раза ( $p < 0,05$ ) вища в основній, ніж в контрольній групі.

Що стосується специфічного генетичного вантажу, то захворюваність карієсом була однаковою у групах ( $p > 0,05$ ), а його інтенсивність виявила лише тенденцію ( $p > 0,05$ ) до більш високих значень у хворих основної групи.

Патогенетичну значимість виявило захворювання пародонтитом, яке в 1,6 раза частіше ( $p < 0,05$ ) визначалося серед пацієнтів основної групи.

Таким чином, суттєву патогенетичну роль у формуванні запальних захворювань пародонта в дівчат-підлітків з ПМФ відіграє як неспецифічний, так і специфічний генетичний вантаж зі сторони батька.

Особливості генетичного вантажу у праматерів представлені в у табл. 5.4.

Із табл. 5.4 витікає, що за більшістю соматичних захворювань, крім алергії, достовірних відмінностей між групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). Встановлено лише тенденцію ( $p > 0,05$ ) до більшої захворюваності в основній групі. Однак ця тенденція в цілому сприяє кумулятивному ефекту, внаслідок чого при аналізі загальної кількості хронічних захворювань встановлено достовірні відмінності між групами. При цьому значна ( $\geq 5$ ) кількість патологічних станів була характерна для хворих основної ( $p < 0,001$ ), а незначна їх кількість ( $\leq 2$ ) – для контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

Що стосується специфічного генетичного вантажу, то ураження пародонту достовірно частіше ( $p < 0,05$ ) реєструвалися в основній групі.

При вивченні генетичного вантажу зі сторони праотців виявлено (табл. 5.5), що за більшістю соматичної патології достовірних відмінностей між

Таблиця 5.3

*Характеристика обтяженої спадковості в групах зі сторони батька*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	ЛОР-патологія	наявна	5	16,7	11	22	>0,05
		відсутня	25	83,3	39	78	>0,05
2.	Ендокринна патологія	наявна	4	13,3	7	14	>0,05
		відсутня	26	86,7	43	86	>0,05
3.	Захворювання опорно-рухового апарату	наявні	2	6,7	4	8	>0,05
		відсутні	28	93,3	46	92	>0,05
4.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	наявні	5	16,7	12	24	>0,05
		відсутні	25	83,3	38	76	>0,05
5.	Захворювання органів дихання	наявні	3	10	6	12	>0,05
		відсутні	27	90	44	88	>0,05
6.	Прояви алергії	наявні	2	6,7	13	26	<0,05
		відсутні	28	93,3	37	74	<0,05
7.	Захворювання сечовидільної системи	наявні	4	13,3	9	18	>0,05
		відсутні	26	86,7	41	82	>0,05
8.	Серцево-судинні захворювання	наявні	5	16,7	12	24	>0,05
		відсутні	25	83,3	38	76	>0,05
9.	Кількість хронічних захворювань	0	4	13,3	0	0	<0,05
		1	20	66,7	14	28	<0,001
		2	6	20	28	56	<0,001
		≥ 3	0	0	7	14	<0,05*
10.	Карієс зубів	наявний	29	96,7	50	100	>0,05
		відсутній	1	3,3	0	0	>0,05
11.	Інтенсивність карієсу (індекс КПВ)	≤ 5	4	13,3	3	6	>0,05
		6-10	5	16,7	7	14	>0,05
		11-20	13	43,3	18	36	>0,05
		≥ 21	8	26,7	22	44	>0,05
12.	Пародонтит	наявний	12	40	32	64	<0,05
		відсутній	18	60	18	36	<0,05

групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). Суттєві відмінності виявлені по відношенню до серцево-судинних захворювань і проявів, які частіше діагностувалися в основній групі відповідно в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ) і 2,3 раза ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 5.4

*Характеристика обтяженої спадковості в групах зі сторони праматерів*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Серцево-судинні захворювання	наявні	12	20	30	30	>0,05
		відсутні	48	80	70	70	>0,05
2.	Ендокринна патологія	наявна	12	20	28	28	>0,05
		відсутня	48	80	72	72	>0,05
3.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	наявні	10	16,7	26	26	>0,05
		відсутні	50	83,3	74	74	>0,05
4.	Захворювання органів дихання	наявні	8	13,3	22	22	>0,05
		відсутні	52	86,7	78	78	>0,05
5.	Захворювання сечовидільної системи	наявні	8	13,3	10	10	>0,05
		відсутні	52	86,7	90	90	>0,05
6.	Доброякісні новоутворення	наявні	8	13,3	24	24	>0,05
		відсутні	52	86,7	76	76	>0,05
7.	Злоякісні новоутворення	наявні	4	6,7	14	14	>0,05
		відсутні	56	93,3	86	86	>0,05
8.	Смерть від соматичних захворювань до 60 років	стосується	8	13,3	22	22	>0,05
		не стосується	52	86,7	78	78	>0,05
9.	Алергія	наявна	6	10	28	28	<0,05
		відсутня	54	90	72	72	<0,05
10.	Кількість хронічних захворювань	≤ 2	24	40	16	16	<0,01
		3-4	28	46,7	38	38	>0,05
		≥ 5	8	13,3	46	46	<0,001
11.	Порушення менструальної функції	наявне	20	33,3	34	34	>0,05
		відсутнє	40	66,7	66	66	>0,05
12.	Пародонтит	наявний	44	73,3	92	92	<0,05
		відсутній	16	26,7	8	8	<0,05

Патогенетичну значимість виявила кількість соматичних захворювань. При цьому висока їх частота ( $\geq 5$ ) характерна для основної групи ( $p < 0,001$ ), а незначна ( $\leq 2$ ) кількість хронічних захворювань в 2,8 раза частіше ( $p < 0,01$ ) визначалась в групі порівняння.

Що стосується специфічного генетичного вантажу, то захворювання пародонту достовірно частіше визначалися в основній групі ( $p < 0,01$ ).

Отже, спадковий фактор відіграє суттєву роль в патогенезі запальних захворювань пародонту у дівчат-підлітків з ПМФ. При цьому патогенетичну значимість виявили як специфічна, так і неспецифічна компоненти генетичного вантажу.

Особливості даних анамнезу життя в групах представлені в табл. 5.6. Із табл. 5.6 витікає, що ряд анамнестичних показників викрив патогенетичну значимість. До них відносяться грудне вигодовування і його тривалість, а також наявність алергії. Відсутність грудного вигодовування відмічалось у 48% хворих основної групи і в 1,8 раза рідше ( $p < 0,05$ ) в групі контролю. Серед дітей, що отримували грудне вигодовування, його короткостроковість (до 6-ти місяців) в 2,3 раза частіше відмічалась в основній групі ( $p < 0,05$ ). І навпаки, довготривале ( $\geq 9$ , 1 міс.) грудне вигодовування достовірно частіше (в 1,9 раза,  $p < 0,05$ ) зустрічалось в групі з інтактним пародонтом.

Що стосується перенесених дитячих інфекцій, ЛОР і ендокринних захворювань, частих ГРВІ, то їх частота в групах не мала достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ).

Отримані результати демонструють, що сформована до зачаття (генетичний фактор), а також в пре- і інтранатальний періоди патогенетична матриця, в процесі онтогенезу, тобто розвитку дитини, доповнюється новими патогенетичними факторами, що підсилює вірогідність її реалізації в пубертаті.

При розгляді способи життя підлітків в групах встановлено (табл. 5.7), що ряд факторів суттєво впливає на формування пародонтитів.

До таких факторів відноситься тютюнопаління, яке визначалось в 1,6 раза частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі. Крім того, у хворих з запальними захворюваннями пародонту в порівнянні з контролем достовірно частіше виявлялося: перевага в харчовому раціоні жирних і гострих страв (в 1,9 раза,  $p < 0,05$ ), а також м'якої їжі (в 3,6 раза;  $p < 0,5$ ); короткострокове ( $\leq 2$  годин) перебування на відкритому повітрі (в 2,4 раза;  $p < 0,05$ ); травматичне чищення

Таблиця 5.5

*Характеристика обтяженої спадковості в групах зі сторони праотців*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	14	23,3	50	50	<0,05
		Відсутні	46	76,7	50	50	<0,05
2.	Ендокринні захворювання	Наявні	10	16,7	20	20	>0,05
		Відсутні	50	83,3	80	80	>0,05
3.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	12	20	24	24	>0,05
		Відсутні	48	80	76	76	>0,05
4.	Прояви алергії	Наявні	8	13,3	30	30	<0,05
		Відсутні	52	86,7	70	70	<0,05
5.	Захворювання органів дихання	Наявні	12	20	22	22	>0,05
		Відсутні	48	80	78	78	>0,05
6.	Захворювання сечовидільної системи	Наявні	14	23,3	26	26	>0,05
		Відсутні	46	76,7	74	74	>0,05
7.	Доброякісні новоутворення	Наявні	16	26,7	30	30	>0,05
		Відсутні	44	73,3	70	70	>0,05
8.	Злоякісні новоутворення	Наявні	8	13,3	26	26	>0,05
		Відсутні	52	86,7	74	74	>0,05
9.	Смерть від соматичних захворювань до 60 років	стосується	20	33,3	40	40	>0,05
		не стосується	40	66,7	60	60	>0,05
10.	Кількість хронічних захворювань	≤ 2	20	33,3	12	12	<0,01
		3-4	30	50,0	40	40	>0,05
		≥ 5	10	16,7	48	48	<0,001
11.	Захворювання пародонту	Наявні	46	76,7	96	96	<0,01
		Відсутні	14	23,3	4	4	<0,01

зубів (в 5,5 рази;  $p<0,05$ ) і недостатнє (1 раз на добу) чищення зубів (в 2,9 рази;  $p<0,01$ ).

Не встановлено відмінностей ( $p>0,05$ ) між групами по відношенню до зловживання солодоцями або фастфудом, малорухомого способу життя, підвищеного учбового навантаження, фізичних перенавантажень, використання дієтичного раціону, а також тривалих або гострих психотравмуючих ситуацій. Відсутність відмінностей між групами за вищезазначеним комплексом факторів,



певно, пов'язано з тим, що вони відіграють патогенетичну роль і по відношенню до формування ПМФ.

Таблиця 5.6

*Розподіл хворих в групах в залежності від даних анамнезу життя*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Грудне вигодовування	Наявне	22	73,3	26	52	<0,05
		Відсутнє	18	26,7	24	48	<0,05
2.	Тривалість грудного вигодовування	≤ 6,0 місяців	4	18,2	11	42,2	<0,05*
		6,1-9,0 міс.	7	31,8	8	30,8	>0,05
		≥ 9,1 міс.	11	50,0	7	26,9	<0,05*
3.	Часті ГРВІ в дитячому віці	Наявні	5	16,7	13	26	>0,05
		Відсутні	25	83,3	37	64	>0,05
4.	Перенесені дитячі інфекції	Наявні	12	40	21	42	>0,05
		Відсутні	18	60	29	58	>0,05
5.	Прояви алергії	Наявні	7	23,3	23	46	<0,05
		Відсутні	23	76,7	27	54	<0,05
6.	ЛОР-захворювання	Наявні	11	36,7	20	40	>0,05
		Відсутні	29	63,3	30	60	>0,05
7.	Ендокринні захворювання	Наявні	5	16,7	10	20	>0,05
		Відсутні	25	83,3	40	80	>0,05

*Примітка. \* - односторонній критерій*

Отримані результати свідчать про те, що порушення здорового способу життя підлітків є складовою частиною патогенетичної детермінанти по розвитку захворювань пародонту у даного контингенту і можуть бути використані для розробки прогностичних критеріїв.

Дані про розподіл хворих у групах згідно з соматичною патологією наведені в таблиці 5.8. Проведений аналіз даних цієї таблиці свідчить, що за більшістю патологічних станів достовірних відмінностей між групами не виявлено. Суттєвий вплив на формування запальних захворювань пародонту встановлено по відношенню до захворювань шлунково-кишкового тракту, частка яких в основній групі була в 2,4 раза вища ( $p < 0,05$ ), ніж в контролі. Подібна закономірність виявлена і по відношенню до проявів алергії, які в 3,2 раза частіше ( $p < 0,05$ ) визначались в основній групі.

Таблиця 5.7

## Характеристика способу життя хворих в групах

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Тютюнопаління	наявне	10	33,3	26	52	<0,05*
		відсутнє	20	66,7	24	48	<0,05*
2.	Зловживання солодощами, фастфудом	наявне	19	63,3	33	66	>0,05
		відсутнє	11	36,7	17	34	>0,05
3.	Малорухомий спосіб життя	наявний	7	23,3	20	40	>0,05
		відсутній	23	76,7	30	60	>0,05
4.	Перевага в дієті жирних і гострих страв	наявна	6	20	19	38	<0,05*
		відсутня	24	80	31	62	<0,05*
5.	Підвищене навантаження	наявне	11	36,7	20	40	>0,05
		відсутнє	19	63,3	30	60	>0,05
6.	Фізичні перенавантаження	наявні	12	40	19	38	>0,05
		відсутні	18	60	31	62	>0,05
7.	Несприятливе родинне оточення	наявне	5	16,7	11	22	>0,05
		відсутнє	25	83,3	39	78	>0,05
8.	Конфлікти в колективі і родині	наявні	7	23,3	13	26	>0,05
		відсутні	23	76,7	37	74	>0,05
9.	Нерозділене або невдале кохання	наявне	5	16,7	8	16	>0,05
		відсутнє	25	83,3	42	84	>0,05
10.	Тривала психотравмуюча ситуація	наявна	15	50	30	60	>0,05
		відсутня	15	50	20	40	>0,05
11.	Дієтичний раціон	наявний	20	66,7	30	60	>0,05
		відсутній	10	33,3	20	40	>0,05
12.	Тривалість перебування на свіжому повітрі, годин	≤ 2	4	13,3	16	32	<0,05
		2-3	17	56,7	29	58	>0,05
		≥ 3	9	30	5	10	<0,05
13.	Пережовування їжі на одному боці	наявне	2	6,7	15	30	<0,01
		відсутнє	28	93,3	35	70	<0,01
14.	Використання в раціоні м'якої їжі	наявне	2	6,7	12	24	<0,05
		відсутнє	28	93,3	38	76	<0,05
15.	Травматичне чищення зубів	наявне	1	3,3	9	18	<0,05
		відсутнє	29	96,7	41	82	<0,05
16.	Чищення зубів, кількість разів на добу	1	5	16,7	24	48	<0,01
		2	13	43,3	18	36	>0,05
		3	12	40,0	8	16	<0,01

Примітка. \* - односторонній критерій

Не дивлячись на те, що відносно інших патологічних станів суттєвих відмінностей між групами не було, однак виявлено тенденцію до більш високої їх частоти в основній групі. Це припускає сукупний адитивний патогенетичний їх ефект. Дійсно, при аналізі числа поєднаної патології виявлено, що наявність трьох і більше захворювань зустрічалася у 58% хворих основної і тільки у 6,7% ( $p<0,001$ ) контрольної групи.

Таблиця 5.8

*Розподіл хворих по групах в залежності від характеру соматичної патології*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	наявні	4	13,3	16	32	$<0,05$
		відсутні	26	86,7	34	68	$<0,05$
2.	ІМТ, ум.од.	$\leq 18,0$	18	60	34	68	$>0,05$
		18,1-25	5	16,7	2	4	$>0,05$
		$\geq 25,1$	7	23,3	14	28	$>0,05$
3.	ЛОР-патологія	наявна	12	40	26	52	$>0,05$
		відсутня	18	60	24	48	$>0,05$
4.	Захворювання органів дихання	наявні	4	13,3	8	16	$>0,05$
		відсутні	26	86,7	42	84	$>0,05$
5.	Алергічні захворювання	наявні	3	10	16	32	$<0,05$
		відсутні	27	90	34	68	$<0,05$
6.	Захворювання нервової системи	наявні	9	30	19	38	$>0,05$
		відсутні	21	70	31	62	$>0,05$
7.	Серцево-судинні захворювання	наявні	4	13,3	11	22	$>0,05$
		відсутні	26	86,7	39	78	$>0,05$
8.	Ендокринна патологія	наявна	12	40	21	42	$>0,05$
		відсутня	18	60	29	58	$>0,05$
9.	Гіпоплазія матки	наявна	15	50	33	66	$>0,05$
		відсутня	15	50	17	34	$>0,05$
10.	Мультифолікулярні яєчники	наявні	8	26,7	14	28	$>0,05$
		відсутні	22	73,3	36	72	$>0,05$
11.	Хвороба склерокістних яєчників	наявна	4	13,3	7	14	$>0,05$
		відсутня	26	86,7	43	86	$>0,05$
12.	Число соматичної хронічної патології	0-1	7	23,3	3	6	$<0,001$
		2	21	70	21	42	$<0,001$
		$\geq 3$	2	6,7	26	58	$<0,001$

Отже, неспецифічний генетичний вантаж з боку батьків і прабабків реалізується в пубертаті поєднаною соматичною патологією.

Особливості стоматологічного статусу хворих наведені в таблиці 5.9.

Таблиця 5.9

*Характеристика стоматологічного статусу хворих в групах*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної, бали	$\leq 2,0$	19	63,4	9	18	$<0,001$
		2,1-2,5	7	23,3	25	50	$<0,05$
		$\geq 2,6$	4	13,3	16	32	$<0,05$
2.	Спрощений індекс, бали	$\leq 1,6$	24	80	15	30	$<0,001$
		$\geq 1,7$	6	20	35	70	$<0,001$
3.	Інтенсивність карієсу, КПВ, ум.од.	$\leq 2,6$	10	33,3	4	8	$<0,01$
		2,7-4,4	14	46,7	18	36	$>0,05$
		$\geq 4,5$	6	20	28	56	$<0,001$
4.	Бруксизм	наявний	1	3,3	9	18	$<0,05$
		відсутній	29	96,7	41	82	$<0,05$
5.	Прихисна локалізація карієсу	наявна	1	3,4	10	25,6	$<0,001$
		відсутня	28	96,6	39	74,4	$<0,001$
6.	Аномалії розвитку зубо-щелепної системи	Наявні	9	30	32	64	$<0,01$
		відсутні	21	70	18	36	$<0,01$
7.	Поєднані аномалії розвитку зубо-щелепної системи	Наявні	7	23,3	33	66	$<0,001$
		відсутні	23	76,7	17	34	$<0,001$
8.	Краї пломб, що нависають	Наявні	0	0	4	10,3	$<0,05$
		відсутні	29	100	35	89,7	$<0,05$
9.	Порушення змикання зубних рядів	Наявне	0	0	3	6,1	$<0,05^*$
		відсутнє	29	100	36	93,9	$<0,05^*$

*Примітка. \* - односторонній критерій*

Дані таблиці 5.9 свідчать про те, що порушення гігієни порожнини рота є важливим патогенетичним фактором. Так, погані або дуже погані значення індексу Федорова-Володкіної ( $\geq 2,6$  балів) в 2,4 раза частіше ( $p < 0,05$ ) визначалися в основній групі, а гарні або задовільні його значення ( $\leq 2,0$  балів) були характерні для контрольної групи, так як виявлялися в них у 3,5 раза частіше ( $p < 0,001$ ).

Подібну закономірність встановлено і відносно спрощеного індексу. Погана або незадовільна гігієна ПР була зареєстрована у 70% хворих основної групи і тільки у 20% пацієнтів з інтактним пародонтом ( $p < 0,001$ ).

Високодостовірним фактором ризику запальних захворювань пародонту була висока інтенсивність карієсу (КПВ). Так, значення КПВ  $\geq 4,5$  ум.од. було відносно специфічним для основної групи і в 2,8 раза частіше ( $p < 0,001$ ) реєструвалося в них у порівнянні з контролем. І, навпаки, відносно низькі значення КПВ в 4,1 раза частіше ( $p < 0,001$ ) визначалися в контрольній групі.

Достовірно частіше в основній групі діагностувалися аномалії зубо-щелепної системи (в 2,1 раза;  $p < 0,01$ ) і їх поєднання (в 2,9 раза;  $p < 0,001$ ), а також дефекти пломбування зубів: краї пломб, що нависають, ( $p < 0,05$ ) і порушення змикання зубних рядів ( $p < 0,05$ ).

Явища бруксизму також були характерні для хворих основної групи, і в 5,5 раза частіше ( $p < 0,05$ ) відмічалися в них у порівнянні з контролем.

Отже, погана гігієна ротової порожнини в поєднанні з аномаліями зубо-щелепної системи, висока інтенсивність карієсу, приєсна його локалізація, а також дефекти пломбування зубів, є тією останньою «краплиною», яка переповнює патогенетичну «чашу» і запускає патологічний процес в пародонті.

Дані параклінічних досліджень ПР в групах наведені в таблиці 5.10. Із таблиці 5.10 витікає, що ступінь бактеріальної забрудненості порожнини рота, визначаємої за активністю уреазі в слині, грає суттєву роль у формуванні запальних захворювань пародонту. При цьому виражена бактеріальна забрудненість ( $\geq 0,14$  мккат/л) була характерна для хворих основної групи і визначалася в них в 16 разів частіше ( $p < 0,001$ ), ніж в контролі. І, навпаки, низька бактеріальна забрудненість порожнини рота відзначалася в 4 рази частіше ( $p < 0,001$ ) в групі з інтактним пародонтом.

Інтервал показника 0,11-0,13 мккат/л виявився неспецифічним, так як зустрічався у приблизно рівної ( $p > 0,05$ ) частини хворих в групах.

Бактеріальній забрудненості порожнини рота сприяє зниження активності ферменту лізоциму, що має антибактеріальну дію. Дійсно, в основній групі

Таблиця 5.10

*Розподіл хворих в групах згідно з даними параклінічного дослідження  
порожнини рота*

№	Показник	Градації показника	1-а група		2-а група		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Уреаза в слині, мккат/л	$\leq 0,11$	23	76,7	10	20	$<0,001$
		0,11-0,13	6	20	13	26	$>0,05$
		$\geq 0,14$	1	3,3	27	54	$<0,001$
2.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 40,0$	5	16,7	36	72	$<0,001$
		40,1-60,0	6	20	10	20	$>0,05$
		$\geq 60,1$	19	63,3	4	8	$<0,001$
3.	Ступінь дисбіозу, ум.од.	$\leq 1,0$	7	23,3	0	0	$<0,001$
		1,1-2,0	14	46,7	8	16	$<0,001$
		2,1-3,0	7	23,3	9	18	$>0,05$
		3,1-4,0	2	6,7	24	48	$<0,001$
		$\geq 4,1$	0	0	9	18	$<0,001$
4.	S IgA в слині, мг/л	$\leq 0,20$	1	3,3	14	28	$<0,001$
		0,21-0,30	4	13,3	20	40	$<0,001$
		$\geq 0,31$	25	83,7	16	32	$<0,001$
5.	Електрорухомість ядер букального епітелію, %	$\leq 40$	4	13,3	16	32	$<0,05$
		41-50	6	20	23	46	$<0,05$
		51-60	14	46,7	9	18	$<0,05$
		$\geq 61$	6	20	2	4	$<0,05$
6.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	2	6,7	30	60	$<0,001$
		0,71-0,90	9	30	17	34	$>0,05$
		$\geq 0,91$	18	60	3	6	$<0,001$
7.	Оптична щільність кісткових відділів пародонту, Д	$\leq 125$	1	3,3	15	30	$<0,001$
		126-130	4	13,3	24	48	$<0,001$
		131-135	10	33,4	8	16	$>0,05$
		$\geq 136$	15	50	3	6	$<0,001$

зниження активності лізоциму ( $\leq 0,40$  од/л) мало місце у 72% хворих, а в контрольній в 4,3 раза рідше (16,9%;  $p < 0,001$ ). І, навпаки, висока активність ( $\geq 60,1$  од/л) лізоциму встановлена у 63,3% пацієнтів контрольної групи і тільки у 8% ( $p < 0,001$ ) основної групи.

Вищевказане співвідношення активності уреазі і лізоциму відобразилося і на показнику ступеня дисбіозу ротової порожнини. При цьому дуже низька ( $\leq 1,0$  ум.од.) ступінь дисбіозу виявилася специфічною для контролю, так як виявлялася тільки у цій групі (23,3%,  $p < 0,01$ ). Незначна ступінь дисбіозу (1,1-2,0 ум.од.) виявилась відносно специфічною для контрольної групи, так як достовірно частіше (в 2,9 раза;  $p < 0,001$ ) виявлялась в цій групі.

Помірні прояви дисбіозу (2,1-3,0 ум.од.) виявилися неспецифічними, оскільки вони проявлялися з однаковою частотою в групах ( $p > 0,05$ ), а виражені явища дисбіозу (3,1-4,0 ум.од.) були характерні для хворих основної групи ( $p < 0,001$ ). Дуже значна ступінь дисбіозу ( $\geq 4,1$  ум.од.) відмічалася тільки в основній групі (18%;  $p < 0,01$ ).

Ці дані вказують на те, що явища дисбіозу є важливим фактором формування запальних захворювань пародонту в даного контингенту.

Поряд зі зниженням активності лізоциму, розвитку дисбіозу сприяє порушення місцевого імунного захисту у вигляді зниження рівня s IgA в слині. Як видно із таблиці 5.10, зниження рівня s IgA ( $\leq 0,30$  мг/л) відмічено у 68% хворих основної групи, що в 4,1 раза частіше ( $p < 0,001$ ), ніж в контролі.

Дослідження електрорухомості ядер букального епітелію показало, що її зниження ( $\leq 50\%$ ) достовірно частіше (в 2,3 раза,  $p < 0,01$ ) виявлялося в основній групі. Це вказує на суттєве зниження функціональних резервів, а також порушення гомеостазу на рівні інформаційно-енергетичних процесів організму у пацієнтів з ураженням пародонта.

Отримані результати свідчать про те, що важливими патогенетичними факторами є не тільки зниження місцевої імунної, але і загальної неспецифічної резистентності організму підлітків.

Визначення рівню кальцію в слині (табл. 5.10) показало, що помірне або значне зниження ( $\leq 0,70$  ммоль/л) рівня Ca в слині достовірно частіше (в 9 разів;  $p < 0,001$ ) діагностувалося в основній групі. Незначне зниження рівня Ca (0,71-0,90 ммоль/л) зустрічалася у однакової (в 1/3;  $p > 0,05$ ) кількості пацієнтів, а нормативне значення Ca було характерне для підлітків контрольної групи.

( $p < 0,001$ ). Ці дані вказують на суттєве послаблення мінералізуючої концентрації кальцію у підлітків з запальними захворюваннями пародонту. Останнє сприяє зниженню мінеральної щільності кісткових відділів пародонту (табл. 5.10). Дані денсиметрії підтверджують це і свідчать про те, що зниження оптичної щільності кісткових відділів пародонту ( $\leq 130$ Д) визначалося у 78% хворих основної групи і значно рідше (у 16,6%;  $p < 0,001$ ) у підлітків з інтактним пародонтом.

Враховуючи, що багато різнопланових факторів задіяно в патогенез досліджуваної патології, було проведено системний аналіз методом кореляційних структур (А.М.Зосімов; 1993). Для цього було відібрано кількісні показники, за якими виявлені високозначимі відмінності між групами. На рис. 5.1. представлені кореляційні структури, до яких включено достовірні ( $p < 0,05$ ) кореляційні зв'язки.

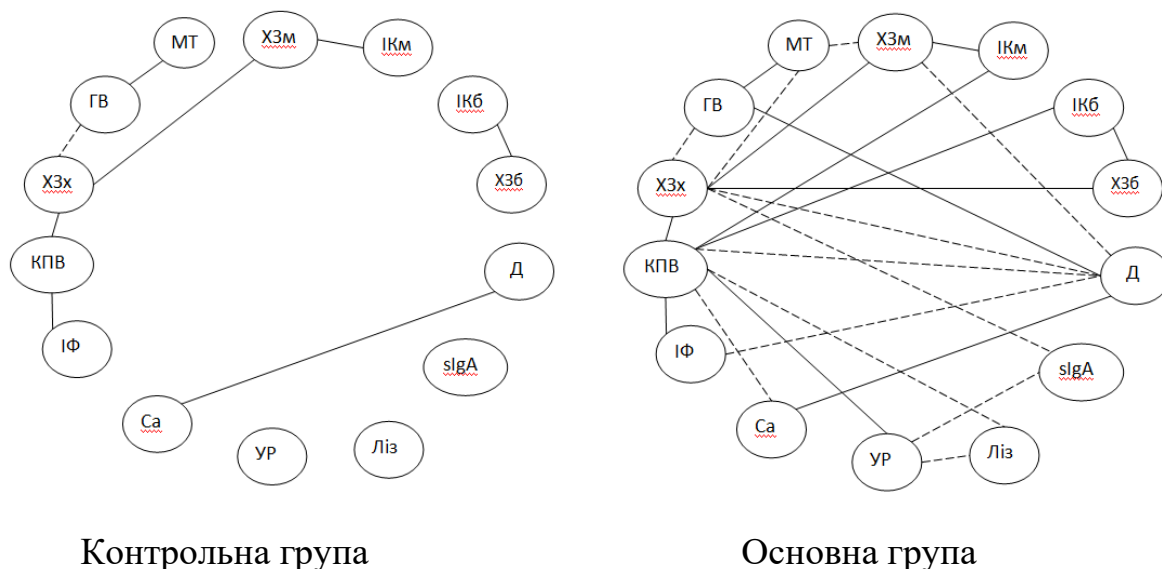


Рис.5.1. Кореляційні структури патогенетичних показників.

————— Прямий зв'язок; - - - - - зворотній зв'язок

ГВ – тривалість грудного вигодовування; МТ – маса тіла при народженні; ХЗм – кількість соматичних захворювань матері; ІКм – інтенсивність карієсу у матері; ХЗб – кількість соматичних захворювань батька; ІКб – інтенсивність карієсу у батька; ХЗх – кількість соматичних захворювань у підлітка; КПВ – інтенсивність карієсу у підлітка; ІФ – індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної; Ca – рівень кальцію в слині; УР- рівень уреазі в слині; Ліз – рівень лізоциму в слині; sIgA – рівень sIgA в слині; Д – оптична щільність кісткової тканини пародонта.



З рис. 5.1 видно, що кореляційні структури відрізняються одна від одної за кількістю зв'язків, тобто інтеграції. Кількісним показником ступеня інтеграції кореляційної структури є коефіцієнт лабілізації (КЛ), який мав невисокі значення (КЛ=8,8%) в контрольній групі. Кореляційна структура хворих основної групи виявилася високоінтегрованою (КЛ=25,3%), що виявилось в 3 рази вище ( $p<0,001$ ), ніж в контролі. Звертає увагу, що якщо кореляційна структура основної групи представлена однією плеядою, то структура контрольної групи не монолітна і складається з трьох плеяд. Перша з них містить пряму кореляцію між рівнем Са в слині і щільністю кісткових відділів пародонту ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ). Друга утворює пряму кореляцію між інтенсивністю карієсу і кількістю хронічних захворювань у батьків ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ). Третя плеяда містить численні прямі кореляції між інтенсивністю карієсу і кількістю хронічної соматичної патології у підлітка ( $r=0,36$ ;  $p<0,05$ ), індексом гігієни ПР ( $r=0,51$ ;  $p<0,05$ ) і кількістю хронічних захворювань у матері ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ). Останнє прямо корелює з інтенсивністю карієсу ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ).

В основній групі найбільша кількість зв'язків утворює показник інтенсивності карієсу підлітків, що утворює прямі зв'язки з індексом гігієни ПР ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ), активністю уреаз ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ), кількістю хронічних захворювань ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ), інтенсивністю карієсу у матері ( $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ) і батька ( $r=0,31$ ;  $p<0,05$ ), а також зворотні кореляції з щільністю кісткових відділів пародонту ( $r = - 0,36$ ;  $p<0,05$ ), активністю лізоциму ( $r = - 0,29$ ;  $p<0,05$ ) і рівнем Са в слині ( $r = - 0,31$ ;  $p<0,05$ ).

Слід відмітити, що показник денсиметрії прямо корелює з тривалістю грудного вигодовування ( $r=0,29$ ;  $p<0,05$ ), рівнем Са в слині ( $r=0,59$ ;  $p<0,05$ ) і зворотно з кількістю хронічних захворювань у матері ( $r = - 0,30$ ;  $p<0,05$ ) і підлітків ( $r = - 0,44$ ;  $p<0,05$ ), інтенсивністю карієсу підлітків ( $r = - 0,47$ ;  $p<0,05$ ) і індексу гігієни порожнини рота ( $r = - 0,31$ ;  $p<0,05$ ).

Вищенаведені дані свідчать про те, що патогенетичний паттерн запальних захворювань пародонту у дівчат-підлітків з ПМФ включає багато взаємопов'язаних, різночасових патогенетичних факторів. Така монолітність

патогенетичної матриці робить її стійкою до зростаючих в процесі онтогенезу дитини компенсаторних механізмів, а також профілактичних мір.

Поряд з порівнянням кількості зв'язків у порівнюваних кореляційних структурах було визначено якісні відмінності кореляцій за допомогою показника кореляційних відмінностей (ПКВ). Встановлено, що відмінності кореляційних «портретів» в групах були значними і склали  $\text{ПКВ}=66,7\%$ . Звідси випливає, що основу формування запальних захворювань пародонту в дівчат-підлітків з ПМФ складає патогенетична детермінанта, яка суттєво відрізняється від такої у підлітків з інтактним пародонтом як за функціональними, так і за архітектонічними властивостями.

Отже, спадковий фактор відіграє суттєву роль в патогенезі запальних захворювань пародонту у дівчат-підлітків з ПМФ. При цьому патогенетичну значимість виявляє не тільки специфічний (захворювання карієсом і пародонтитом), але і неспецифічний (хронічна соматична патологія) компоненти генетичного вантажу.

На формування запальних захворювань пародонту суттєвий вплив здійснює комплекс пре- і постнатальних факторів, таких як несприятливий перебіг вагітності і пологів, соматична патологія в дитячому і підлітковому віці, порушення здорового способу життя і гігієни ротової порожнини, аномалії розвитку зубо-щелепної системи, інтенсивність карієсу зубів, зниження місцевої і загальної резистентності організму і висока бактеріальна забрудненість ротової порожнини.

Патогенетичний паттерн запальних захворювань пародонта дівчат-підлітків з ПМФ включає монолітну кореляційну структуру з численними зв'язками різночасових факторів, що робить її стійкою до зростаючих в процесі онтогенезу дитини компенсаторних механізмів і профілактичних мір.

Встановлений суттєвий патогенетичний вплив спадкових, пре-, інтра-, і постнатальних факторів є науковим обґрунтуванням для розробки критеріїв прогнозування розвитку ЗЗП у дівчат-підлітків з ПМФ.

## 5.2. Критерії прогнозування розвитку запальних захворювань пародонта в дівчат-підлітків з ПМФ

В основі створення ефективної програми профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ лежить оптимізація лікувально-профілактичної допомоги таким пацієнтам, яка неможлива без розробки предикторів розвитку даної патології. Наявність таких предикторів дозволить клініцисту індивідуалізувати лікувально-профілактичні заходи, направлені на часткову або повну нейтралізацію несприятливого прогностичного сценарію і переведення його до розряду сприятливого.

Отримані в розділі 4 результати доли основу для розробки прогностичних критеріїв. Предиктори виникнення запальних захворювань пародонта у досліджуваного контингенту визначені за допомогою неоднорідної послідовної процедури Вальда-Генкіна (Є.В.Гублер, 1978). При цьому хворі були розподілені на альтернативні групи (див. розділ 4), а потім вираховувалися прогностичні коефіцієнти (ПК) і інформативність ознаки (І).

Прогностична значимість спадкових факторів наведена в табл. 5.11. Як витікає із табл.5.11, високу інформативність ( $I \geq 1,0$ ) виявили кількість хронічних захворювань у батька ( $I=2,66$ ), у матері ( $I=1,80$ ), у праматерів ( $I=1,37$ ) і прабатьків ( $I=1,0$ ).

Помірна прогностична значимість ( $1,0 > I \geq 0,50$ ) була характерна для захворювань пародонта у прабатьків ( $I=0,78$ ), захворювань серцево-судинної системи у прабатьків ( $I=0,76$ ), проявів алергії у матері ( $I=0,74$ ), захворювань пародонта у матері ( $I=0,74$ ), інтенсивності карієсу зубів у батька ( $I=0,72$ ), проявів алергії у батька ( $I=0,64$ ), захворювань пародонта у праматерів ( $I=0,59$ ) і батька ( $I=0,52$ ), проявів алергії у праматерів ( $I=0,52$ ).

Низька прогностична інформативність ( $0,50 > I \geq 0,25$ ) встановлена по відношенню до порушень менструальної функції у матерів ( $I=0,41$ ), проявів алергії у прабатьків ( $I=0,40$ ), захворювань шлунково-кишкового тракту у матері ( $I=0,39$ ), кількості вражених карієсом зубів у батька ( $I=0,34$ ), захворювань

Таблиця 5.11

## Прогностична значимість спадкових факторів

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Кількість хронічних захворювань у батька	0-1	+4,6	2,66
		$\geq 2$	-5,6	
2.	Кількість хронічних захворювань у матері	0-1	+4,5	1,80
		$\geq 2$	-8,5	
3.	Кількість хронічних захворювань у праматерів	$\leq 2$	+4,0	1,37
		3-4	0	
		$\geq 5$	-5,4	
4.	Кількість хронічних захворювань у прабабків	$\leq 2$	+4,3	1,00
		3-4	+1,0	
		$\geq 5$	-4,5	
5.	Захворювання пародонту у прабабків	Наявні	-1,0	0,78
		відсутні	+7,2	
6.	Кількість вражених карієсом зубів у матері	$\leq 5$	+6,1	0,76
		6-10	+3,0	
		11-20	0	
		$\geq 21$	-2,6	
7.	Захворювання серцево-судинної системи у прабабків	Наявні	-3,8	0,76
		відсутні	+1,9	
8.	Прояви алергії у матері	Наявні	-6,0	0,74
		відсутні	+1,1	
9.	Захворювання пародонта у матері	Наявні	-3,2	0,74
		відсутні	+2,3	
10.	Кількість вражених карієсом зубів у батька	$\leq 5$	+6,1	0,72
		6-10	+3,0	
		11-20	0	
		$\geq 21$	-2,6	
11.	Прояви алергії у батька	Наявні	-5,7	0,64
		відсутні	+1,0	
12.	Захворювання пародонта у праматерів	Наявні	-1,0	0,59
		відсутні	+5,3	
13.	Захворювання пародонта у батька	Наявні	-2,0	0,52
		відсутні	+2,3	
14.	Прояви алергії у праматерів	Наявні	-4,5	0,52
		відсутні	+1,0	
15.	Порушення менструальної функції у матері	Наявні	-3,0	0,41
		Відсутні	+1,1	

Продовження табл. 5.11

16.	Прояви алергії у прабатьків	Наявні	-3,6	0,40
		відсутні	+1,0	
17.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у матері	Наявні	-3,6	0,39
		відсутні	+1,0	
18.	Кількість вражених карієсом зубів у батька	≤5	+3,4	0,34
		6-20	0	
		≥21	-2,0	
19.	Захворювання серцево-судинної системи у матері	Наявні	-2,8	0,29
		відсутні	+1,0	
20.	Злоякісні новоутворення у прабатьків	Наявні	-3,0	0,25
		відсутні	+0,8	
21.	Доброякісні новоутворення у праматерів	Наявні	-2,6	0,19
		відсутні	+0,5	
22.	Смерть від соматичної патології у прабатьків до 60 років	Наявна	-1,0	0,14
		відсутня	+0,4	
23.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у праматерів	Наявні	-1,8	0,14
		відсутні	+0,5	
24.	Захворювання серцево-судинної системи у праматерів	Наявні	-1,8	0,14
		відсутні	+0,5	
25.	Ендокринна патологія у праматерів	Наявна	-0,7	0,13
		відсутня	+0,5	
26.	ЛОР-хвороби у матері	Наявні	-1,1	0,14
		відсутні	+1,0	
27.	Ожиріння у матері	Наявне	-1,1	0,11
		відсутнє	+1,0	
28.	Смерть від соматичної патології у праматерів до 60 років	Наявна	-2,3	0,11
		відсутня	+0,5	
29.	Злоякісні новоутворення у праматерів	Наявні	-3,0	0,11
		відсутні	+0,5	
30.	Наявність карієсу зубів у батьків	Наявні	-0,2	0,11
		відсутні	+1,0	
31.	Ендокринні захворювання у матері	Наявні	-0,8	0,08
		відсутні	+0,4	
32.	Шлунково-кишкові захворювання у батька	Наявні	-1,5	0,08
		відсутні	+0,3	
33.	Серцево-судинні захворювання у батька	Наявні	-1,5	0,08
		відсутні	+0,3	

Продовження табл. 5.11

34.	Захворювання сечовидільної системи у батька	Наявні	-1,5	0,06
		відсутні	+0,2	
35.	ЛОР-патологія у батька	Наявна	-0,5	0,05
		відсутня	+0,4	
36.	Захворювання органів дихання у праматерів	Наявні	-0,5	0,05
		відсутні	+0,1	
37.	Захворювання сечовидільної системи у праматерів	Наявні	+0,8	0,05
		відсутні	-0,3	
38.	Ендокринна патологія у прабатьків	Наявна	-0,4	0,05
		відсутня	+0,3	
39.	Доброякісні новоутворення у прабатьків	Наявні	-0,4	0,05
		відсутні	+0,3	
40.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у прабатьків	Наявні	-0,3	0,04
		відсутні	+0,2	
41.	Вегето-судинна дистонія у матері	Наявна	-0,3	0,03
		відсутня	+0,2	
42.	Алергія у прабатьків	Наявна	-0,4	0,03
		відсутня	+0,2	
43.	Захворювання сечовидільної системи у прабатьків	Наявні	-0,2	0,02
		відсутні	+0,1	
44.	Захворювання сечовидільної системи у матері	Наявні	+0,1	0,01
		відсутні	-0,1	
45.	Захворювання органів дихання у прабатьків	Наявні	-0,1	0,01
		відсутні	+0,1	
46.	Захворювання органів дихання у батьків	Наявні	-0,1	0,01
		відсутні	+0,1	

*Примітка.* Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонту, а знак (+) відкидає таку вірогідність.

серцево-судинної системи у матері ( $I=0,29$ ) і наявності новоутворень у прабатьків ( $I=0,25$ ).

Згідно зі значеннями ПК (табл. 5.11) предикторами розвитку запальних захворювань стали: кількість хронічних захворювань у батька  $\geq 2$ , в матері  $\geq 2$ , у

праматерів і прабатьків  $\geq 5$ ; наявність захворювань пародонта у прабатьків, матері, батька і праматерів; наявність захворювань серцево-судинної системи у прабатьків, проявів алергії у матері, батька, праматерів і прабатьків; кількість вражених карієсом зубів у батька і матері  $\geq 21$ ; порушення менструальної функції у матері; наявність захворювань серцево-судинної системи у матері і злоякісних новоутворень у прабатьків.

Прогностичні властивості даних акушерського анамнезу наведені в табл. 5.12.

Із табл. 5.12 витікає, що висока прогностична значимість характерна для показань до проведення Кесарево розтину ( $I=2,42$ ), а помірна – для маси тіла новонародженого ( $I=0,95$ ), характеру перебігу пологів ( $I=0,95$ ), самостійності розродження ( $I=0,65$ ), кількості вагітностей ( $I=0,64$ ) і загрози переривання вагітності ( $I=0,54$ ).

Низькі предикторські властивості встановлені по відношенню до наявності гестозу 1-ої половини вагітності ( $I=0,45$ ), фетоплацентарної недостатності ( $I=0,40$ ), асфіксії новонародженого ( $I=0,38$ ), пре еклампсії ( $I=0,31$ ) і ускладненого перебігу вагітності ( $I=0,30$ ).

Згідно зі значеннями ПК табл. 5.12 на користь розвитку захворювань пародонту свідчать: розродження за допомогою Кесарево розтину і його проведення в ургентному порядку, маса тіла новонародженого  $\leq 2500$ г; перша вагітність; наявність ускладнених пологів, гестоза 1-ої половини вагітності; загрози переривання вагітності; фетоплацентарної недостатності, асфіксії новонародженого, прееклампсії і ускладненого перебігу вагітності.

Вирахування середньоарифметичних значень показника інформативності показників дозволяє провести комплексну оцінку прогностичної значимості окремих видів обстеження хворих (рис. 5.2).

Дані рис.5.2 свідчать, що прогностична цінність спадкового фактора була помірною ( $I=0,71$ ) і відповідала такій даних акушерського анамнезу ( $I=0,71$ ).

Що стосується прогностичних властивостей даних анамнезу життя (табл. 5.13).

Таблиця 5.12

## Прогностична значимість даних акушерського анамнезу

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Кесарів розтин	Плановий	+5,4	2,42
		ургентний	-4,3	
2.	Маса тіла при народженні, г	≤2500	-4,0	0,95
		2501-3500	+3,0	
		3501-4000	0	
		≥4001	-3,8	
3.	Ускладнені пологи	Наявні	-2,6	0,66
		відсутні	+2,3	
4.	Розродження	Самостійне	+2,3	0,65
		Кесарів розтин	-2,6	
5.	Кількість вагітностей	1	-1,8	0,64
		2	0	
		≥3	+4,8	
6.	Загроза переривання вагітності	Наявна	-3,2	0,54
		відсутня	+1,1	
7.	Гестоз 1-ої половини вагітності	Наявний	-2,8	0,45
		Відсутній	+1,1	
8.	Фетоплацентарна недостатність при вагітності	Наявна	-3,2	0,40
		відсутня	+1,1	
9.	Асфіксія при народженні	Наявна	-2,3	0,38
		відсутня	+1,5	
10.	Прееклампсія	Наявна	-3,2	0,31
		відсутня	+1,0	
11.	Ускладнений перебіг вагітності	Наявний	-1,8	0,30
		відсутній	+2,3	
12.	Ураження ЦНС у новонародженого	Наявні	-2,6	0,17
		відсутні	+1,0	
13.	Гестоз 2-ої половини вагітності	Наявний	-2,0	0,17
		відсутній	+1,1	
14.	Анемія вагітності	Наявна	-0,2	0,02
		Відсутня	+0,2	

*Примітка.* Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта, а знак (+) – відкидає таку вірогідність.



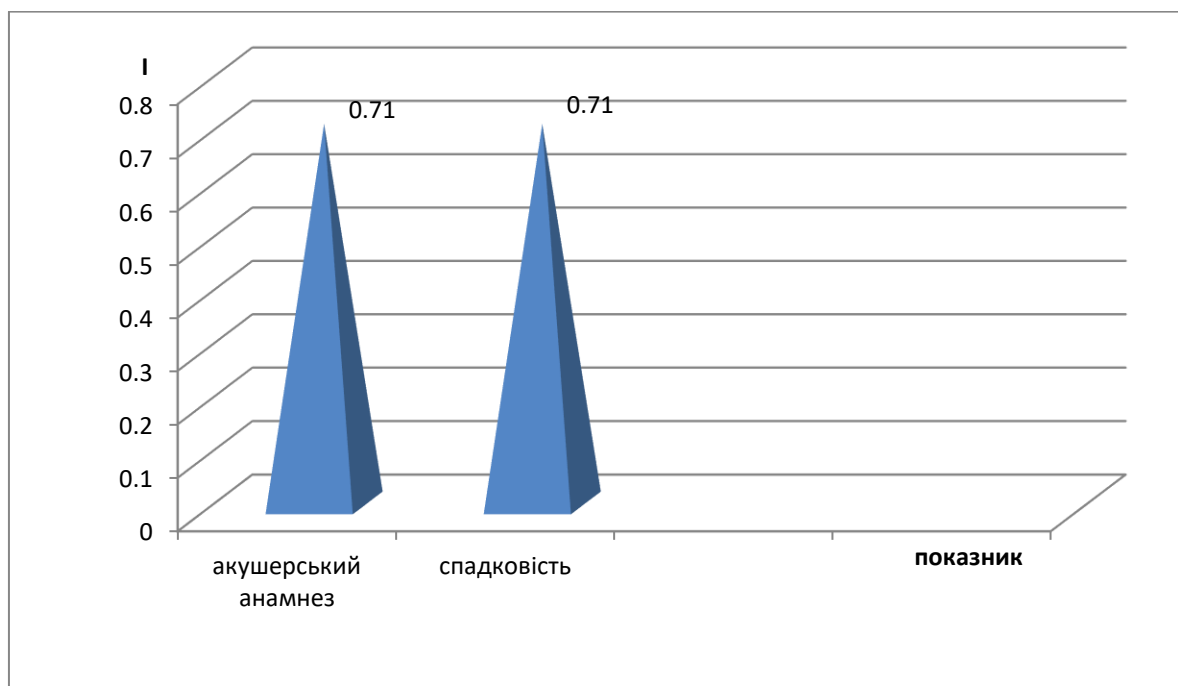


Рис.5.2. Комплексна оцінка прогностичної значимості акушерського анамнезу і спадкового фактора.

Таблиця 5.13

Прогностична значимість даних анамнезу життя.

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Тривалість грудного вигодовування, міс.	$\leq 6,0$	-3,6	0,75
		6,1-9,0	0	
		$\geq 9,1$	+2,8	
2.	Грудне вигодовування	Наявне	+1,5	0,54
		відсутнє	-2,6	
3.	Прояви алергії у дитячому віці	Наявні	-3,0	0,50
		відсутні	+1,5	
4.	Часті ГРВІ в дитячому віці	Наявні	-1,4	0,10
		Відсутні	+0,5	
5.	Ендокринні захворювання в дитячому віці	Наявні	-0,5	0,04
		відсутні	+0,4	
6.	ЛОР-захворювання в дитячому віці	Наявні	-0,3	0,03
		відсутні	+0,2	
7.	Перенесені дитячі інфекції	Наявні	-0,1	0,01
		відсутні	+0,1	

Примітка. Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта, а знак (+) відкидає таку вірогідність.

Наведені у табл. 5.13 данні демонструють відсутність ознак з високою інформативністю не виявлено. Помірні предикторські властивості виявили наявність грудного вигодовування ( $I=0,54$ ) і особливо його тривалість ( $I=0,75$ ) і прояви алергії ( $I=0,50$ ). Інші показники не мали прогностичної цінності. При цьому розвиток запальних захворювань пародонта прогнозують: нетривале ( $\leq 6$  міс) грудне вигодовування або його відсутність і наявність алергії в дитячому віці.

Комплексна оцінка прогностичної цінності даних анамнезу життя показала (рис. 5.3), що вона була помірною ( $I=0,56$ ) і поступалася в 1,3 раза такій акушерському анамнезу і спадковості ( $I=0,71$ ).

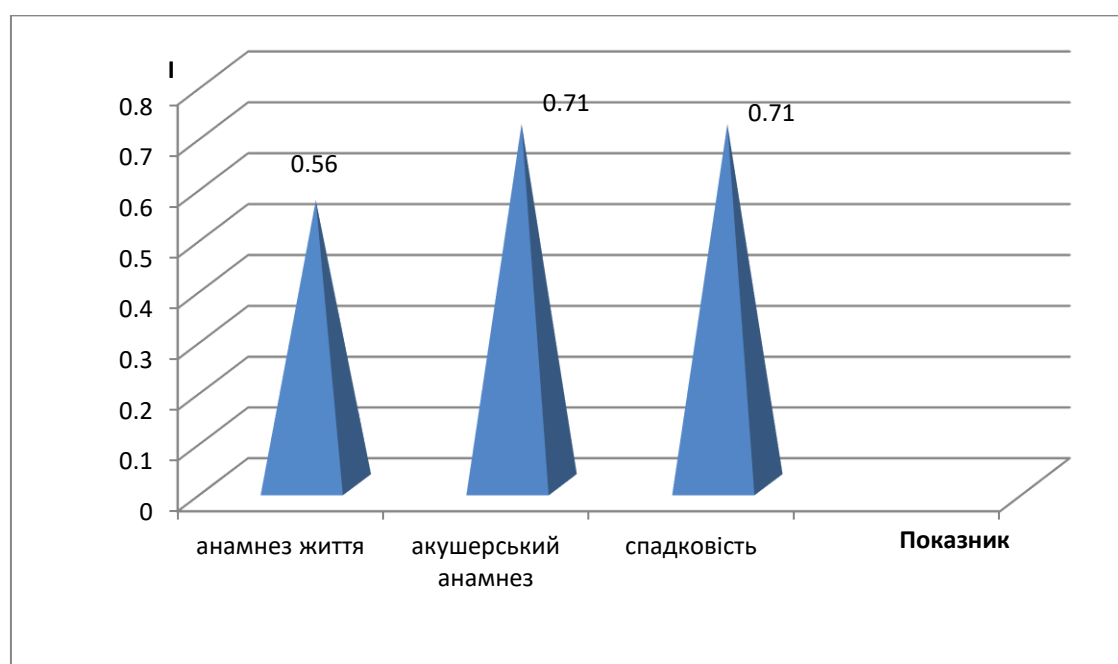


Рис. 5.3 Комплексна оцінка прогностичної значимості даних анамнезу життя та інших видів обстеження хворих.

При визначенні прогностичних характеристик показників способу життя хворих встановлено (табл.5.14), що помірні предикторські властивості характерні для таких шкідливих звичок, як пережовування їжі на одному боці ( $I=0,83$ ), травматичне чищення зубів ( $I=0,62$ ) і тривалість перебування на свіжому повітрі ( $I=0,61$ ).

Низька прогностична інформативність встановлена по відношенню до тютюнопаління ( $I=0,35$ ), переважання в дієті жирних і гострих страв ( $I=0,34$ ) і малорухомого способу життя ( $I=0,29$ ).

Таблиця 5.14

## Прогностична значимість показників способу життя

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Пережовування їжі на одному боці	наявне	-6,1	0,83
		відсутнє	+1,1	
2.	Травматичне чищення зубів	Наявне	-7,2	0,62
		відсутнє	+1,0	
3.	Тривалість перебування на свіжому повітрі, год.	$\leq 2$	-4,0	0,61
		2,1-3,0	0	
		$\geq 3,1$	+3,0	
4.	Тютюнопаління	Наявне	-2,0	0,35
		відсутнє	+2,0	
5.	Переважання в дієті жирних і гострих страв	Наявне	-2,8	0,34
		відсутнє	+1,0	
6.	Малорухомий спосіб життя	Наявний	-2,3	0,29
		відсутній	+1,0	
7.	Тривалі психотравмуючі ситуації	Наявні	-1,0	0,10
		відсутні	+1,0	
8.	Дієтичний раціон	Наявний	+0,4	0,09
		Відсутній	-0,5	
9.	М'яка їжа в раціоні	Наявна	-1,5	0,10
		відсутня	+1,0	
10.	Несприятливе психологічне оточення в родині	Наявне	-0,4	0,07
		відсутнє	+0,1	
11.	Конфлікти в колективі або родині	Наявні	-0,2	0,03
		відсутні	+0,1	
12.	Зловживання солодощами, фастфудом	Наявне	-0,1	0,02
		відсутнє	+0,2	
13.	Підвищені учбові навантаження	Наявні	-0,3	0,02
		відсутні	+0,1	
14.	Фізичні перевантаження	Наявні	+0,1	0,01
		відсутні	-0,1	
15.	Невдала або нещаслива любов	Наявна	-0,1	0,01
		відсутня	+0,1	

*Примітка.* Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта, а знак (+) відкидає таку вірогідність.

Що стосується таких показників як наявність тривалих психотравмуючих ситуацій ( $I=0,10$ ), дієтичного режиму ( $I=0,09$ ), м'якої їжі в раціоні ( $I=0,10$ ), несприятливого психологічного оточення в родині ( $I=0,07$ ), конфліктів в колективі або родині ( $I=0,03$ ), зловживання солодощами або фастфудом ( $I=0,02$ ), підвищених учбових ( $I=0,02$ ) або фізичних ( $I=0,01$ ) навантажень, невдалої або нещасливої любові ( $I=0,01$ ), то вони не виявили предикторських властивостей.

Згідно зі значеннями ПК табл.5.14 на користь несприятливого прогнозу (розвитку захворювань пародонта) свідчать: пережовування їжі на одному боці, наявність травматичного чищення зубів і тютюнопаління, нетривале ( $\leq 2$  годин) перебування на свіжому повітрі, а також малорухомий спосіб життя.

В цілому (рис. 5.4) прогностична цінність показників способу життя ( $I=0,56$ ) виявилася поміжною і відповідала такій даних анамнезу життя.

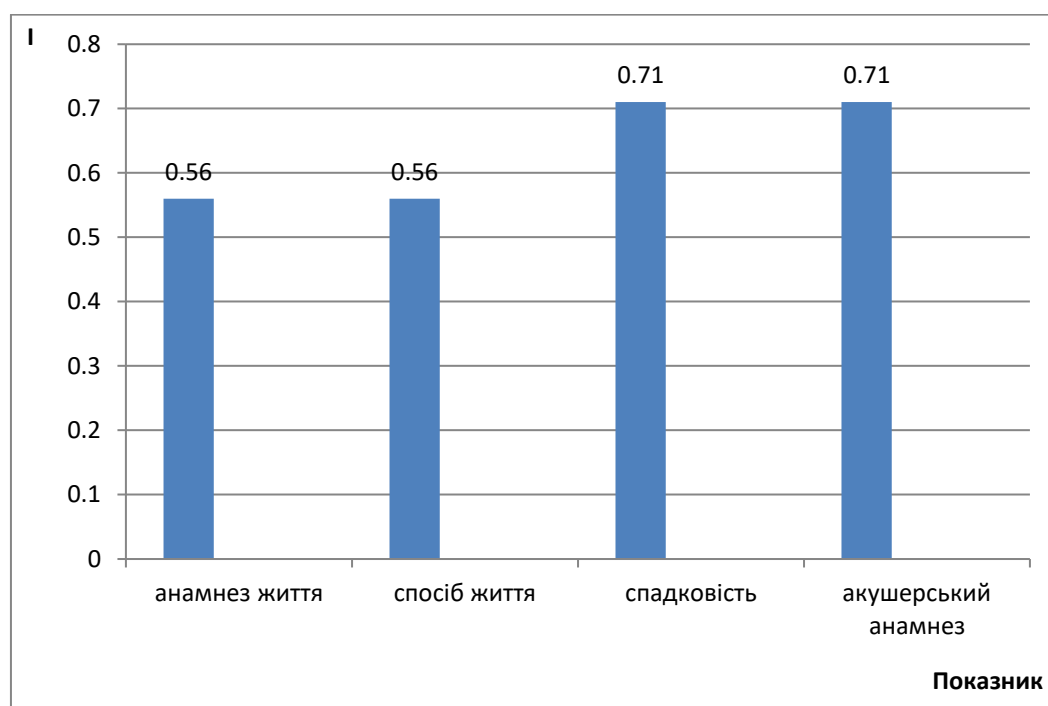


Рис. 5.4. Комплексна оцінка прогностичної значимості показників способу життя хворих та інших видів обстеження хворих.

Предикторські властивості стану здоров'я хворих наведені в табл. 5.15.

Дані табл. 5.15 вказують, що висока інформативність виявлена по відношенню до кількості хронічної патології ( $I=3,13$ ). Помірні предикторські властивості виявили такі показники як бруксизм і алергічні захворювання (відповідно  $I=0,61$  та  $I=0,58$ ), а низька інформативність була характерна для

захворювань шлунково-кишкового тракту ( $I=0,40$ ), індексу маси тіла ( $I=0,39$ ) і захворювань серцево-судинної системи ( $I=0,27$ ).

Таблиця 5.15

## Прогностична значимість стану здоров'я хворих

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Кількість хронічних захворювань у підлітка	0-1	+5,8	3,13
		2	+2,3	
		$\geq 3$	-9,1	
2.	Бруксизм	Наявний	-7,0	0,61
		відсутній	+1,0	
3.	Алергічні захворювання у підлітка	Наявні	-4,8	0,58
		відсутні	+1,0	
4.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у підлітка	Наявні	-4,0	0,40
		відсутні	+2,0	
5.	Індекс маси тіла підлітка, ум.од.	$\leq 20$	-0,3	0,39
		21-25	+6,0	
		$\geq 25,1$	-1,0	
6.	Захворювання серцево-судинної системи	Наявні	-3,4	0,27
		відсутні	+1,0	
7.	Захворювання нервової системи	Наявні	-0,5	0,11
		відсутні	+0,4	
8.	Гіпоплазія матки	Наявна	-1,1	0,10
		відсутня	+0,5	
9.	ЛОР-захворювання	Наявні	-1,1	0,09
		відсутні	+1,0	
10.	Захворювання органів дихання	Наявні	-0,4	0,05
		відсутні	+0,2	
11.	Ендокринна патологія	Наявна	+0,2	0,04
		відсутня	-0,2	
12.	Мультифолікулярні яєчники	Наявні	-0,1	0,01
		Відсутні	+0,1	
13.	Хвороба склерокістних яєчників	Наявна	-0,1	0,01
		відсутня	+0,1	

*Примітка.* Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта, а знак (+) відкидає таку вірогідність.

Відносно іншої патології предикторської значимості не встановлено.

Як свідчать значення ПК (табл. 5.15), предикторами розвитку запальних захворювань пародонта виявлено: значна ( $\geq 3$ ) кількість хронічних захворювань; високий ( $\geq 25,1$  ум.од.) ІМТ, а також наявність у підлітків явищ бруксизму, алергічних і серцево-судинних захворювань.

В цілому (рис. 5.5) прогностична цінність стану здоров'я хворих виявилася високою ( $I=1,0$ ) і перевищувала таку акушерського анамнезу і спадковості в 1,4 раза, а анамнезу і способу життя в 1,8 раза.

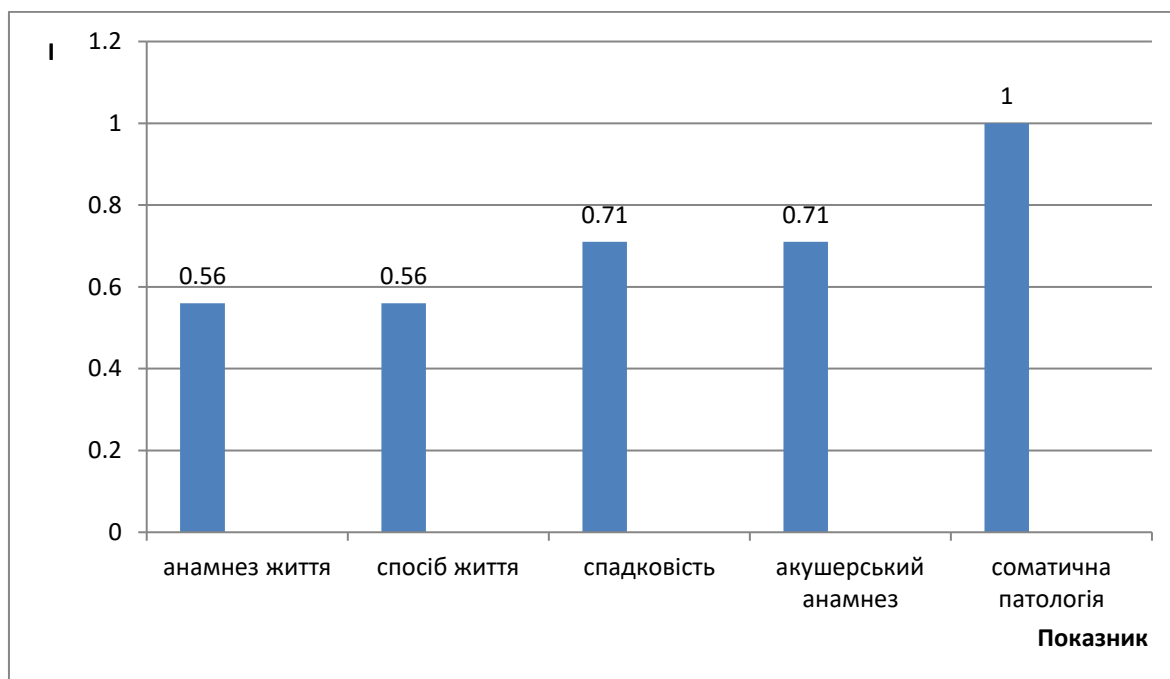


Рис. 5.5. Комплексна оцінка прогностичної значимості стану соматичного здоров'я хворих та інших видів обстеження.

Прогностична характеристика показників стоматологічного статусу наведена в табл. 5.16. З табл. 5.16 витікає, що високу інформативність виявили індекси гігієни порожнини рота Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $I=3,91$ ) і спрощений індекс ( $I=2,18$ ), наявність аномалій розвитку зубо-щелепної системи ( $I=1,05$ ) і їх поєднання ( $I=1,93$ ), висока інтенсивність ( $\geq 4,5$  ум.од.) карієсу зубів ( $I=1,67$ ), прирост локалізація карієсу ( $I=1,05$ ).

Низька інформативність виявлена по відношенню до дефектів пломбування зубів: країв пломб, що нависають ( $I=0,26$ ) і порушення змикання зубних рядів ( $I=0,25$ ).

Таблиця 5.16

## Прогностична значимість стоматологічного статусу хворих

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної, ум.од.	$\leq 2,0$	+5,4	3,91
		2,1-2,5	-3,4	
		$\geq 2,6$	-8,2	
2.	Спрощений індекс гігієни порожнини рота, ум.од.	$\leq 1,6$	+4,3	2,18
		$\geq 1,7$	-6,7	
3.	Поєднані аномалії розвитку зубощелепної системи	наявні	-5,4	1,93
		відсутні	+3,6	
4.	Інтенсивність карієсу у підлітка (КПВ), ум.од.	$\leq 2,6$	+6,1	1,67
		2,7-4,4	+1,1	
		4,5-6,5	-3,6	
		$\geq 6,6$	-5,8	
5.	Аномалії розвитку зубощелепної системи у підлітка	наявні	-3,2	1,05
		відсутні	+2,8	
6.	Приясенна локалізація карієса	наявна	-8,8	1,05
		відсутня	+1,1	
7.	Краї пломб, що нависають	Наявні	-4,0	0,26
		відсутні	+0,5	
8.	Порушення змикання зубних рядів	Наявне	-2,0	0,25
		відсутнє	+1,0	

Значення ПК (табл. 5.16) вказують, що на користь розвитку запальних захворювань пародонта свідчать: погане і дуже погане ( $\geq 2,6$  ум.од.) значення індексу Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної; незадовільна або погана гігієна порожнини рота ( $\geq 1,7$  ум.од.) згідно з даними спрощеного індексу ОНІ-S; наявність аномалій розвитку зубо-щелепної системи і їх поєднань, при ясенної локалізації карієсу, а також дефектів пломбування зубів у вигляді країв пломб, що нависають і порушення змикання зубних рядів.

Комплексна оцінка прогностичної інформативності стоматологічного статусу хворих показала (рис. 5.6), що вона була високою ( $I=1,82$ ), і в 1,8 раза

перевищила таку даних соматичної патології, в 2,6 разів показників акушерського анамнезу і спадковості, і в 3,3 раза способу і анамнезу життя хворого.

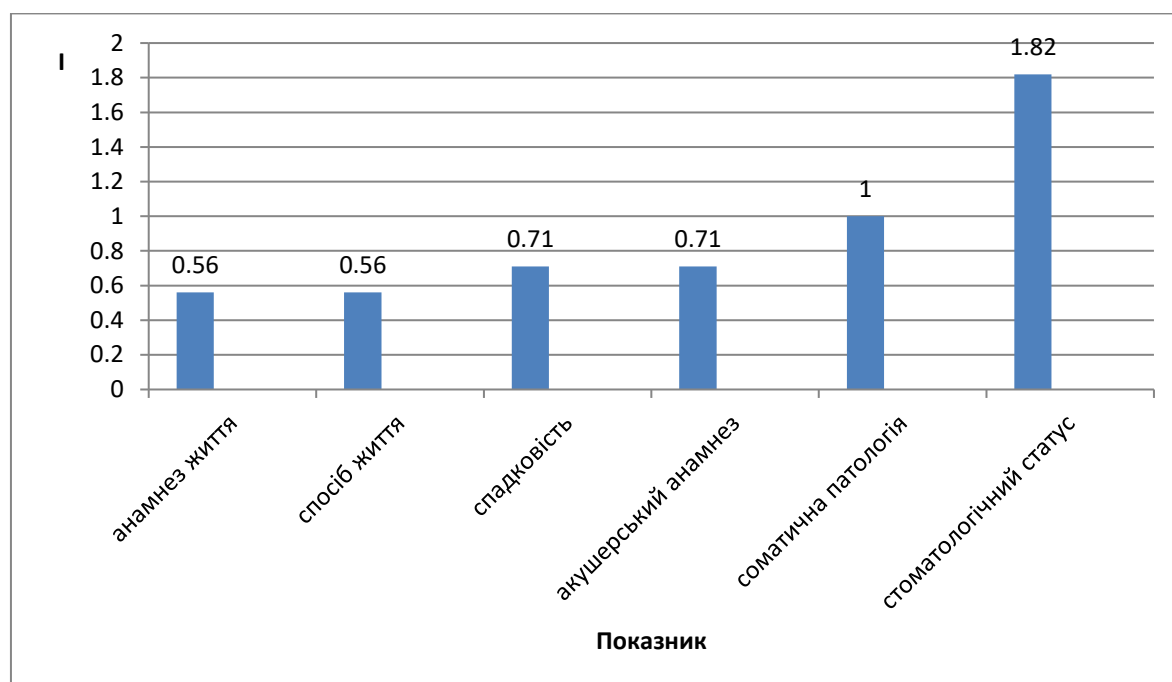


Рис. 5.6. Комплексна оцінка прогностичної значимості стоматологічного статусу хворих та інших видів обстеження.

Серед параклінічних показників (табл. 5.17) дуже висока інформативність була характерна для ступеню дисбіозу ( $I=5,12$ ), активності уреаз ( $I=4,44$ ) і лізоциму ( $I=3,99$ ), оптичної щільності кісткових відділів пародонта ( $I=4,33$ ), і вмісту Са в слині ( $I=4,16$ ). Вміст sIgA в слині і електрофоретична рухомість ядер букального епітелію виявили високі (відповідно  $I=3,02$  і  $I=2,20$ ) предикторські властивості.

Як видно із табл. 5.17, предикторами виникнення запальних захворювань пародонта стали: високий ( $\geq 2,1$  ум.од) ступінь дисбіозу ротової порожнини, що виникає на фоні високої ( $\geq 0,14$  мккат/) активності уреаз і зниження активності ( $\leq 61$  од/л) лізоциму і sIgA ( $\leq 0,30$  мг/л); зниження електрофоретичної рухомості ядер букального епітелію ( $\leq 50\%$ ) і зниження ( $\leq 0,70$  ммоль/л) вмісту кальцію в слині.

В цілому (рис.5.7) прогностична цінність пара клінічних показників виявилася дуже високою ( $I=3,58$ ) і в 2 рази перевищувала таку даних:



стоматологічного статусу, в 3,6 раза соматичної патології, в 5 разів акушерського анамнезу і спадковості і в 4 рази способу і анамнезу життя.

Таблиця 5.17

## Прогностична значимість параклінічних показників

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Ступінь дисбіозу ротової порожнини, ум.од.	$\leq 1,0$	+ 10,8	5,12
		1,1-2,0	+4,6	
		2,1-3,0	0	
		$\geq 3,1$	-9,1	
2.	Уреаза, мккат/л	$\leq 0,08$	+9,0	4,44
		0,09-0,10	+4,3	
		0,11-0,13	0	
		$\geq 0,14$	-10,0	
3.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта	$\leq 125$	-9,5	4,33
		126-130	-5,6	
		131-135	+3,2	
		$\geq 136$	+8,8	
4.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	-9,5	4,16
		0,71-0,90	0	
		$\geq 0,91$	+9,0	
5.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 20$	-8,9	3,99
		21-40	-5,6	
		41-60	0	
		61-80	+6,2	
		$\geq 81$	+10,4	
6.	sIgA в слині, мг/л	$\leq 0,20$	-9,2	3,02
		0,21-0,30	-4,8	
		0,31-0,40	+3,0	
		0,41-0,50	+4,8	
		$\geq 0,51$	+8,1	
7.	Електрофоретична рухомість ядер букального епітелію, %	$\leq 40$	-3,8	2,20
		41-50	-3,6	
		51-60	+4,6	
		$\geq 61$	+7,0	

В зв'язку з тим (рис.5.7), що всі види обстеження хворих виявили прогностичну значимість, це дає підстави для формування узагальненого прогностичного алгоритму (табл. 5.18).

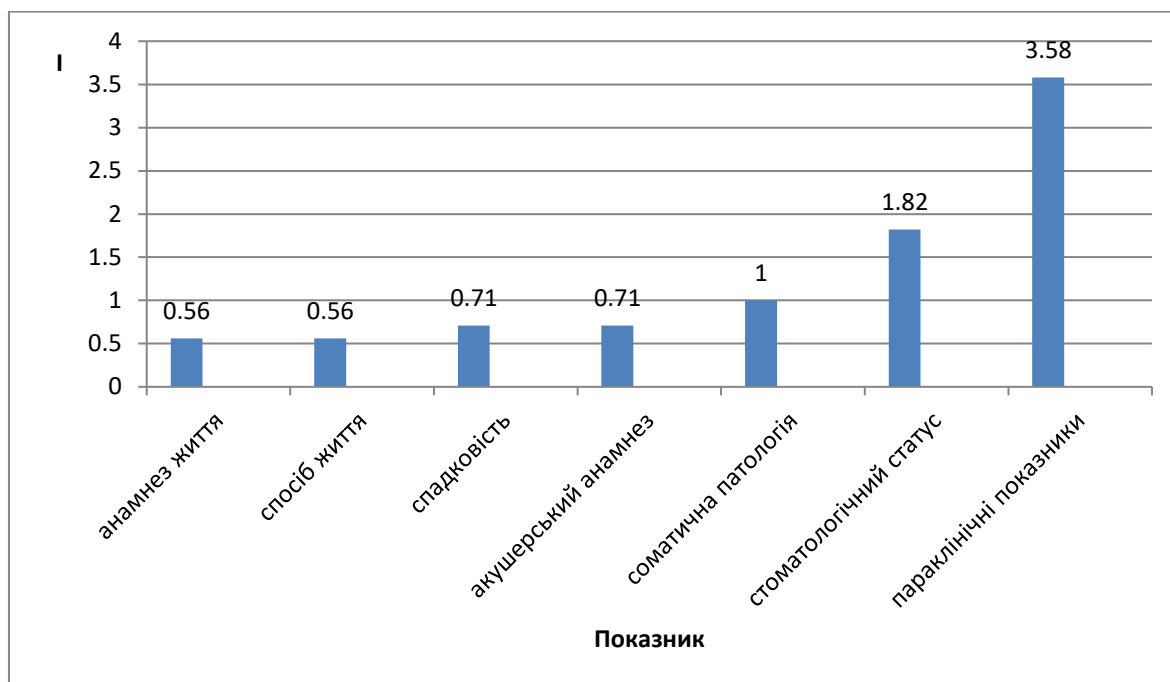


Рис. 5.7. Комплексна оцінка прогностичної значимості параклінічних показників та інших видів обстеження.

Таблиця 5.18

Алгоритм прогнозу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Ступінь дисбіозу ротової порожнини, ум.од.	$\leq 1,0$	+ 10,8	5,12
		1,1-2,0	+4,6	
		2,1-3,0	0	
		$\geq 3,1$	-9,1	
2.	Уреаза, мккат/л	$\leq 0,08$	+9,0	4,44
		0,09-0,10	+4,3	
		0,11-0,13	0	
		$\geq 0,14$	-10,0	
3.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта	$\leq 125$	-9,5	4,33
		126-130	-5,6	
		131-135	+3,2	
		$\geq 136$	+8,8	
4.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	-9,5	4,16
		0,71-0,90	0	
		$\geq 0,91$	+9,0	

Продовження табл.5.18

5.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 20$	-8,9	3,99
		21-40	-5,6	
		41-60	0	
		61-80	+6,2	
		$\geq 81$	+10,4	
6.	Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної, ум.од.	$\leq 2,0$	+5,4	3,91
		2,1-2,5	-3,4	
		$\geq 2,6$	-8,2	
7.	Кількість хронічних захворювань у підлітка	0-1	+5,8	3,13
		2	+2,3	
		$\geq 3$	-9,1	
8.	sIgA в слині, мг/л	$\leq 0,20$	-9,2	3,02
		0,21-0,30	-4,8	
		0,31-0,40	+3,0	
		0,41-0,50	+4,8	
		$\geq 0,51$	+8,1	
9.	Кількість хронічних захворювань у батька	0-1	+4,6	2,66
		$\geq 2$	-5,6	
10.	Кесарів розтин	Плановий	+5,4	2,42
		ургентний	-4,3	
11.	Електрофоретична рухомість ядер букального епітелію, %	$\leq 40$	-3,8	2,20
		41-50	-3,6	
		51-60	+4,6	
		$\geq 61$	+7,0	
12.	Спрощений індекс гігієни порожнини рота, ум.од.	$\leq 1,6$	+4,3	2,18
		$\geq 1,7$	-6,7	
13.	Поєднані аномалії розвитку зубощелепної системи	наявні	-5,4	1,93
		відсутні	+3,6	
14.	Кількість хронічних захворювань у матері	0-1	+4,5	1,80
		$\geq 2$	-8,5	
15.	Інтенсивність карієсу у підлітка (КПВ), ум.од.	$\leq 2,6$	+6,1	1,67
		2,7-4,4	+1,1	
		4,5-6,5	-3,6	
		$\geq 6,6$	-5,8	
16.	Кількість хронічних захворювань у праматерів	$\leq 2$	+4,3	1,37
		3-4	+1,0	
		$\geq 5$	-4,5	
17.	Аномалії розвитку зубощелепної системи у підлітка	наявні	-3,2	1,05
		відсутні	+2,8	
18.	Приясенна локалізація карієса	наявна	-8,8	1,05
		відсутня	+1,1	

Продовження табл.5.18

19.	Кількість хронічних захворювань у прабатьків	$\leq 2$	+4,3	1,00
		3-4	+1,0	
		$\geq 5$	-4,5	
20.	Маса тіла при народженні, г	$\leq 2500$	-4,0	0,95
		2501-3500	+3,0	
		3501-4000	0	
		$\geq 4001$	-3,8	
21.	Переживування їжі на одному боці	наявне	-6,1	0,83
		відсутнє	+1,1	
22.	Захворювання пародонту у прабатьків	Наявні	-1,0	0,78
		відсутні	+7,2	
23.	Кількість вражених карієсом зубів у матері	$\leq 5$	+6,1	0,76
		6-10	+3,0	
		11-20	0	
		$\geq 21$	-2,6	
24.	Захворювання серцево-судинної системи у прабатьків	Наявні	-3,8	0,76
		відсутні	+1,9	
25.	Тривалість грудного вигодовування, міс.	$\leq 6,0$	-3,6	0,75
		6,1-9,0	0	
		$\geq 9,1$	+2,8	
26.	Прояви алергії у матері	Наявні	-6,0	0,74
		відсутні	+1,1	
27.	Захворювання пародонта у матері	Наявні	-3,2	0,74
		відсутні	+2,3	
28.	Кількість вражених карієсом зубів у батька	$\leq 5$	+6,1	0,72
		6-10	+3,0	
		11-20	0	
		$\geq 21$	-2,6	
29.	Ускладнені пологи	Наявні	-2,6	0,66
		відсутні	+2,3	
30.	Розродження	Самостійне	+2,3	0,65
		Кесарів розтин	-2,6	
31.	Прояви алергії у батька	Наявні	-5,7	0,64
		відсутні	+1,0	
32.	Тривалість перебування на свіжому повітрі, год.	$\leq 2$	-4,0	0,61
		2,1-3,0	0	
		$\geq 3,1$	+3,0	
33.	Алергічні захворювання у підлітка	Наявні	-4,8	0,58
		відсутні	+1,0	
34.	Захворювання пародонта у праматерів	Наявні	-1,0	0,59
		Відсутні	+5,3	

Продовження табл.5.18

35.	Грудне вигодовування	Наявне	+1,5	0,54
		відсутнє	-2,6	
36.	Загроза переривання вагітності	Наявна	-3,2	0,54
		відсутня	+1,1	
37.	Захворювання пародонта у батька	Наявні	-2,0	0,52
		відсутні	+2,3	
38.	Прояви алергії у праматерів	Наявні	-4,5	0,52
		відсутні	+1,0	
39.	Прояви алергії в дитячому віці	Наявні	-3,0	0,50
		відсутні	+1,5	
40.	Гестоз 1-ої половини вагітності	Наявний	-2,8	0,45
		Відсутній	+1,1	
41.	Прояви алергії у прабадьків	Наявні	-3,6	0,40
		відсутні	+1,0	
42.	Фетоплацентарна недостатність при вагітності	Наявна	-3,2	0,40
		відсутня	+1,1	
43.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у підлітка	Наявні	-4,0	0,40
		відсутні	+2,0	
44.	Індекс маси тіла підлітка, ум.од.	≤20	-0,3	0,39
		21-25	+6,0	
		≥25,1	-1,0	
45.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у матері	Наявні	-3,6	0,39
		відсутні	+1,0	
46.	Асфіксія при народженні	Наявна	-2,3	0,38
		відсутня	+1,5	
47.	Кількість вражених карієсом зубів у батька	≤5	+3,4	0,34
		6-20	0	
		≥21	-2,0	
48.	Прееклампсія	Наявна	-3,2	0,31
		відсутня	+1,0	
49.	Ускладнений перебіг вагітності	Наявний	-1,8	0,30
		відсутній	+2,3	
50.	Малорухомий спосіб життя	Наявний	-2,3	0,29
		відсутній	+1,0	
51.	Захворювання серцево-судинної системи у матері	Наявні	-2,8	0,29
		відсутні	+1,0	
52.	Краї пломб, що нависають	Наявні	-4,0	0,26
		відсутні	+0,5	
53.	Порушення змикання зубних рядів	Наявне	-2,0	0,25
		відсутнє	+1,0	

Примітка. Знак (-) свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта, а знак (+) відкидає таку вірогідність.

Прогнозування за допомогою алгоритму здійснюють шляхом алгебраїчного підсумовування прогностичних коефіцієнтів (ПК) до моменту досягнення прогностичного порогу, який для 95% рівня надійності ( $p < 0,05$ ) становить  $\Sigma \text{ПК} \geq 13,0$ . Якщо біля суми ПК знак (+), прогнозують відсутність розвитку захворювань пародонта, а якщо знак (-), прогнозують розвиток захворювань пародонта. У випадку, якщо після підсумовування ПК всіх показників алгоритму прогностичного порогу не досягнуто, то прогноз невизначений.

Як приклад використання алгоритму наводимо дані хворої М., 14 років. Обстеження хворої згідно алгоритму дало наступні результати:

- Ступінь дисбіозу ротової порожнини -3,4 ум.од. (-9,1);
- Уреаза- 0,16 мккат/л (-10,0);
- Оптична щільність кісткових відділів пародонта- 132 Д (+3,2);
- Кальцій в слині -0,86 ммоль/л (0);
- Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної -3,0 ум.од. (-8,2);
- Кількість хронічних захворювань у підлітка – 3 (-9,1);
- sIgA в слині – 0,19 мг/л (-9,2);
- Кількість хронічних захворювань у батька -4 (-5,6);
- Електрофоретична рухомість ядер букального епітелію -40% (-3,8);
- Поєднані аномалії розвитку зубощелепної системи – наявні (-5,4);
- Кількість хронічних захворювань у матері – 3 (+1,0);
- Аномалії розвитку зубощелепної системи у підлітка – наявні (-3,2);
- Приясенна локалізація карієса – наявна (-8,8);
- Кількість хронічних захворювань у прабабків – 4 (+1,0);
- Маса тіла при народженні - 3400 г (0)
- Пережовування їжі на одному боці – наявне (-6,1)
- Захворювання пародонту у прабабків – наявні (-1,0)
- Кількість вражених карієсом зубів у матері – 17 (0)
- Захворювання серцево-судинної системи у прабабків – наявні (-3,8)
- Тривалість грудного вигодовування - 8міс. (0)

- Прояви алергії у матері – наявні (-6,0)
- Захворювання пародонта у матері – відсутні (+2,3)
- Кількість вражених карієсом зубів у батька – 19 (0)
- Ускладнені пологи – відсутні (+2,3)
- Розродження – самостійне (+2,3)
- Прояви алергії у батька - наявні (-5,7)
- Тривалість перебування на свіжому повітрі - 2 год. (-4,0)
- Алергічні захворювання у підлітка – наявні (-4,8)
- Захворювання пародонта у праматерів – наявні (-1,0)
- Грудне вигодовування – наявне (+1,5)
- Загроза переривання вагітності – немає (+1,1)
- Прояви алергії у праматерів – наявні (-4,5)
- Прояви алергії в дитячому віці – наявні (-3,0)
- Гестоз 1-ої половини вагітності – наявний (-2,8)
- Прояви алергії у прабабків – відсутні (+1,0)
- Фетоплацентарна недостатність при вагітності – відсутня (+1,1)
- Захворювання шлунково-кишкового тракту у підлітка – відсутні (+2,0)
- Асфіксія при народженні – відсутня (+1,5)
- Кількість вражених карієсом зубів у батька – 24 (-2,0)
- Прееклампсія вагітності – відсутня (+1,0)
- Ускладнений перебіг вагітності – наявний (-1,8)
- Малорухомий спосіб життя – наявний (-2,3)
- Захворювання серцево-судинної системи у матері - наявні (-4,0)
- Краї пломб, що нависають – відсутні (+0,5)
- Порушення змикання зубних рядів – відсутнє (+1,0)

Алгебраїчне підсумовування прогностичних коефіцієнтів (вони наведені в дужках) перших двох ознак алгоритму дозволило досягти прогностичного порогу ( $\Sigma \text{ПК} = -19,1$ ) з надійністю  $\geq 95\%$ . Знак (-) біля суми ПК свідчить на користь розвитку запальних захворювань пародонта. Підсумовування п'яти показників

алгоритму підвищує надійність даного прогнозу до 99% ( $\Sigma$  ПК= -33,3). Спостереження за підлітком підтвердило даний прогноз. У віці 16 років в неї діагностовано хронічний катаральний гінгівіт.

Рангування значень ПК показників зі знаком (-), виявлених у конкретного підлітка, дозволяє скласти індивідуальний патогенетичний профіль даного підлітка з метою індивідуалізації профілактичних заходів. В табл. 5.19 наведені рангові значення керованих (тих, що підлягають корекції) патогенетичних факторів вищенаведеної хворої М.

*Таблиця 5.19*

Рангова характеристика керованих патогенетичних факторів у хворої М., 14 років

№	Патогенетичні фактори	ПК	Ранг и
1.	Зниження рівня sIgA в слині	-9,2	1
2.	Високий ступінь дисбіозу ротової порожнини	-9,1	2-3
3.	Кількість хронічної патології	-9,1	2-3
4.	Гігієна порожнини рота	-8,8	4
5.	Пережовування їжі на одному боці	-6,1	5
6.	Наявність алергії у підлітка	-4,8	6
7.	Короткотривале (до 2-х годин) перебування на свіжому повітрі	-4,0	7
8.	Захворювання серцево-судинної системи	-3,8	8-9
9.	Низька рухомість ядер букального епітелію	-3,8	8-9
10.	Малорухомий спосіб життя	-2,3	10

Дані табл. 5.19 свідчать, що у даного підлітка першу четвірку патогенетичних факторів склали: зниження місцевого імунного захисту (перше рангове місце), високий ступінь дисбіозу порожнини рота і наявність комбінованої хронічної патології (2-ий-3-й- ранги), а також погана гігієна ротової порожнини (4-й ранг).



Наступну за рангом трійку факторів склали: пережовування їжі на одному боці (5-й ранг), наявність алергії (6-й ранг) і нетривале перебування на свіжому повітрі (7-й ранг). Замикають рангову ієрархію наявність серцево-судинної патології і зниження загальної резистентності організму (8й-9й ранги) і малорухомий спосіб життя (10-й ранг).

Із вказаного патогенетичного профілю витікає, що головні профілактичні зусилля в даному випадку повинні бути направлені на усунення дисбіозу ротової порожнини за рахунок правильної гігієни ПР, лікування хронічної патології, особливо алергії, і призначення заходів, що підвищують рівень місцевого імунного захисту.

Додатковими заходами, що дозволяють нейтралізувати несприятливий прогноз, є виключення звички несиметричного пережовування їжі і малорухомого способу життя, а також збільшення тривалості перебування підлітка на відкритому повітрі до 3-х годин на добу.

Аналіз прогностичного алгоритму, наведеного в табл. 5.18, показав (рис. 5.8), що частка показників з високою і помірною інформативністю склала 73,1%, а частка показників з низькою інформативністю була незначною – 26,9%. Ці дані вказують на високий прогностичний потенціал розробленого алгоритму. Апробація алгоритму на групі навчання (n=80) показала, що правильні прогнози склали 92,5%, невизначені – 6,25%, а помилкові – 1,25%.

Апробація спрощеного алгоритму, тобто з виключенням з нього параклінічних показників, показала, що правильні прогнози встановлені у 88,8%, невизначені – у 8,7%, а помилкові – в 2,5% випадків.

Отже, апробація алгоритмів підтверджує високу їх надійність, так як помилкові прогнози не перевищують 5% (надійність  $\geq 95\%$ ,  $p < 0,05$ ). Це дає основу для рекомендації до їх клінічного застосування.



Рис. 5.8. Розподіл показників прогностичного алгоритму в залежності від їх інформативності.

Таким чином, найбільш високу прогностичну інформативність для прогнозу розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ мають дані ступеня дисбіозу ротової порожнини, стан щільності кісткових відділів пародонту, порушення мінералізації кісткової тканини, індексів гігієни ПР і ступінь комбінації соматичної патології у підлітка.

Розроблений прогностичний алгоритм має високу ( $\geq 95\%$ ) надійність і дозволяє клініцисту здійснити прогноз розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

Складання на основі прогностичного алгоритму індивідуального рангового патогенетичного профілю підлітка дозволяє індивідуалізувати акценти профілактичних заходів і, таким чином, підвищити їх ефективність.

### 5.3. Фактори, що детермінують тяжкість запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ

Для вирішення вказаної задачі із загальної кількості хворих з ПМФ ( $n=50$ ) було сформовано альтернативні групи: А) хворі з хронічним катаральним гінгівітом легкого ступеню тяжкості ( $n=24$ ); Б) хворі з хронічним катаральним гінгівітом середнього ступеню тяжкості, гіпертрофічним гінгівітом і хронічним пародонтитом ( $n=26$ ).

Порівняння даних акушерського анамнезу в групах наведено в табл. 5.20.

Дані табл. 5.20 свідчать, що за рядом показників виявлені достовірні відмінності між групами. Так, у хворих з більш тяжким перебігом запальних захворювань пародонта (група Б) достовірно частіше виявлялися: ускладнений перебіг вагітності (в 1,4 рази;  $p<0,05$ ); загроза переривання вагітності (в 1,9 рази;  $p<0,05$ ); гестоз 1-ої половини вагітності (в 1,6 рази,  $p<0,05$ ).

Крім того, за рядом ознак встановлена тенденція ( $p>0,05$ ) у вигляді частішої виявленості в групі Б у порівнянні з групою А фетоплацентарної недостатності (в 1,8 рази;  $p>0,05$ ), гестоза 2-ї половини вагітності (в 1,2 рази;  $p>0,05$ ), розродження у вигляді Кесаревої розтину (в 1,4 рази;  $p>0,05$ ), преєклампсії (в 1,2 рази;  $p>0,05$ ); асфіксії при народженні (в 1,1 рази;  $p>0,05$ ), ураження ЦНС новонародженого (в 1,3 рази;  $p>0,05$ ), ускладнених пологів (в 1,4 рази;  $p>0,05$ ), зниженої (в 2,1 рази;  $p>0,05$ ) або підвищеної (в 1,6 рази;  $p>0,05$ ) маси тіла новонародженого.

Отже, тяжкість запальних захворювань пародонта починає формуватися до народження дитини, а також в ранньому постнатальному періоді. При цьому різноманітні ускладнення перебігу вагітності і пологів є негативним фактором, що робить перебіг запальних захворювань пародонту більш тяжким.

Що стосується обтяженої спадковості з боку матері (табл. 5.21), то у матерів хворих з більш тяжким перебігом запальних захворювань пародонта у порівнянні з групою з легким перебігом захворювання достовірно частіше виявилися захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2,5 разів;  $p<0,05$ ), ЛОР-захворювання (в 1,6 рази;  $p<0,01$ ), серцево-судинні захворювання (в 2 рази;  $p<0,05$ ), прояви алергії (в 3,4 рази;  $p<0,05$ ), пародонтит (в 1,8 рази;  $p<0,01$ ).

Таблиця 5.20

Розподіл хворих в групах в залежності від даних акушерського анамнезу.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Перебіг вагітності	Нормальний	11	45,8	6	23,1	<0,05
		Ускладнений	13	54,2	20	76,9	<0,05
2.	Загроза переривання вагітності	Наявна	8	33,3	16	61,5	<0,05
		відсутня	16	66,7	10	38,5	<0,05
3.	Фетоплацентарна недостатність	Наявна	6	25	12	46,2	>0,05
		відсутня	18	75	14	53,8	>0,05
4.	Гестоз 1-ї половини вагітності	наявний	9	37,5	16	61,5	<0,05*
		відсутній	15	62,5	10	38,5	<0,05*
5.	Гестоз 2-ї половини вагітності	наявний	12	50	15	57,7	>0,05
		відсутній	12	50	11	42,3	>0,05
6.	Розродження	Кесарів розтин	12	50	18	69,2	>0,05
		самостійне	12	50	8	30,8	>0,05
7.	Прееклампсія	Наявна	6	25	8	30,8	>0,05
		відсутня	18	75	18	69,2	>0,05
8.	Асфіксія при народженні	Наявна	9	37,5	11	42,3	>0,05
		відсутня	15	62,5	15	57,7	>0,05
9.	Ураження ЦНС при народженні	Наявне	5	20,8	7	26,9	>0,05
		відсутнє	19	79,2	19	73,1	>0,05
10.	Ускладнені пологи	Наявні	12	50	18	69,2	>0,05
		відсутні	12	50	8	30,8	>0,05
11.	Маса тіла при народженні	≤2500	4	16,7	9	34,6	>0,05
		2501-4000	16	66,6	10	38,4	<0,05
		≥4001	4	16,7	7	26,9	>0,05

Примітка. \* - односторонній критерій.

Що стосується інтенсивності карієсу, то висока його інтенсивність (≥21 балів) була характерною для групи Б і в 3,5 раза частіше ( $p<0,01$ ) діагностувалася, ніж в групі А.

Не дивлячись на те, що по відношенню до ожиріння, порушення менструальної функції, захворювань сечовидільної системи встановлено лише

Таблиця 5.21

Розподіл хворих в групах в залежності від обтяженої спадковості з боку матері.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Порушення менструальної функції	Наявне	9	37,5	11	42,3	>0,05
		Відсутнє	15	62,5	15	57,7	>0,05
2.	Ожиріння	Наявне	9	37,5	11	42,3	>0,05
		Відсутнє	15	62,5	15	57,7	>0,05
3.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	4	16,7	11	42,3	<0,05
		Відсутні	20	83,3	15	57,7	<0,05
4.	ЛОР-захворювання	Наявні	9	37,5	16	61,5	<0,01
		Відсутні	15	62,5	10	38,5	<0,01
5.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	5	20,8	11	42,3	<0,05
		Відсутні	19	79,2	15	57,7	<0,05
6.	Захворювання сечовидільної системи	Наявні	4	16,7	5	19,2	>0,05
		Відсутні	20	83,3	21	80,8	>0,05
7.	Прояви алергії	Наявні	3	12,5	11	42,3	<0,05
		Відсутні	21	87,5	15	57,7	<0,05
8.	Вегетосудинна дистонія	Наявна	3	12,5	5	19,2	>0,05
		Відсутня	21	87,5	21	80,8	>0,05
9.	Кількість хронічних захворювань	0-1	9	37,5	3	11,5	<0,05
		2	12	50	14	53,8	>0,05
		≥3	3	12,5	9	34,6	<0,05*
10.	КПВ, бали	≤10	5	20,8	2	7,7	>0,05
		11-20	15	62,5	9	34,6	<0,05
		≥21	4	16,7	15	57,7	<0,01
11.	Пародонтити	Наявні	10	41,7	20	76,9	<0,01
		Відсутні	14	58,3	6	23,1	<0,01

Примітка. \* - однобічний критерій.

тенденцію ( $p>0,05$ ) до частіших їх проявів в групі Б, однак в цілому виявлено патогенетичне підсумовування їх впливу, у зв'язку з чим наявність трьох і більше хронічних захворювань була відносно специфічною для хворих групи Б, оскільки

в 2,8 раза частіше ( $p < 0,01$ ) зустрічалась у них у порівнянні з хворими з легким перебігом захворювання.

З боку батька (табл. 5.22) в групі Б у порівнянні з групою А частіше виявлялися прояви алергії (в 3,1 раза;  $p < 0,05$ ). По відношенню до іншої соматичної патології встановлена тенденція до більшої її частоти ( $p > 0,05$ ) в групі Б. Вказана тенденція викликає адитивний патогенетичний ефект, що проявився тим, що значна ( $\geq 3$ -х) кількість хронічних захворювань була характерною для хворих групи Б і в 5,5 раза частіше ( $p < 0,05$ ) виявлялася у них, аніж в групі А. І, навпаки, незначна (1-2) кількість хронічних захворювань була характерна ( $p < 0,05$ ) для хворих групи А.

Що стосується специфічного генетичного вантажу, то висока інтенсивність карієсу ( $\geq 21$  балів) відмічалася в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ), а захворювання пародонтитом в 1,8 раза частіше ( $p < 0,01$ ) в групі Б, ніж в групі А.

Отже, з боку матері і батька патогенетичну значимість по відношенню до тяжкості запальних захворювань пародонта виявили як неспецифічний, так і специфічний генетичний вантаж.

Зі сторони праматерів (табл. 5.23) достовірно частіше в групі Б відмічалися захворювання серцево-судинної системи (в 1,7 раза;  $p < 0,001$ ) і прояви алергії (в 5,6 раза;  $p < 0,001$ ). По відношенню до іншої патології встановлено тенденцію ( $p > 0,05$ ) у вигляді більшої їх частки в групі Б. Однак ця тенденція дає загально сумарний патогенетичний ефект, у зв'язку з чим частка хворих групи Б зі значною ( $\geq 5$ ) обтяженістю хронічною патологією в 4,4 раза ( $p < 0,001$ ) перевищувала таку групи А.

Особливості обтяженої спадковості в групах зі сторони прабабків наведені в табл. 5.24.

Із табл. 5.24 витікає, що у прабабків групи Б достовірно частіше ніж в групі А виявлені серцево-судинні захворювання (в 1,6 раза;  $p < 0,05$ ), прояви алергії (в 2,5 раза;  $p < 0,05$ ), смертність від соматичної патології до 60 років (в 1,7 раза;  $p < 0,05$ ).

Таблиця 5.22

Розподіл хворих в групах в залежності від обтяженої спадковості з боку батька.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	ЛОР-захворювання	Наявні	4	16,7	7	26,9	>0,05
		Відсутні	20	83,3	19	73,1	>0,05
2.	Ендокринна патологія	Наявна	3	12,5	4	15,4	>0,05
		Відсутня	21	87,5	22	74,6	>0,05
3.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	5	20,8	7	26,9	>0,05
		Відсутні	19	79,2	19	73,1	>0,05
4.	Прояви алергії	Наявні	3	12,5	10	38,5	<0,05
		Відсутні	21	87,5	16	61,5	<0,05
5.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	5	20,8	7	26,9	>0,05
		Відсутні	19	79,2	19	73,1	>0,05
6.	Захворювання сечовидільної системи	Наявні	2	8,3	3	11,5	>0,05
		Відсутні	22	91,7	23	88,5	>0,05
7.	Захворювання органів дихання	Наявні	3	12,5	2	7,7	>0,05
		Відсутні	21	87,5	24	92,3	>0,05
8.	Кількість хронічних захворювань	1-2	23	95,8	20	76,9	<0,05
		≥3	1	4,2	6	23,1	<0,05
9.	КПВ, бали	≤10	8	33,3	2	7,7	<0,05
		11-20	9	37,5	9	34,6	>0,05
		≥21	7	29,2	15	57,7	<0,05
10.	Пародонтити	Наявні	11	45,8	21	80,8	<0,01
		Відсутні	13	54,2	5	19,2	<0,01

Найбільш показною виявилась різниця в групах по відношенню до числа хронічної патології. Так, незначна ( $\leq 2$ ) кількість захворювань в 5,5 раза частіше ( $p < 0,05$ ) виявлялася в групі А, а виражена коморбідність ( $\geq 5$ ) була характерною для хворих групи Б і в 4,6 раза частіше ( $p < 0,001$ ) виявлялася в них, ніж в групі А.

Отримані дані вказують, що спадковий фактор відіграє значну роль у формуванні тяжкості запальних захворювань пародонта. При цьому патогенетичну значимість виявляє як специфічна (захворювання карієсом і

Таблиця 5.23

Розподіл хворих в групах в залежності від обтяженої спадковості з боку праматерів.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Порушення менструальної функції	Наявне	16	33,3	18	34,6	>0,05
		відсутнє	32	66,7	34	65,4	>0,05
2.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	20	44,7	40	76,9	<0,001
		відсутні	28	55,3	12	23,1	<0,001
3.	Ендокринна патологія	Наявна	12	25	16	30,8	>0,05
		відсутня	36	75	36	69,2	>0,05
4.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	10	20,8	16	30,8	>0,05
		відсутні	38	79,2	36	69,2	>0,05
5.	Захворювання органів дихання	Наявні	10	20,8	12	23,1	>0,05
		відсутні	38	79,2	40	76,9	>0,05
6.	Захворювання сечовидільної системи	Наявні	4	8,3	6	11,5	>0,05
		відсутні	44	91,7	46	88,5	>0,05
7.	Прояви алергії	Наявні	4	8,3	24	46,2	<0,001
		відсутні	44	91,7	28	53,8	<0,001
8.	Доброякісні новоутворення	Наявні	10	20,8	14	26,9	>0,05
		відсутні	38	79,2	38	73,1	>0,05
9.	Злоякісні новоутворення	Наявні	6	12,5	8	15,4	>0,05
		відсутні	41	87,5	44	84,6	>0,05
10.	Смерть від соматичної патології до 60 років	Наявна	8	16,7	14	26,9	>0,05
		відсутня	40	83,3	38	73,1	>0,05
11.	Кількість хронічних захворювань	≤2	14	29,2	2	1,6	<0,001
		3-4	26	54,2	12	23,1	<0,001
		≥5	8	16,6	38	73,2	<0,001
12.	Ураження пародонта	Наявні	42	87,5	50	96,2	>0,05
		відсутні	6	12,5	2	3,8	>0,05

пародонтитом), так і неспецифічна (хронічна соматична патологія) компоненти генетичного вантажу.

Особливості впливу характеру анамнезу життя підлітків на тяжкість запальних захворювань пародонта наведені в табл. 5.25.



Таблиця 5.24

Розподіл хворих в групах в залежності від обтяженої спадковості з боку прабабків.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	18	37,5	32	61,5	<0,05
		відсутні	30	62,5	20	38,5	<0,05
2.	Ендокринна патологія	Наявна	8	16,7	12	23,1	>0,05
		відсутня	40	83,3	40	76,9	>0,05
3.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	10	20,8	14	26,9	>0,05
		відсутні	38	79,2	38	73,1	>0,05
4.	Прояви алергії	Наявні	8	16,7	22	42,3	<0,05
		відсутні	40	83,3	30	57,7	<0,05
5.	Захворювання органів дихання	Наявні	8	16,7	14	26,9	>0,05
		відсутні	40	83,3	38	73,1	>0,05
6.	Захворювання сечовидільної системи	Наявні	10	20,8	16	30,8	>0,05
		відсутні	38	79,2	36	69,2	>0,05
7.	Доброякісні новоутворення	Наявні	12	25	18	34,6	>0,05
		відсутні	36	75	34	65,4	>0,05
8.	Злоякісні новоутворення	Наявні	8	16,7	18	34,6	>0,05
		відсутні	40	83,3	34	65,4	>0,05
9.	Смерть від соматичної патології до 60 років	Наявна	14	29,2	26	50	<0,05
		відсутня	34	70,8	26	50	<0,05
10.	Кількість хронічних захворювань	≤2	10	20,8	2	3,8	<0,05
		3-4	30	62,5	10	19,2	<0,001
		≥5	8	16,7	40	76,9	<0,001
11.	Ураження пародонта	Наявні	44	91,7	52	100	>0,05
		відсутні	4	8,3	0	0	>0,05

Із табл. 5.25 витікає, що на тяжкість запальних захворювань пародонта у даного контингенту суттєвий вплив здійснюють перенесені дитячі інфекції і прояви алергії в дитячому віці, які відповідно частіше (в 2,3;  $p<0,05$  і в 2,6 разів  $p<0,01$ ) визначалися в групі з більш тяжким перебігом захворювання.

Таблиця 5.25

Розподіл хворих в групах в залежності від особливостей їх анамнезу життя.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Часті ГРВІ в дитячому віці	Наявні	4	16,7	9	34,6	>0,05
		відсутні	20	83,3	17	65,4	>0,05
2.	Перенесені дитячі інфекції	Наявні	6	25	15	57,7	<0,05
		відсутні	18	75	11	42,3	<0,05
3.	Прояви алергії	Наявні	6	25	17	65,4	<0,01
		відсутні	18	75	9	34,6	<0,01
4.	ЛОР-патологія	Наявна	7	29,2	13	50	>0,05
		відсутня	17	70,8	13	50	>0,05
5.	Ендокринні захворювання	Наявні	3	12,5	7	26,9	>0,05
		відсутні	21	87,5	19	73,1	>0,05
6.	Грудне вигодовування	Наявне	15	62,5	11	42,3	>0,05
		відсутнє	9	37,5	15	57,7	>0,05
7.	Тривалість грудного вигодовування, міс.	≤6,0	2	18,2	9	64,3	<0,01
		6,1-9,0	3	27,3	4	28,6	>0,05
		≥9,1	6	54,5	1	7,1	<0,01

Достовірний вплив також встановлено і по відношенню до тривалості грудного вигодовування. При цьому нетривале ( $\leq 6,0$  міс) вигодовування виявилось відносно специфічним для хворих групи Б, так як в 3,5 раза частіше ( $p < 0,01$ ) виявлялося у них, а більш тривале ( $\geq 9,1$  міс.) грудне вигодовування було характерне для групи А і в 7,7 раза частіше ( $p < 0,01$ ) реєструвалося в цій групі.

Діапазон показника 6,1-9,0 місяців виявився неспецифічним, оскільки виявлявся з однаковою частотою ( $p > 0,05$ ) в групах.

Отримані дані свідчать, що на тяжкість запальних захворювань пародонта впливає характер перебігу різноманітних часових періодів онтогенезу дитини, особливо дитячого віку.

Характер відмінностей способу життя підлітків в групах наведено в табл. 5.26.

Таблиця 5.26

Розподіл хворих в групах в залежності від способу життя підлітків.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Тютюнопаління	Наявне	9	37,5	17	65,4	<0,05
		відсутнє	15	62,5	9	34,6	<0,05
2.	Зловживання солодощами, фастфудом	Наявне	12	50	21	80,8	<0,05
		відсутнє	12	50	5	19,2	<0,05
3.	Малорухомий спосіб життя	Наявний	6	25	14	53,8	<0,05
		відсутній	18	75	12	46,2	<0,05
4.	Переважання в дієти жирних, гострих страв	Наявне	7	29,2	12	46,2	>0,05
		відсутнє	17	70,8	14	53,8	>0,05
5.	Підвищене учбове навантаження	Наявне	6	25	14	53,8	<0,05
		відсутнє	18	75	12	46,2	<0,05
6.	Несприятлива обстановка в родині	Наявна	4	16,7	7	26,9	>0,05
		відсутня	20	83,3	19	73,1	>0,05
7.	Фізичне перенавантаження	Наявне	6	25	14	53,8	<0,05
		відсутнє	18	75	12	46,2	<0,05
8.	Конфлікти підлітка в родині або колективі	Наявні	5	20,8	8	30,8	>0,05
		відсутні	19	79,2	18	69,2	>0,05
9.	Невдала любов або любов без відповіді	Наявна	4	16,7	4	15,4	>0,05
		відсутня	20	83,3	22	84,6	>0,05
10.	Тривала психотравмуюча ситуація	Наявна	3	12,5	5	19,2	>0,05
		відсутня	21	87,5	21	80,8	>0,05
11.	Дієтичний раціон	Наявний	10	41,7	20	76,9	<0,01
		відсутній	14	58,3	6	23,1	<0,01
12.	Тривалість перебування на свіжому повітрі	≤2	5	20,8	11	42,3	<0,05
		2-3	14	58,4	16	57,7	>0,05
		≥3	5	20,8	0	0	<0,01
13.	Пережовування їжі на одному боці	Наявне	6	25	9	34,6	>0,05
		Відсутнє	18	75	17	65,4	>0,05
14.	Вживання м'якої їжі	Наявне	5	20,8	7	26,9	>0,05
		Відсутнє	19	79,2	19	73,1	>0,05
15.	Травматичне чищення зубів	Наявне	2	8,3	4	15,4	>0,05
		відсутнє	22	91,7	22	84,6	>0,05

Із табл. 5.26 витікає, що за рядом показників виявлено достовірні відмінності між групами. Так, у хворих групи Б порівняно з групою А достовірно частіше реєструвалися: тютюнопаління (в 1,7 рази;  $p < 0,05$ ), зловживання солодощами, фастфудом (в 1,6 рази;  $p < 0,05$ ), малорухомий спосіб життя (в 2,2 рази;  $p < 0,05$ ), підвищене учбове навантаження (в 2,2 рази;  $p < 0,05$ ), фізичне перенавантаження (в 2,2 рази;  $p < 0,05$ ), дієтичний раціон (в 1,8 рази;  $p < 0,01$ ) і нетривале ( $\leq 2$  –х годин) перебування на свіжому повітрі (в 2 рази;  $p < 0,05$ ).

По відношенню до інших показників способу життя підлітків, а саме: переважання в дієті жирних і гострих страв, несприятливої психологічної обстановки в родині, конфліктів підлітка в родині або колективі, невдалої любові або любові без відповіді, тривалої психотравмуючої ситуації, переживування їжі на одному боці, вживання м'якої їжі і травматичного чищення зубів, виявлено тенденцію до більшої частки таких пацієнтів в групі Б ( $p > 0,05$ ).

Аналіз вказаної тенденції за допомогою критерію знаків показав (табл. 5.27), що за більшістю (сім з восьми) показників відмічено перевищення частки хворих в групі Б, ніж в групі А. В цілому така тенденція перетворюється на достовірну ( $p < 0,05$ ). Отже, вказані фактори в своєму комплексі вказують загально сумарну патогенетичну дію, що обтяжує перебіг досліджуваної патології.

Таким чином, порушення здорового способу життя підлітків спричиняють суттєвий вплив на характер перебігу запальних захворювань пародонта, у зв'язку з чим можуть бути використані для розробки критеріїв прогнозу тяжкості досліджуваної патології.

Що стосується стану здоров'я підлітків в групах (табл. 5.28), то у хворих групи Б у порівнянні з групою А достовірно частіше діагностувалися захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2 рази;  $p < 0,05$ ), ЛОР-захворювання (в 1,7 рази;  $p < 0,05$ ), алергічна патологія (в 2,5 рази;  $p < 0,05$ ), ендокринна патологія (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ), гіпоплазія матки (в 1,5 рази;  $p < 0,05$ ).

Крім того, у хворих групи Б достовірно частіше (в 1,7 рази;  $p < 0,001$ ), діагностувалася низька маса тіла, що стало наслідком схильності хворих цієї групи до дієтичного раціону.

Таблиця 5.27

Характер домінування частки хворих в групах в залежності від виду порушень способу життя.

№	Вид порушень способу життя підлітка	Знак домінування
1.	Переважає в дієті гострих і жирних страв	+
2.	Несприятлива обстановка в родині	+
3.	Конфлікти в родині і колективі	+
4.	Невдала любов або любов без відповіді	-
5.	Тривала психотравмуюча ситуація	+
6.	Переживання їжі на одному боці	+
7.	Вживання м'якої їжі	+
8.	Травматичне чищення зубів	+
P : <0,05		

*Примітка.* Знак (+) свідчить про більшу частку хворих в групі Б, а знак (-) - в групі А.

З іншого боку, у хворих групи А частіше (в 2,7 раза;  $p < 0,001$ ) відзначалася надмірна маса тіла.

Важливим патогенетичним фактором виявлена ступінь коморбідності (поєднаної хронічної патології). Так, відсутність або монопатологія зустрічалися тільки у хворих групи А (12,5%;  $p < 0,05$ ). Поєднання двох захворювань виявлено у 70,8% хворих групи А і тільки у 5,4% хворих групи Б ( $p < 0,001$ ).

Наявність вираженої коморбідності (трьох і більше захворювань) було характерним для підлітків групи Б і в 5,1 раза частіше ( $p < 0,001$ ) відмічалось у них.

Таким чином, наявність у підлітків хронічних захворювань і вираженої їх коморбідності суттєвим чином обтяжує перебіг запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

Серед показників стоматологічного статусу хворих (табл. 5.29) міцний зв'язок з тяжкістю запальних захворювань пародонта виявив показник інтенсивності карієсу зубів (КПВ). При цьому дуже низькі, низькі або помірні його значення ( $\leq 4,4$  ум.од) були характерні для хворих групи А і визначалися у

них в 2,9 раза частіше ( $p<0,001$ ), ніж в групі Б. А високі і дуже високі значення інтенсивності карієсу в 3,4 раза частіше ( $p<0,001$ ) виявлялися в групі Б.

Таблиця 5.28

Розподіл хворих в групах в залежності від стану їх здоров'я.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	5	20,8	11	42,3	$<0,05$
		відсутні	19	79,2	15	57,7	$<0,05$
2.	ІМТ, ум.од.	$\leq 18$	12	50	22	84,6	$<0,001$
		18,1-25,0	2	8,3	0	0	$>0,05$
		$\geq 25,1$	10	41,7	4	15,4	$<0,001$
3.	ЛОР-захворювання	Наявні	9	37,5	17	65,4	$<0,05$
		відсутні	15	62,5	9	34,6	$<0,05$
4.	Захворювання органів дихання	Наявні	4	16,7	4	15,4	$>0,05$
		відсутні	20	83,3	22	84,6	$>0,05$
5.	Прояви алергії	Наявні	4	16,7	11	42,3	$<0,05$
		відсутні	20	83,3	15	57,7	$<0,05$
6.	Захворювання нервової системи, включно ВСД	Наявні	8	33,4	11	42,3	$>0,05$
		відсутні	16	66,6	15	57,7	$>0,05$
7.	Серцево-судинні захворювання	Наявні	4	16,7	7	26,9	$>0,05$
		відсутні	20	83,3	19	73,1	$>0,05$
8.	Ендокринна патологія	Наявна	7	29,2	14	53,8	$<0,05$
		відсутня	17	70,8	12	46,2	$<0,05$
9.	Гіпоплазія матки	Наявна	12	50	20	76,9	$<0,05$
		відсутня	12	50	6	23,1	$<0,05$
10.	Мультифолікулярні яєчники	Наявні	5	20,8	9	34,6	$>0,05$
		відсутні	19	79,2	17	65,4	$>0,05$
11.	Хвороба склерокістних яєчників	Наявна	3	12,5	4	15,4	$>0,05$
		відсутня	21	87,5	22	84,6	$>0,05$
12.	Бруксизм	Наявний	3	12,5	6	23,1	$>0,05$
		відсутній	21	87,5	20	76,9	$>0,05$
13.	Кількість хронічних захворювань	0-1	3	12,5	0	0	$<0,05$
		2	17	70,8	4	5,4	$<0,001$
		$\geq 3$	4	16,7	22	84,6	$<0,001$

Таблиця 5.29

Розподіл хворих в групах в залежності від стану їх стоматологічного статусу.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	КПВ, ум.од.	≤4,4	16	66,7	6	23,1	<0,001
		≥4,5	8	33,3	20	66,9	<0,001
2.	Аномалії розвитку зубо-щелепної системи	Наявні	11	45,8	21	80,8	<0,001
		відсутні	13	54,2	5	19,2	<0,001
3.	Поєднання аномалій зубощелепної системи	Наявні	9	37,5	24	92,3	<0,001
		відсутні	15	62,5	2	7,7	<0,001
4.	Приясенна локалізація карієсу	Наявна	3	12,5	7	26,9	>0,05
		відсутня	21	87,5	19	73,1	>0,05
5.	Нависаючі краї пломб	Наявні	2	8,3	2	7,7	>0,05
		відсутні	22	91,7	24	92,3	>0,05
6.	Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної, ум.од	≤2,0	7	29,2	2	7,7	<0,05
		2,1-2,5	13	54,2	12	46,2	>0,05
		≥2,6	4	16,7	12	46,2	<0,01
7.	Спрощений індекс, ум.од.	≤1,6	11	45,8	4	15,4	<0,01
		≥1,7	13	54,2	22	84,6	<0,01

Негативну роль в плані впливу на формування тяжкості ЗЗП здійснюють аномалії розвитку зубо-щелепної системи. Так, їх наявність встановлена у 80,8% хворих групи Б і в 1,8 раза рідше (у 45,8%;  $p<0,001$ ).

Високу патогенетичну значимість виявило поєднання аномалій зубо-щелепної системи, яке діагностувалося у 92,3% хворих групи Б і в 2,5 раза рідше (у 37,5%;  $p<0,001$ ) серед пацієнтів групи А.

Суттєвий вплив на формування тяжкості запальних захворювань пародонта виявляє ступінь гігієни ПР. При цьому гарний або задовільний стан ПР згідно індексу Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $\leq 2,0$  балів) в 3,8 раза частіше ( $p<0,05$ ) виявлявся в групі А, а поганий стан ПР був характерним для групи Б, так як в 2,8 раза частіше ( $p<0,01$ ) діагностувався у хворих цієї групи.

З індексом Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної тісно корелюють значення спрощеного індексу гігієни ПР. Добрий або задовільний стан гігієни ПР згідно з даними цього індексу ( $\leq 1,6$  бала) в 3 рази частіше ( $p < 0,001$ ) визначалися в групі А, а незадовільний і поганий стан гігієни ПР ( $\geq 1,7$  бала) був характерним для хворих групи Б.

Таким чином, характер стоматологічного статусу дівчат-підлітків з ПМФ виявив високі предикторські властивості по відношенню до тяжкості запальних захворювань пародонта. Це пов'язано з тим, що він кумулює в собі всі характеристики спадковості, пре- і постнатального стану і онтогенетичного розвитку дитини і підлітка.

Дані параклінічного обстеження хворих в групах наведено в табл. 5.30. Із табл. 5.30 витікає, що активність уреаз в слині, що визначає мікробну забрудненість ПР, суттєво відрізнялася в групах. Нормативні її значення ( $\leq 0,10$  мккат/л) достовірно частіше (в 4,3 рази;  $p < 0,05$ ) виявлялися в групі А, а помірна або висока ( $\geq 0,14$  мккат/л) активність уреаз частіше (в 1,8 рази;  $p < 0,01$ ) визначалася в групі Б.

З іншого боку, активність лізоциму, що має антибактеріальні властивості, у більшій частки (92,3%) хворих групи була зниженою, в той час як серед пацієнтів групи А така активність ферменту мала місце у 50% ( $p < 0,001$ ).

Внаслідок такого співвідношення рівнів уреаз і лізоциму суттєві відмінності відмічено і по відношенню до показнику ступеню дисбіозу. Так, незначні або помірні прояви дисбіозу (0,30 ум.од.) були характерні для хворих групи А і в 3,5 рази частіше ( $p < 0,01$ ) діагностувалися у них, ніж в групі Б. А дуже високий ступінь дисбіозу ( $\geq 4,1$  ум.од.), навпаки, частіше (в 7,3 рази;  $p < 0,01$ ) визначався у хворих групи Б.

Бактеріальній контамінації порожнини рота сприяє зниження як місцевої, так і системної імунної резистентності організму підлітків. Це підтверджує рівень sIgA в слині і електрофоретична рухомість ядер букального епітелію. Знижений вміст



Таблиця 5.30

Розподіл хворих в групах в залежності від даних пара клінічного обстеження.

№	Показник	Градації показника	Група А		Група Б		Р
			Абс.	%	Абс.	%	
1.	Уреаза, мккат/л	$\leq 0,10$	8	33,3	2	7,7	$<0,05$
		0,11-0,13	7	29,2	6	23,1	$>0,05$
		$\geq 0,14$	9	37,5	18	69,2	$<0,01$
2.	Лізоцим, од/л	$\leq 40$	12	50	24	92,3	$<0,001$
		$\geq 41$	12	50	2	7,7	$<0,001$
3.	Ступінь дисбіозу, ум.од.	$\leq 3,0$	13	54,2	4	15,4	$<0,01$
		3,1-4,0	10	41,7	14	53,8	$>0,05$
		$\geq 4,1$	1	4,2	8	30,8	$<0,01$
4.	sIgA в слині, мг/л	$\leq 0,30$	11	45,8	23	88,5	$<0,01$
		0,31-0,40	8	33,3	2	7,7	$<0,05$
		$\geq 0,41$	5	20,9	1	3,8	$<0,05$
5.	Електрофоретично рухомі ядра букального епітелію, %	$\leq 40$	5	20,8	11	42,3	$<0,05$
		41-50	10	41,7	13	50	$>0,05$
		$\geq 51$	9	37,5	2	7,7	$<0,01$
6.	Са в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	10	41,7	18	69,2	$<0,05$
		0,71-0,90	11	45,8	8	30,8	$>0,05$
		$\geq 0,91$	3	12,5	0	0	$<0,05$
7.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта, Д	$\leq 125$	4	16,6	11	42,3	$<0,05$
		126-130	10	41,7	14	53,8	$>0,05$
		$\geq 131$	10	41,7	1	3,7	$<0,01$

sIgA в слині ( $\leq 0,30$  мг/л) відмічено у 88,5% хворих групи Б і майже в 2 рази рідше (у 45,8%,  $p<0,01$ ) в групі А, а незначне зниження його рівня або нормативний вміст імуноглобуліну в 4,7 рази частіше ( $p<0,01$ ) виявлялися в групі А.

В свою чергу, у хворих групи Б в 2 рази частіше ( $p<0,05$ ) діагностувалося зниження загальної резистентності організму, що визначається за часткою електрофоретично рухомих ядер букального епітелію. Нормальні значення цього показника відмічено лише 37,5% хворих групи А і в 4,8 рази рідше (у 7,7%,  $p<0,01$ ) в групі Б.

Отримані результати свідчать, що важливим патогенетичним фактором тяжкості запальних захворювань пародонта є дисбіоз порожнини рота, викликаний порушенням як місцевої, так і загальної імунорезистентності і порушенням гігієни ПР.

Зниження імунного захисту, в свою чергу, де термінується хронічною соматичною патологією у підлітка і відхиленнями від здорового способу життя.

В ланцюгу часових причинно-наслідкових зв'язків слідує захворюваність дитини в дитячому віці, патологія вагітності і пологів і спадковий фактор.

Визначення рівню Са в слині показало, що виражене його зниження ( $\leq 0,70$  ммоль/л) в 1,7 раза частіше ( $p < 0,05$ ) відмічалось в групі Б, а нормативне його значення виявлено тільки у підлітків групи А (12,5%,  $p < 0,05$ ).

Порушення мінерального обміну слини виявило пряму кореляцію зі змінами мінеральної щільності кісткових відділів пародонта. Як витікає із табл. 5.30, помірне зниження оптичної щільності кісткової тканини ( $\leq 125$  Д) виявлено у 42,3% хворих групи Б, і в 2,5 раза рідше ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів групи А. Незначне зниження мінеральної щільності кісткової тканини (126-130Д) зустрічалось з однаковою частотою в групах ( $p > 0,05$ ) у половини обстежуваних. А нормативні значення показника ( $\geq 131$ Д) відмічалися у 41,7% хворих групи А і в 11,2 раза рідше (3,7%,  $p < 0,01$ ) в групі Б.

Таким чином, отримані результати свідчать, що цілий комплекс показників суттєвим чином впливає на формування тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ, що дозволяє використовувати при розробці прогностичних критеріїв.

Враховуючи, що між досліджуваними показниками можливі взаємозв'язки, було проведено системний аналіз результативних кількісних ознак методом кореляційних структур (рис. 5.9).

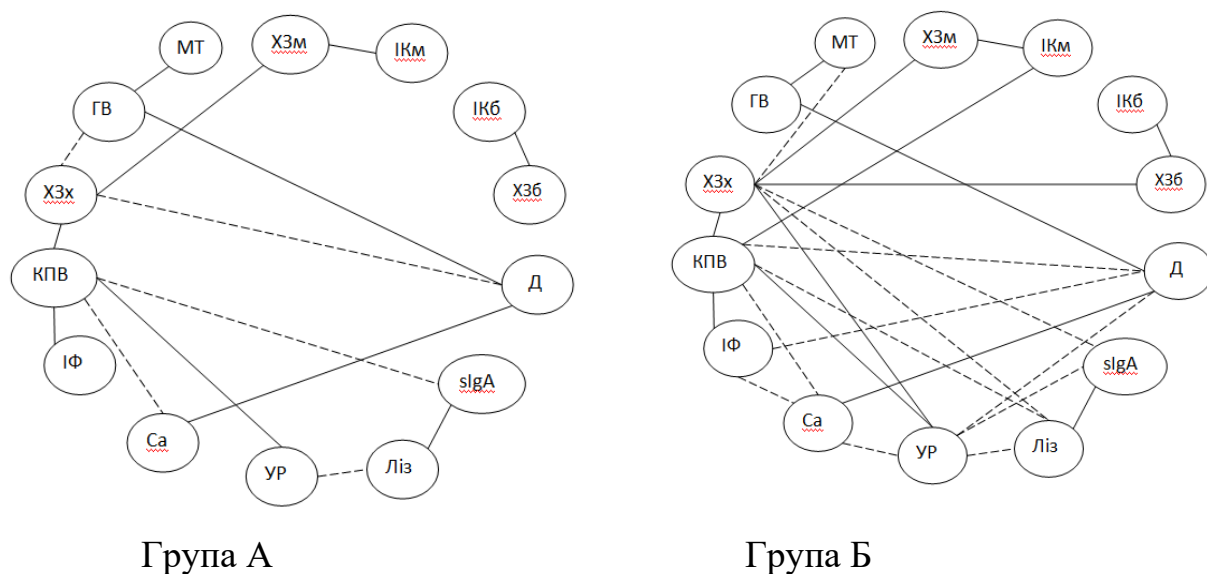


Рис. 5.9. Кореляційні структури порівнюваних груп хворих.

————— Прямий зв'язок  
 - - - - - зворотній зв'язок

ГВ – тривалість грудного вигодовування; МТ – маса тіла при народженні; ХЗм – кількість хронічних захворювань матері; ІКм – інтенсивність карієсу у матері; ХЗб – кількість хронічних захворювань батька; ІКб – інтенсивність карієсу у батька; ХЗх – кількість хронічних захворювань хворого; КПВ – інтенсивність карієсу хворого; ІФ – індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної; Ca – рівень кальцію в слині; УР- рівень уреазі в слині; Ліз – рівень лізоциму с слині; slgA – рівень sIgA в слині; Д – оптична щільність кісткової тканини пародонта.

Рис. 5.9 наочно демонструє, що кореляційні структури значно відрізняються за кількістю кореляції. При цьому кореляційна структура групи Б більш інтегрована, ніж така групи А, у зв'язку з чим показник, що відображає інтегрованість показників (КЛ), в групі Б (КЛ=28,6%) достовірно перевищував (в 1,7 раза;  $p < 0,01$ ) такий групи А (КЛ=16,5%). Відмінності в кількості зв'язків кореляційних структур відобразилися і на їх монолітності. Якщо структура групи Б була монолітною і складалася з однієї плеяди ознак, то структура групи А містила дві, незалежні одна від одної, плеяди ознак. Висока монолітність зв'язків ознак кореляційної структури групи Б є несприятливою патогенетичною її

ознакою, так як створює передвісники для її стійкості під впливом лікувально-профілактичних заходів.

Звертає увагу, що найбільша кількість зв'язків в обох структурах встановлена для індексу інтенсивності карієсу і кількості хронічних захворювань у хворого.

В групі А КПВ виявив прямі зв'язки зі ступенем коморбідності хворого ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ), індексом Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ), активністю уреаз ( $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ) і зворотні кореляції з рівнем Са і sIgA в слині.

В групі Б КПВ утворює прямі кореляції з індексом Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ), рівнем уреаз в слині ( $r=0,61$ ;  $p<0,05$ ), інтенсивністю карієсу у матері ( $r=0,40$ ;  $p<0,05$ ), кількістю хронічних захворювань у підлітка ( $r=0,46$ ;  $p<0,05$ ) і зворотні зв'язки з рівнем Са ( $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ) і лізоциму ( $r=-0,37$ ;  $p<0,05$ ) в слині і мінеральної щільності кісткової тканини пародонта ( $r=-0,40$ ;  $p<0,05$ ).

В свою чергу, ступінь коморбідності хворого виявила прямі кореляції з рівнем уреаз в слині ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ), ступенем коморбідності батька ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ) і матері ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ) і зворотні зв'язки з рівнем лізоциму ( $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ) і sIgA ( $r=-0,35$ ;  $p<0,05$ ) в слині, тривалістю грудного вигодовування ( $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ) і масою тіла новонародженого ( $r=-0,37$ ;  $p<0,05$ ).

Отримані дані системного аналізу вказують, що патогенетична матриця, що визначає тяжкість запальних захворювань пародонта, включає зв'язки між різночасовими показниками. На кожному з послідовуючих етапів онтогенезу вмикаються нові патогенетичні фактори, що підтримують післядію відділених за часом факторів і потенціюють кумулятивну дію патогенетичної матриці.

Поряд з кількісними, встановлено і якісні, тобто «портретні» відмінності кореляційних структур. Вони склали – ПКВ=50%.

Отже, варіанти тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ визначають різноманітні патогенетичні паттерни, що відрізняються один від одного як за кількістю кореляційних взаємодій факторів,

так і за їх архітектонікою. Це є теоретичним обґрунтуванням можливості розробки надійних прогностичних критеріїв.

Таким чином, обтяжена спадковість чинить суттєвий вплив на формування тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ. При цьому патогенетичну роль виявляє не тільки специфічна (хронічна стоматологічна патологія), але і неспецифічна (хронічна соматична патологія) компоненти генетичного вантажу.

В формуванні тяжкості запальних захворювань пародонта суттєву роль відіграє комплекс пре- і постнатальних факторів: обтяжений акушерський анамнез, соматична патологія в дитячому і підлітковому віці, порушення здорового способу життя і гігієни порожнини рота, аномалії розвитку зубо-щелепної системи, інтенсивність карієсу зубів, зниження місцевої і загальної імунорезистентності організму і ступінь бактеріальної контамінації порожнини рота.

Більш високий ступінь тяжкості запальних захворювань пародонта визначає монолітний кореляційний паттерн з великою кількістю різночасових зв'язків, що робить його більш стійким до зростаючих в процесі онтогенезу дитини компенсаторних механізмів і лікувально-профілактичних заходів.

Відмінність патогенетичних паттернів, що визначають тяжкість перебігу запальних захворювань пародонта, як за кількістю зв'язків між факторами, так і за їх архітектонікою, є теоретичним обґрунтуванням для можливості надійних критеріїв прогнозування тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

#### 5.4. Предиктори тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ

Отримані результати (підрозділ 5.3) дали підставу для розробки предикторів тяжкості запальних захворювань пародонта у даного контингенту хворих.

Для вирішення цієї задачі хворих було розподілено на альтернативні групи (підрозділ 5.3), а потім за допомогою неоднорідної послідовної процедури Вальда – Генкіна визначали прогностичні коефіцієнти градацій ознак і їх інформативність.

В табл. 5.31 наведено прогностичну характеристику даних акушерського анамнезу.

Із табл. 5.31 витікає, що ознак з високою прогностичною інформативністю не встановлено. Помірна прогностична цінність виявлена по відношенню до маси тіла при народженні ( $I=0,80$ ), загрози переривання вагітності ( $I=0,74$ ) і ускладненого перебігу вагітності ( $I=0,50$ ). Низька прогностична значимість була характерною для гестозу 1-ої половини вагітності ( $I=0,48$ ), фетоплацентарної недостатності ( $I=0,43$ ), характеру розродження ( $I=0,41$ ) і ускладнених пологів ( $I=0,33$ ).

Виходячи зі значень ПК (табл. 5.31), сприятливий прогноз (розвиток легкого ступеню гінгівіту) визначають: нормальна (2500-4000 г) маса тіла новонародженого; відсутність загрози переривання вагітності, ускладненого її перебігу, гестозу 1-ої половини вагітності, ускладнених пологів, фетоплацентарної недостатності і самостійне розродження.

На користь менш сприятливого прогнозу (більш тяжкий перебіг запальних захворювань пародонта) свідчать: недоношеність ( $\leq 2500$ г) або крупний плід ( $\geq 4001$ г); наявність в анамнезі загрози переривання вагітності, ускладненого її перебігу, гестозу 1-ої половини вагітності, ускладнених пологів, фетоплацентарної недостатності і розродження за допомогою Кесаревої розтину.

Таблиця 5.31

## Прогностична значимість даних акушерського анамнезу

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Маса тіла при народженні, г	≤2500	-3,6	0,80
		2501-4000	+2,6	
		≥4001	-2,0	
2.	Загроза переривання вагітності	Наявна	-2,8	0,74
		відсутня	+2,3	
3.	Ускладнений перебіг вагітності	Наявний	-1,5	0,50
		Відсутній	+3,0	
4.	Гестоз 1-ої половини вагітності	Наявний	-2,0	0,48
		Відсутній	+2,0	
5.	Фетоплацентарна недостатність	Наявна	-2,3	0,43
		відсутня	+2,0	
6.	Характер розродження	Самостійне	-2,3	0,41
		Кесарів розтин	+2,0	
7.	Ускладнені пологи	Наявні	-1,5	0,33
		відсутні	+2,0	
8.	Асфіксія при народженні	Наявна	-0,8	0,11
		відсутня	+0,5	
9.	Гестоз 2-ої половини вагітності	Наявний	-0,4	0,09
		відсутній	+0,7	
10.	Ураження ЦНС при народженні	Наявні	-0,5	0,03
		відсутні	+0,2	

*Примітка.* Знак (+) свідчить на користь легкого ступеню гінгівіту, а знак (-) – на користь більш тяжкого перебігу запальних захворювань пародонта.

Прогностична характеристика спадкового фактору наведена в табл. 5.32.

Таблиця 5.32

## Прогностична значимість спадкового фактору

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Кількість хронічних захворювань у праматерів	≤2	+11,5	3,84
		3-4	+3,6	
		≥5	-6,2	
2.	Кількість хронічних захворювань у прабабків	≤ 2	+7,2	3,70
		3-4	+5,1	
		≥ 5	-6,4	

Продовження табл.5.32

3.	Прояви алергії у праматерів	Наявні	-7,5	1,85
		відсутні	+2,3	
4.	Кількість вражених карієсом зубів у матері	$\leq 10$	+4,2	1,72
		11-20	+2,6	
		$\geq 21$	-5,3	
5.	Пародонтит у батька	Наявний	-2,6	1,25
		відсутній	+4,5	
6.	Кількість вражених карієсом зубів у батька	$\leq 10$	+6,1	1,20
		11-20	0	
		$\geq 21$	-3,0	
7.	Пародонтит у матері	Наявний	-2,6	1,16
		Відсутній	+4,0	
8.	Захворювання серцево-судинної системи у праматерів	Наявні	-2,6	1,16
		відсутні	+4,0	
9.	Кількість хронічних захворювань у матері	$\leq 1$	+5,1	1,13
		2	0	
		$\geq 3$	-4,3	
10.	Прояви алергії у матері	Наявні	-5,1	1,04
		відсутні	+1,8	
11.	Прояви алергії у батька	Наявні	-4,8	0,82
		відсутні	+1,5	
12.	Кількість хронічних захворювань у батька	$\leq 2$	+1,0	0,80
		$\geq 3$	-7,4	
13.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у матері	Наявні	-4,0	0,69
		відсутні	+1,5	
14.	Прояви алергії у прабатьків	Наявні	-4,0	0,69
		відсутні	+1,5	
15.	Захворювання серцево-судинної системи у матері	Наявні	-3,0	0,53
		Відсутні	+2,0	
16.	Захворювання серцево-судинної системи у прабатьків	Наявні	-2,0	0,48
		відсутні	+2,0	
17.	ЛОР-хвороби у матері	Наявні	-2,0	0,48
		відсутні	+2,0	



Продовження табл.5.32

18.	Смерть від соматичної патології до 60 років серед прабатьків	Наявна	-2,3	0,40
		відсутня	+1,5	
19.	Злоякісні новоутворення у прабатьків	Наявні	-3,2	0,38
		відсутні	+1,0	
20.	Ендокринні захворювання у матері	Наявні	-3,6	0,32
		відсутні	+1,2	
21.	ЛОР-патологія у батька	Наявна	-2,0	0,22
		відсутня	+0,6	
22.	Ураження пародонта	Наявні	-0,4	0,17
		відсутні	+4,0	
23.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у праматерів	Наявні	-1,8	0,10
		відсутні	+0,3	
24.	Захворювання сечовидільної системи у прабатьків	Наявні	-1,8	0,09
		відсутні	+0,3	
25.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у прабатьків	Наявні	-1,5	0,08
		відсутні	+0,2	
26.	Доброякісні новоутворення у прабатьків	Наявні	-1,4	0,07
		відсутні	+0,2	
27.	Захворювання органів дихання у батька	Наявні	+2,0	0,07
		відсутні	-0,2	
28.	Ендокринна патологія у праматерів	Наявна	-1,0	0,05
		відсутня	+0,4	
29.	Захворювання органів дихання у прабатьків	Наявні	-1,0	0,05
		відсутні	+0,4	
30.	Порушення менструальної функції у матері	Наявні	-0,5	0,04
		відсутні	+0,4	

Продовження табл.5.32

31.	Ожиріння у матері	Наявне	-0,5	0,04
		відсутнє	+0,4	
32.	Доброякісні новоутворення у праматерів	Наявні	-0,5	0,04
		відсутні	+0,3	
33.	Смерть від соматичної патології до 60 років серед праматерів	Наявна	-0,4	0,03
		відсутня	+0,2	
34.	Вегето-судинна дистонія у матері	Наявна	-0,5	0,03
		відсутня	+0,3	
35.	Захворювання сечовидільної системи у матері	Наявні	-0,4	0,02
		відсутні	+0,2	
36.	Злоякісні захворювання у праматерів	Наявні	-0,2	0,02
		відсутні	+0,1	
37.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у батька	Наявні	-0,2	0,02
		відсутні	+0,2	
38.	Ендокринна патологія у батька	Наявна	-0,3	0,02
		відсутня	+0,1	
39.	Захворювання серцево-судинної системи у батька	Наявні	-1,0	0,01
		відсутні	+0,2	

З табл. 5.32 витікає, що високу інформативність виявили: кількість хронічних захворювань у праматерів ( $I=3,84$ ) і прабатьків ( $I=3,70$ ), прояви алергії у праматерів ( $I=1,85$ ), інтенсивність карієсу у матері ( $I=1,72$ ) і батька ( $I=1,20$ ), пародонтит у батька ( $I=1,25$ ) і матері ( $I=1,16$ ), серцево-судинні захворювання у праматерів ( $I=1,16$ ), кількість хронічних захворювань у матері ( $I=1,13$ ) і прояви алергії у матері ( $I=1,04$ ).

Помірна прогностична значимість встановлена по відношенню до проявів алергії у батька ( $I=0,82$ ), інтенсивності карієсу у батька ( $I=0,80$ ), захворювань кишково-шлункового тракту у матері ( $I=0,69$ ), алергії у прабатьків ( $I=0,69$ ) і серцево-судинних захворювань у матері ( $I=0,53$ ).

Низькі предикторні властивості виявили серцево-судинні захворювання у прабадьків ( $I=0,48$ ), ЛОР-захворювання у матері ( $I=0,48$ ), наявність смерті від соматичної патології до 60-ти років серед прабадьків ( $I=0,40$ ), злоякісні новоутворення у прабадьків ( $I=0,38$ ) і ендокринна патологія у матері ( $I=0,32$ ).

Згідно зі значеннями ПК (табл. 5.32) на користь сприятливого прогнозу свідчать: кількість хронічних захворювань у праматерів  $\leq 4$ -х, у прабадьків  $\leq 4$ -х, у матері  $\leq 1$ -го, у батька  $\leq 2$ -х; відсутність проявів алергії у праматерів і прабадьків, у батька і у матері, серцево-судинних захворювань у праматерів і матері, пародонтиту у батька і матері, захворювань шлунково-кишкового тракту у матері, ЛОР-патології у матері, смерті від соматичної патології до 60-ти років серед прабадьків, злоякісних новоутворень у прабадьків та ендокринної патології у матері; кількість каріозних зубів у матері  $\leq 20$ , у батька  $\leq 10$ .

Відносно несприятливий прогноз визначають: кількість хронічних захворювань у праматерів  $\geq 5$ , у прабадьків  $\geq 5$ , у матері і батька  $\geq 3$ -х; наявність проявів алергії у батька, матері, праматерів і прабадьків, серцево-судинних захворювань у матері і праматерів, пародонтиту у батька і матері, захворювань шлунково-кишкового тракту і ЛОР-патології у матері, смерті від соматичної патології до 60-ти років серед прабадьків, злоякісних новоутворень у прабадьків та ендокринної патології у матері; кількість каріозних зубів у матері та батька  $\geq 21$ .

Комплексна оцінка прогностичної інформативності даних акушерського анамнезу і спадкового фактора показала (рис. 5.10), що вона була високою для спадковості ( $I=1,32$ ) і помірною ( $I=0,53$ ) для акушерського анамнезу.

Серед показників анамнезу життя хворих (табл. 5.33) високу інформативність виявили тривалість грудного вигодовування ( $I=2,54$ ), прояви алергії ( $I=1,48$ ) і перенесені дитячі інфекції ( $I=1,02$ ).

Ознак з помірною прогностичною значимістю не виявлено, а низькі предикторські властивості були характерні для ЛОР-патології ( $I=0,40$ ), частих ГРВІ ( $I=0,38$ ), наявності грудного вигодовування ( $I=0,36$ ) і ендокринних захворювань ( $I=0,29$ ).

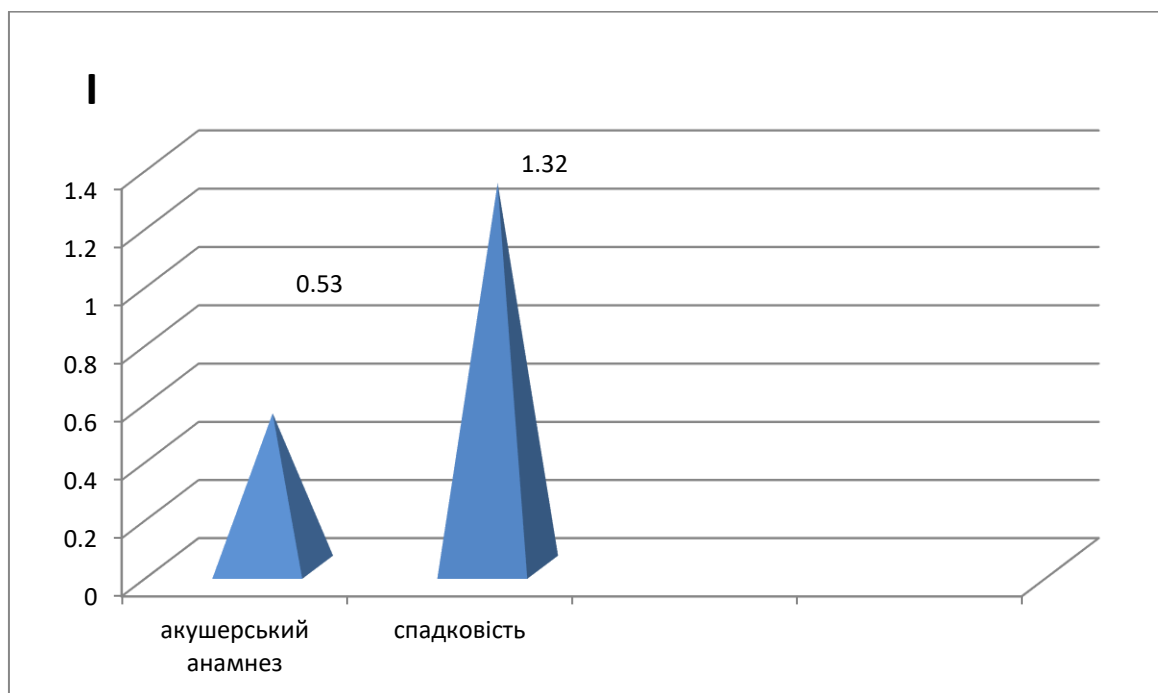


Рис. 5.10. Комплексна оцінка прогностичної значимості акушерського анамнезу і спадкового фактора.

Таблиця 5.33

Прогностична значимість даних анамнезу життя.

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Тривалість грудного вигодовування, міс.	≤6,0	-5,6	2,51
		6,1-9,0	0	
		≥9,1	+7,8	
2.	Прояви алергії у дитячому віці	Наявні	-4,2	1,48
		відсутні	+3,2	
3.	Перенесені дитячі інфекції	Наявні	-3,6	1,02
		відсутні	+2,6	
4.	ЛОР-захворювання в дитячому віці	Наявні	-2,3	0,40
		Відсутні	+1,5	
5.	Часті ГРВІ в дитячому віці	Наявні	-3,2	0,38
		відсутні	+1,0	
6.	Грудне вигодовування	Наявне	+1,8	0,36
		відсутнє	-1,8	
7.	Ендокринні захворювання в дитячому віці	Наявні	-3,2	0,29
		відсутні	+1,0	

Предикторами сприятливого прогнозу виявилися відсутність в дитячому віці проявів алергії, ЛОР-патології, дитячих інфекцій, частих ГРВІ, ендокринних захворювань, а також наявність грудного вигодовування і його тривалість  $\geq 9,1$  міс.

На користь відносно несприятливого прогнозу свідчать наявність в дитячому віці проявів алергії, ЛОР-патології, дитячих інфекцій, частих ГРВІ, ендокринних захворювань, відсутність грудного вигодовування або незначна його тривалість ( $\leq 6,0$  міс.).

При комплексній оцінці прогностичної значимості даних анамнезу життя встановлено (рис.5.11), що вона наближується до високої ( $I=0,92$ ) і поступається такій спадкового фактора в 1,4 раза і перевищує дані акушерського анамнезу в 1,7 раза.

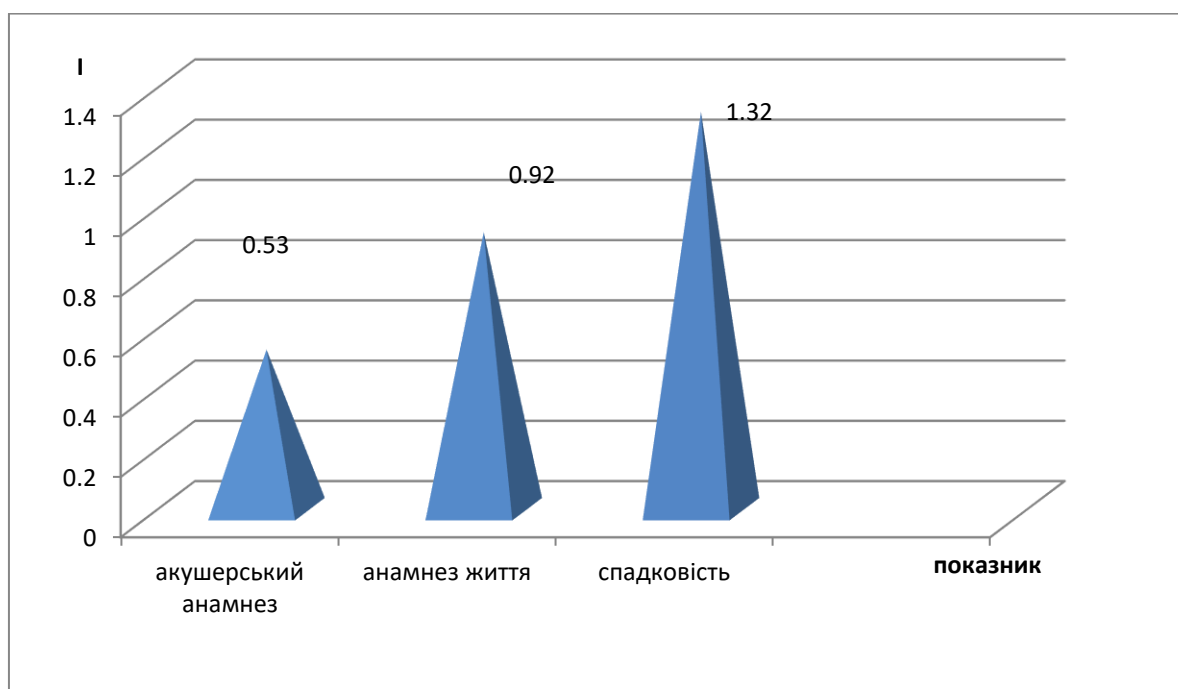


Рис. 5.11. Комплексна оцінка прогностичної цінності даних анамнезу життя та інших видів обстеження хворих.

Що стосується показників, що характеризують спосіб життя підлітків (табл. 5.34), то висока інформативність встановлена по відношенню до дієтичного режиму ( $I=1,16$ ). Помірна прогностична значимість характерна для зловживання солодощами, фастфудом ( $I=0,96$ ), підвищеного учбового

Таблиця 5.34

## Прогностична значимість показників способу життя підлітків

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Дієтичний режим	наявний	-2,6	1,16
		відсутній	+4,0	
2.	Зловживання солодощами, фастфудом	Наявне	-2,0	0,96
		відсутнє	+4,2	
3.	Підвищені учбові навантаження	Наявні	-3,6	0,81
		відсутні	+2,0	
4.	Фізичні перевантаження	Наявні	-3,6	0,81
		відсутні	+2,0	
5.	Малорухомий спосіб життя	Наявний	-3,4	0,78
		відсутній	+2,0	
6.	Тривалість перебування на свіжому повітрі, год.	$\leq 2$	-3,0	0,74
		2-3	0	
		$\geq 3$	+4,0	
7.	Тютюнопаління	Наявне	-2,3	0,64
		відсутнє	+2,6	
8.	Переважаючі в дієті жирних і гострих страв	Наявне	-3,6	0,40
		Відсутнє	+1,1	
9.	Пережовування їжі на одному боці	Наявне	-2,3	0,15
		відсутнє	+0,7	
10.	Несприятливе психологічне оточення в родині	Наявне	-2,0	0,13
		відсутнє	+0,5	
11.	Конфлікти в колективі або родині	Наявні	-1,8	0,11
		відсутні	+0,6	
12.	Травматичне чищення зубів	Наявне	-2,8	0,10
		відсутнє	+0,4	
13.	Невдала або нещаслива любов	Наявна	+0,4	0,09
		відсутня	-0,4	
14.	Тривалі психотравмуючі ситуації	Наявні	-1,8	0,08
		відсутні	+0,5	
15.	М'яка їжа в раціоні	Наявна	-0,7	0,04
		відсутня	+0,2	

або фізичного навантаження ( $I=0,81$ ), малорухомого способу життя ( $I=0,78$ ), тривалості перебування на відкритому повітрі ( $I=0,74$ ) і тютюнопаління ( $I=0,64$ ), а низькі предикторські властивості виявлені по відношенню до переважання в дієті жирних і гострих страв ( $I=0,40$ ).

Згідно зі значеннями ПК (табл. 5.34) сприятливий прогноз формують: невикористання підлітком дієтичного режиму; відсутність підвищеного учбового і фізичного навантаження, малорухомого способу життя, тютюнопаління, переважання в дієті жирних і гострих страв і перебування на відкритому повітрі  $\geq 3$ -х годин на добу.

Предикторами відносно несприятливого прогнозу стали: наявність дієтичного режиму, зловживання солодощами, фастфудом, підвищеного учбового навантаження, фізичних перевантажень, малорухомого способу життя і тютюнопаління, а також нетривале ( $\leq 2$ -х годин) перебування на відкритому повітрі.

В цілому (рис. 5.12) прогностична інформативність способу життя підлітків ( $I=0,90$ ) виявилася співставимою з такою анамнезу життя ( $I=0,92$ ).

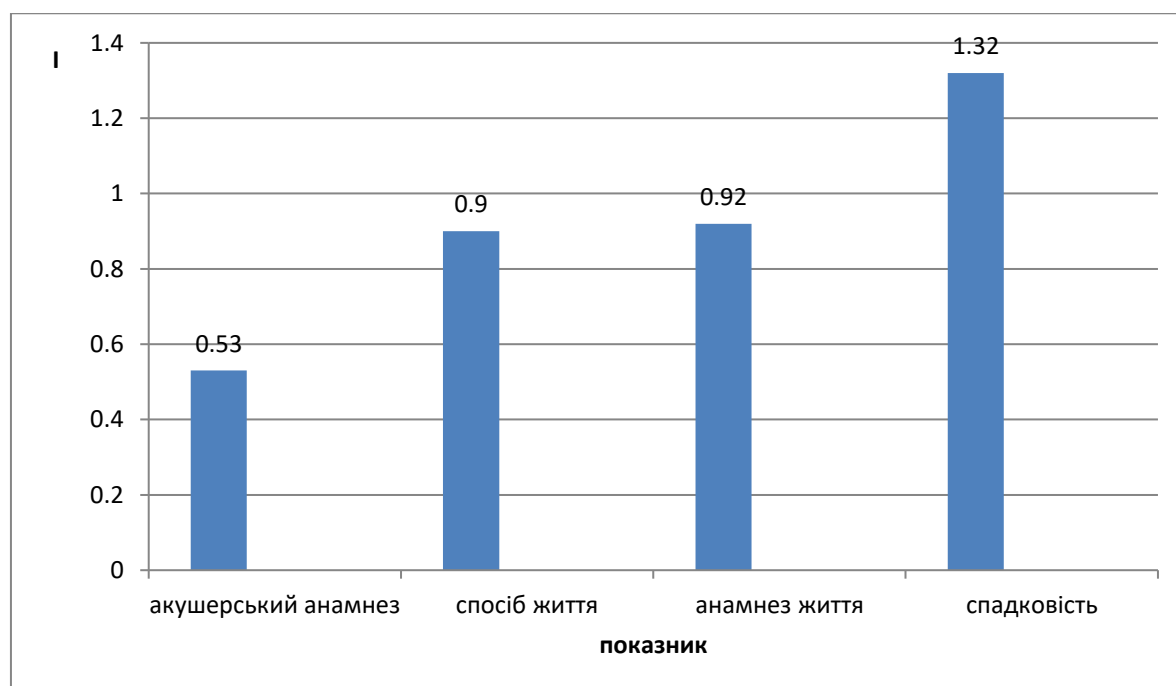


Рис. 5.12. Комплексна оцінка прогностичної значимості показників способу життя підлітків та інших видів обстеження хворих.

Прогностичні властивості стану здоров'я підлітків наведені в табл. 5.35.

Таблиця 5.35

## Прогностична значимість стану здоров'я підлітків

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Кількість хронічних захворювань	$\leq 2$	+11,8	6,39
		$\geq 3$	-7,0	
2.	Індекс маси тіла підлітка, ум.од.	$\leq 18$	-2,3	1,09
		18,1-25,0	+2,0	
		$\geq 25,1$	+4,5	
3.	Ендокринна патологія	Наявна	-3,5	0,96
		відсутня	+2,4	
4.	Гіпоплазія матки	Наявна	-2,0	0,96
		відсутня	+4,2	
5.	Прояви алергії	Наявні	-4,0	0,75
		відсутні	+1,8	
6.	ЛОР-захворювання	Наявні	-2,3	0,66
		відсутні	+2,6	
7.	Захворювання шлунково-кишкового тракту	Наявні	-3,0	0,48
		відсутні	+1,5	
8.	Мультифолікулярні яєчники	Наявні	-2,3	0,23
		відсутні	+1,0	
9.	Бруксизм	Наявний	-2,6	0,15
		Відсутній	+0,6	
10.	Захворювання серцево-судинної системи	Наявні	-2,0	0,13
		відсутні	+0,4	
11.	Захворювання нервової системи	Наявні	-1,0	0,09
		відсутні	+0,4	
2.	Захворювання органів дихання	Наявні	+0,2	0,02
		Відсутні	-0,2	

Як витікає із табл. 5.35, висока інформативність встановлена по відношенню до кількості хронічних захворювань ( $I=6,39$ ) та ІМТ ( $I=1,09$ ). Помірні



прогностичні властивості були характерні для ендокринної патології ( $I=0,96$ ), гіпоплазії матки ( $I=0,96$ ), проявів алергії ( $I=0,75$ ) і ЛОР-патології ( $I=0,66$ ), а низькі – для захворювань шлунково-кишкового тракту ( $I=0,48$ ).

Виходячи зі значень ПК (табл. 5.35), на користь сприятливого прогнозу свідчать: відсутність ендокринної і ЛОР-патології, проявів алергії, захворювань шлунково-кишкового тракту, гіпоплазії матки, низька коморбідність ( $\leq 2$ ) хронічної патології і нормальний фізичний розвиток.

Відносно несприятливий прогноз маркують: наявність у підлітка ендокринної і ЛОР-патології, проявів алергії, захворювань шлунково-кишкового тракту, гіпоплазії матки, висока коморбідність ( $\geq 3$ ) хронічної патології, а також недостатня ( $\leq 18,0$  ум.од.) або надлишкова ( $\geq 25,1$  ум.од.) маса тіла.

В цілому (рис. 5.13) прогностична інформативність стану здоров'я підлітків виявилася високою ( $I=1,50$ ) і переважала над такою фактора спадковості в 1,1 рази, анамнезу життя в 1,6 рази, способу життя в 1,7 рази, акушерського анамнезу в 2,8 рази.

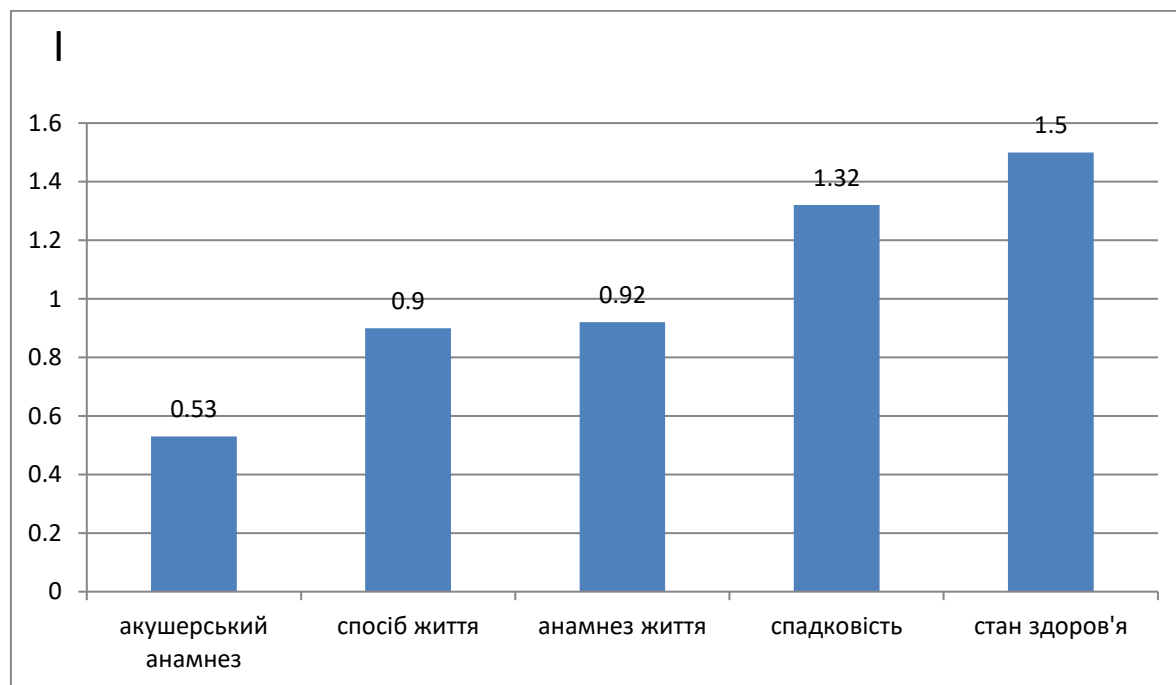


Рис. 5.13. Комплексна оцінка прогностичної значимості стану здоров'я підлітків та інших видів обстеження.

Серед показників стоматологічного статусу (табл. 5.36) високу інформативність виявили поєднані аномалії розвитку зубо-щелепної системи ( $I=3,46$ ), інтенсивність карієсу ( $I=2,03$ ), наявність аномалій розвитку зубо-щелепної системи, індекси гігієни порожнини рота Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $I=1,21$ ) і спрощений індекс ( $I=1,09$ ).

Низька прогностична значимість встановлена по відношенню до приясенної локалізації карієсу.

Таблиця 5.36

**Прогностична значимість показників стоматологічного статусу**

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (I)
1.	Поєднані аномалії розвитку зубощелепної системи	Наявні	-3,8	3,46
		відсутні	+8,8	
2.	Інтенсивність карієсу у підлітка (КПВ), ум.од.	$\leq 4,4$	+4,6	2,03
		4,5-6,5	-2,8	
		$\geq 6,6$	-5,1	
3.	Аномалії розвитку зубощелепної системи	наявні	-2,6	1,25
		відсутні	+4,5	
4.	Індекс Федорова-Володкіної, ум.од.	$\leq 2,0$	+5,6	1,21
		2,1-2,5	0	
		$\geq 2,6$	-4,3	
5.	Спрощений індекс гігієни порожнини рота, ум.од.	$\leq 1,6$	+4,9	1,09
		$\geq 1,7$	-2,0	
6.	Приясенна локалізація карієса	наявна	-3,2	0,29
		відсутня	+1,0	
7.	Краї пломб, що нависають	Наявні	+0,2	0,03
		відсутні	-0,2	

Згідно зі значеннями ПК (табл. 5.36) для сприятливого прогнозу характерні: інтенсивність карієсу  $\leq 4,4$  ум.од.; відсутність аномалій розвитку зубо-щелепної системи і їх поєднань; гарний або помірний рівень гігієни ПР згідно з індексом Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $\leq 2,0$  ум.од.) і спрощеного індексу ( $\leq 1,6$  ум.од.), а також відсутність приясенної локалізації карієса.

На користь відносно несприятливого прогнозу свідчать: наявність аномалії розвитку зубо-щелепної системи і їх поєднання, приясенної локалізації карієсу, виражена ( $\geq 4,5$  ум.од.) інтенсивність карієсу; погана або дуже погана гігієна порожнини рота згідно з індексом Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної ( $\geq 2,6$  ум.од.) і спрощеного індексу ( $\geq 1,7$  ум.од.).

Комплексна оцінка прогностичної інформативності стоматологічного статусу показала (рис. 5.14), що вона виявилася найвищою ( $I=1,65$ ) у порівнянні з іншими видами обстеження.

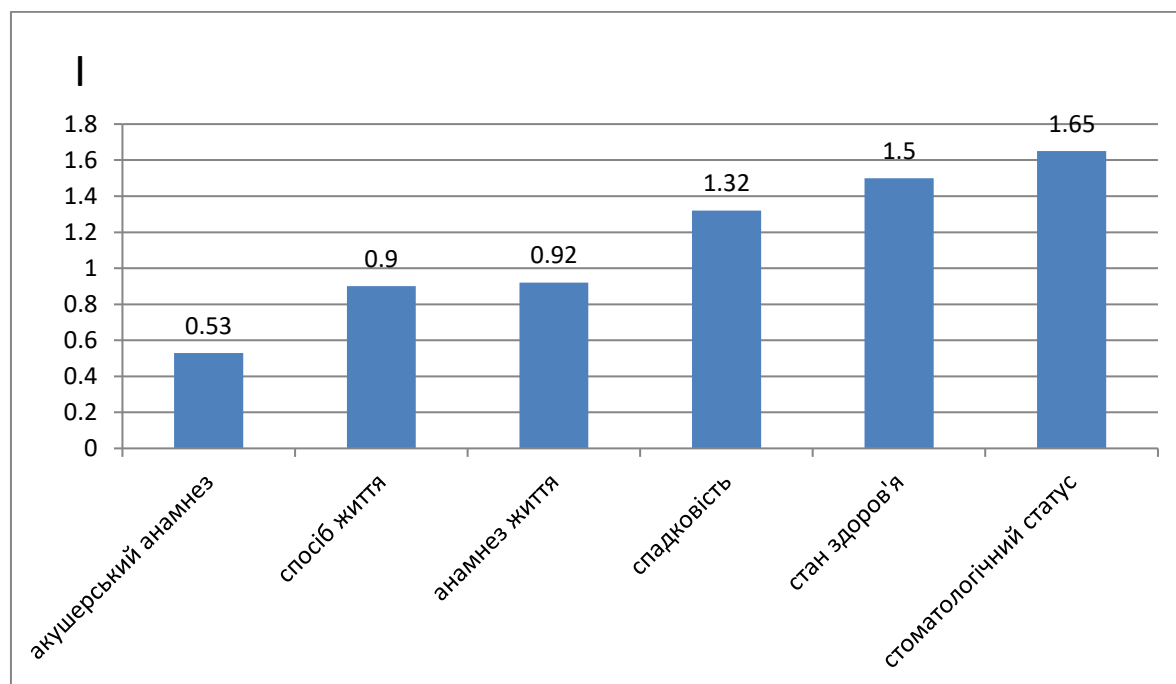


Рис. 5.14. Комплексна оцінка прогностичної значимості даних стоматологічного статусу та інших видів обстеження.

Прогностична характеристика параклінічних показників наведена в табл. 5.37. Із табл. 5.37 витікає, що високу інформативність виявили мінеральна щільність кісткових відділів пародонта ( $I=2,49$ ), вміст лізоциму в слині ( $I=2,46$ ), ступінь дисбіозу ( $I=2,34$ ), рівень sIgA в слині ( $I=1,95$ ), електрофоретична рухомість ядер букального епітелію ( $I=1,31$ ) і активність уреазы в слині ( $I=1,14$ ), а помірна прогностична значимість встановлена по відношенню до рівня кальцію в слині ( $I=0,58$ ).

Таблиця 5.37

## Прогностична значимість параклінічних показників

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта, Д	$\leq 125$	-4,0	2,49
		126-130	-1,0	
		$\geq 131$	+10,0	
2.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 40$	-2,6	2,46
		$\geq 41$	+8,1	
3.	Ступінь дисбіозу ротової порожнини, ум.од.	$\leq 3,0$	+5,6	2,34
		3,1-4,0	-1,0	
		$\geq 4,1$	-8,8	
4.	sIgA в слині, мг/л	$\leq 0,20$	-3,6	1,95
		0,21-0,30	-2,3	
		0,31-0,40	+6,0	
		$\geq 0,41$	+7,1	
5.	Електрофоретична рухомість ядер букального епітелію, %	$\leq 40$	-3,0	1,31
		41-50	0	
		$\geq 51$	+6,6	
6.	Уреаза в слині, мккат/л	$\leq 0,10$	+6,0	1,14
		0,11-0,13	0	
		$\geq 0,14$	-2,6	
7.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	-2,0	0,58
		0,71-0,90	+1,8	
		$\geq 0,91$	+3,0	

На користь сприятливого прогнозу свідчать: нормальна ( $\geq 131$  Д) мінеральна щільність кісткових відділів пародонта; незначне ( $\geq 41$  од/л) зниження активності лізоциму в слині; нормативна ( $\leq 10$  мккат/л) активність уреаз; незначна або помірна ( $\leq 3,0$  ум.од.) ступінь дисбіозу ПР; незначне зниження або нормативний вміст sIgA в слині; незначно знижена або нормальна ( $\geq 51\%$ ) частка електрофоретично рухомих ядер букального епітелію; незначно знижений або нормативний ( $\geq 0,71$  ммоль/л) рівень кальцію в слині.

Предикторами більш тяжкого перебігу запальних захворювань пародонта стали: зниження ( $\leq 130$ Д) мінеральної щільності кісткових відділів пародонта; помірне або значне зниження рівню кальцію та sIgA в слині; помірне або значне

зниження частки ( $\leq 40\%$ ) електрофоретично рухомих ядер букального епітелію, а також рівня лізоциму ( $\leq 40$  од/л) в слині; виражена ( $\geq 3,1$  ум.од.) ступінь дисбіозу ротової порожнини.

В цілому прогностична інформативність пара клінічних показників (рис. 5.15) виявилася найвищою ( $I=1,75$ ), однак незначно перевищувала в цьому дані стоматологічного статусу ( $I=1,65$ ) хворих.

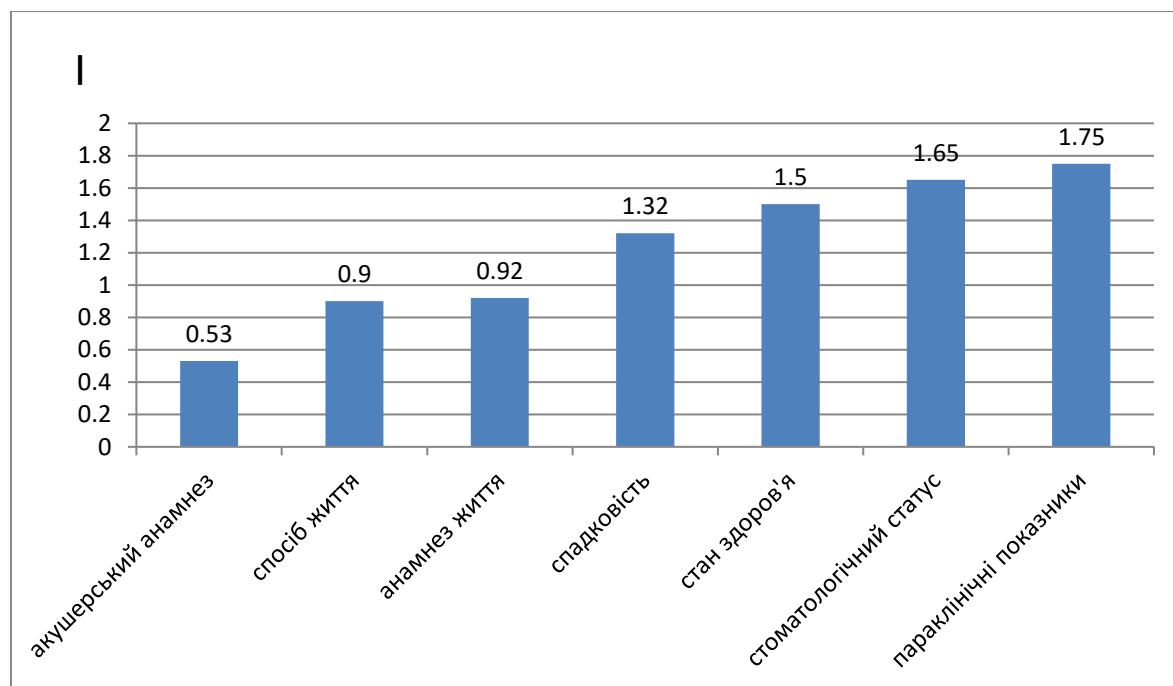


Рис. 5.15. Комплексна оцінка прогностичної значимості параклінічних показників та інших видів обстеження.

Враховуючи, що всі види обстеження виявили помірну або значну прогностичну значимість, це дозволяє сформулювати узагальнений прогностичний алгоритм (табл. 5.38).

Таблиця 5.38

Алгоритм прогнозу тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

№	Показники	Градації показників	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Інформативність (І)
1.	Кількість хронічних захворювань у підлітка	$\leq 2$	+ 11,8	6,39
		$\geq 3$	- 7,0	
2.	Кількість хронічних захворювань у праматерів	$\leq 2$	+ 11,5	3,84
		3-4	+3,6	
		$\geq 5$	- 6,2	

Продовження табл.5.38

3.	Кількість хронічних захворювань у прабатьків	$\leq 2$	+7,2	3,70
		3-4	+5,5	
		$\geq 5$	-6,4	
4.	Поєднані аномалії розвитку зубо-щелепної системи	Наявні	-3,8	3,46
		відсутні	+8,8	
5.	Тривалість грудного вигодовування, міс	$\leq 6,0$	-5,6	2,51
		6,1-9,0	0	
		$\geq 9,1$	+7,8	
6.	Оптична щільність кісткових відділів пародонта, Д	$\leq 125$	-4,0	2,49
		126-130	-1,0	
		$\geq 131$	+10,0	
7.	Лізоцим в слині, од/л	$\leq 40$	-2,6	2,46
		$\geq 41$	+8,1	
8.	Ступінь дисбіозу порожнини рота, ум.од.	$\leq 3,0$	+5,0	2,34
		3,1-4,0	-1,0	
		$\geq 4,1$	-8,8	
9.	КПВ, ум.од.	$\leq 4,4$	+4,6	2,03
		4,5-6,5	-2,8	
		$\geq 6,6$	-5,1	
10.	sIgA в слині, мг/л	$\leq 0,20$	-3,6	1,95
		0,21-0,30	-2,3	
		0,31-0,40	+6,0	
		$\geq 0,41$	+7,1	
11.	Прояви алергії у праматерів	Наявні	-7,5	1,85
		відсутні	+2,3	
12.	Кількість каріозних зубів у матері	$\leq 10$	+4,2	1,72
		11-20	+2,6	
		$\geq 21$	-5,3	
13.	Прояви алергії в дитячому віці	наявні	-4,2	1,48
		відсутні	+3,2	
14.	Електрофоретично рухомі ядра букального епітелію,%	$\leq 40$	-3,0	1,31
		41-50	0	
		$\geq 51$	+6,6	
15.	Кількість каріозних зубів у батька	$\leq 10$	+6,1	1,25
		11-20	0	
		$\geq 21$	-3,0	
16.	Індекс Федорова-Володкіної, ум.од.	$\leq 2,0$	+5,6	1,21
		2,1-2,5	0	
		$\geq 2,6$	-4,3	

Продовження табл.5.38

17.	Аномалії розвитку зубощелепної системи	наявні	-3,8	1,20
		відсутні	+8,8	
18.	Пародонтит у матері	наявний	-2,6	1,20
		відсутній	+4,5	
19.	Серцево-судинні захворювання у праматерів	наявні	-2,6	1,16
		відсутні	+4,0	
20.	Дієтичний режим	Наявний	-2,6	1,16
		відсутній	+4,0	
21.	Кількість хронічних захворювань у матері	$\leq 1$	+5,1	1,13
		2	0	
		$\geq 3$	-4,3	
22.	Уреаза в слині, мккат/л	$\leq 0,10$	+6,0	1,12
		0,11-0,13	0	
		$\geq 0,14$	-2,6	
23.	Спрощений індекс гігієни порожнини рота, ум.од.	$\leq 1,6$	+4,9	1,09
		$\geq 1,7$	-2,0	
24.	ІМТ, ум.од.	$\leq 18,0$	-2,3	1,09
		18,1-25,0	+2,0	
		$\geq 25,0$	+4,5	
25.	Алергія у матері	Наявна	-5,1	1,04
		відсутня	+1,8	
26.	Перенесені дитячі інфекції	наявні	-3,6	1,02
		відсутні	+2,6	
27.	Ендокринна патологія у підлітка	наявна	-3,5	0,96
		відсутня	+2,4	
28.	Гіпоплазія матки	Наявна	-2,0	0,96
		відсутня	+4,2	
29.	Зловживання солодощами, фастфудом	наявне	-2,0	0,96
		відсутнє	+4,2	
30.	Алергія у батька	наявна	-4,8	0,82
		відсутня	+1,5	
31.	Підвищене учбове навантаження	наявне	-3,6	0,81
		відсутнє	+2,0	
32.	Фізичні перевантаження	наявні	-3,6	0,81
		відсутні	+2,0	
33.	Маса тіла при народженні, г	$\leq 2500$	-3,6	0,80
		2501-4000	+2,6	
		$\geq 4001$	-2,0	

Продовження табл.5.38

34.	Кількість хронічних захворювань у батька	$\leq 2$	+1,0	0,80
		$\geq 3$	-7,4	
35.	Малорухомий спосіб життя	наявний	-3,4	0,78
		відсутній	+2,0	
36.	Алергія у підлітка	наявна	-4,0	0,75
		відсутня	+1,8	
37.	Тривалість перебування на свіжому повітрі, год	$\leq 2$	-3,0	0,74
		2-3	0	
		$\geq 3,1$	+4,0	
38.	Загроза переривання вагітності	наявна	-2,8	0,74
		відсутня	+2,3	
39.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у матері	наявні	-4,0	0,69
		відсутні	+1,5	
40.	Алергія у прабабків	наявна	-4,0	0,69
		відсутня	+1,5	
41.	ЛОР-патологія у підлітка	наявна	-2,3	0,66
		відсутня	+2,6	
42.	Тютюнопаління	наявне	-2,3	0,64
		відсутнє	+2,6	
43.	Кальцій в слині, ммоль/л	$\leq 0,70$	-2,0	0,58
		0,71-0,90	+1,8	
		$\geq 0,90$	+3,0	
44.	Серцево-судинні захворювання у матері	наявні	-2,0	0,48
		відсутні	+2,0	
45.	ЛОР-патологія у матері	наявна	-2,0	0,48
		відсутня	+2,0	
46.	Гестоз 1ої половини вагітності	наявний	-2,0	0,48
		відсутній	+2,0	
47.	Захворювання шлунково-кишкового тракту у підлітка	наявні	-3,0	0,48
		відсутні	+1,5	
48.	Фетоплацентарна недостатність	Наявна	-2,3	0,43
		Відсутня	+2,0	
49.	Характер розродження	Кесарів розтин	-2,3	0,43
		самостійне	+2,0	
50.	Переважає в дієті жирних і гострих страв	наявне	-3,6	0,40
		відсутнє	+1,1	
51.	ЛОР-патологія в дитячому віці	Наявна	-2,3	0,40
		відсутня	+1,5	



Продовження табл.5.38

52.	Злоякісні новоутворення у прабатьків	Наявні	-3,2	0,38
		відсутні	+1,0	
53.	Часті ГРВІ в дитячому віці	наявні	-3,2	0,38
		відсутні	+1,0	
54.	Грудне вигодовування	Наявне	+1,8	0,36
		відсутнє	-1,8	
55.	Ускладнені пологи	наявні	-1,5	0,33
		відсутні	+2,0	
56.	Приясенна локалізація карієсу	наявна	-3,2	0,29
		відсутня	+1,0	

*Примітка.* Знак (+) свідчить на користь легкого ступеня гінгівіту, а знак (-) – на користь більш тяжкого перебігу запальних захворювань пародонта.

У якості прикладу роботи з алгоритмом наводимо дані обстеження підлітка О., 13 років.

Обстеження підлітка згідно з алгоритмом (табл. 5.38) принесло наступні результати:

- кількість хронічних захворювань у підлітка – 4 (-7,0);
- кількість хронічних захворювань у праматерів – 3 (+3,6);
- кількість хронічних захворювань у прабатьків – 5 (-6,4);
- поєднані аномалії розвитку зубо-щелепної системи – наявні (-3,8);
- оптична щільність кісткових відділів пародонта – 127Д (-1,0);
- лізоцим в слині – 38 од/л (-2,6);
- тривалість грудного вигодовування – 8 міс. (0);
- ступінь дисбіозу – 4,3 ум.од. (-8,8);
- КПВ – 5,1 ум.од. (-2,8);
- рівень sIgA в слині – 0,33 мг/л (+6,0);
- прояви алергії у праматерів – наявні (-7,5);
- кількість каріозних зубів у матері – 18 (+2,6);
- алергія в дитячому віці – наявна (-7,5);
- підвищене учбове навантаження – наявне (-3,6);

- кількість каріозних зубів у батька – 20 (0);
- індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної – 3,0 ум.од. (-4,3);
- аномалії розвитку зубо-щелепної системи – наявні (-3,8);
- пародонтит у матері – наявний (-2,6);
- кількість каріозних зубів у батька – 24 (-3,0);
- серцево-судинні захворювання у праматерів – відсутні (+4,0);
- дієтичний режим – наявний (-2,6);
- кількість хронічних захворювань у матері – 4 (-4,3);
- уреаз в слині – 0,17 мккат/л (-2,6);
- спрощений індекс – 2,0 ум.од. (-2,0);
- ІМТ – 16,2 ум.од. (-2,3);
- алергія у матері - наявна (-5,1);
- перенесені дитячі інфекції – відсутні (+2,6);
- ендокринна патологія у підлітка – відсутня (+2,4);
- гіпоплазія матки – відсутня (+4,2);
- зловживання солодощами – наявне (-2,0);
- алергія у батька - відсутня (+1,5);
- малорухомий спосіб життя – наявний (-3,4);
- алергія у підлітка – наявна (-4,0);
- кількість хронічних захворювань у батька – 2 (+1,0);
- тривалість перебування на свіжому повітрі – 1,5 год. (-3,0);
- загроза переривання вагітності – наявна (-2,8);
- захворювання ШКТ у матері – відсутні (+1,5);
- алергія у прабатьків – наявна (-4,0);
- ЛОР-патологія у підлітка – відсутня (+2,6);
- тютюнопаління – відсутнє (+2,6);
- кальцій в слині – 0,69 ммоль/л (-2,0);
- серцево-судинні захворювання у матері – наявні (-2,0);
- ЛОР-хвороби у матері – відсутні (+2,0);
- гестоз Іої половини вагітності – наявний (-2,0);

- захворювання ШКТ у підлітка – наявні (-3,0);
- характер розродження – Кесарів розтин (-2,3);
- переважання в дієті жирних страв – відсутнє (+1,1);
- ЛОР-патологія в дитячому віці – відсутня (+1,5);
- часті ГРВІ в дитячому віці – наявні (-3,2);
- грудне вигодовування – наявне (+1,8);
- при ясенна локалізація карієсу – наявна (-3,2).

Алгебраїчне підсумовування прогностичних коефіцієнтів (вони наведені в дужках) перших чотирьох ознак алгоритму дозволило досягти прогностичного порогу ( $\Sigma \text{ПК} = -13,6$ ) з надійністю  $\geq 95\%$ . Знак (-) біля суми ПК свідчить на користь вірогідності розвитку більш тяжкого ступеню запальних захворювань пародонта. Сумування восьми показників дозволило підвищити рівень надійності прогнозу до 99% ( $\Sigma \text{ПК} = -26,0$ ), а одинадцяти показників до 99,9% ( $\Sigma \text{ПК} = -30,3$ ). Подальше спостереження за підлітком підтвердило даний прогноз. В 15-річному віці було діагностовано катаральний гінгівіт середнього ступеня тяжкості.

Рангування значень ПК зі знаком (-) даного підлітка дозволяє скласти ранговий індивідуальний патогенетичний профіль (табл. 5.39).

Із табл. 5.39 витікає, що головними патогенетичними факторами у підлітка є високий ступінь дисбіозу ПР на фоні алергії, високої коморбідності хронічної патології і поганої гігієни ПР.

У якості допоміжних факторів виступають підвищене учбове навантаження на фоні малорухомого способу життя, недостатнього перебування на свіжому повітрі, дієтичного режиму, що призводить до дефіциту маси тіла, зловживання солодощами.

Представлений патогенетичний профіль дозволяє індивідуалізувати профілактичні зусилля по нейтралізації несприятливих прогностичних факторів і переводу прогнозу із несприятливого у сприятливий.

Таблиця 5.39

Рангова характеристика керованих патогенетичних факторів у підлітка О.,  
13 років

№	Фактори	ПК	Ранг и
1.	Ступінь дисбіозу	-8,8	1
2.	Алергія в дитячому віці	-7,5	2
3.	Кількість хронічної патології	-7,0	3
4.	Індекс Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної	-4,3	4
5.	Алергія у підлітка	-4,0	5
6.	Підвищене учбове навантаження	-3,6	6
7.	Малорухомий спосіб життя	-3,4	7
8.	Тривалість перебування на свіжому повітрі	-3,0	8-9
9.	Захворювання ШКТ підлітка	-3,0	8-9
10.	КПВ	-2,8	10
11.	Дієтичний режим	-2,6	11-12
12.	Лізоцим в слині	-2,6	11-12
13.	ІМТ	-2,3	13
14.	Зловживання солодощами	-2,0	14-15
15.	Кальцій в слині	-2,0	14-15

Що стосується розподілу показників прогностичного алгоритму згідно їх інформативності (рис. 5.16), то висока інформативність відмічена у 31,8% ознак, помірна – у 38,6%, а низька – у 29,6%. Отже, частка ознак з високою або помірною інформативністю була переважаючою і склала 70,4%, що вказує на високий прогностичний потенціал алгоритму. Апробація алгоритму на групі навчання (n= 50) підтвердила це, так як правильні прогнози склали 90%, невизначені – 8%, а помилкові – 2%.

Апробація спрощеного варіанту алгоритму, з якого було виключено параклінічні показники, показала, що правильні прогнози склали 86%,

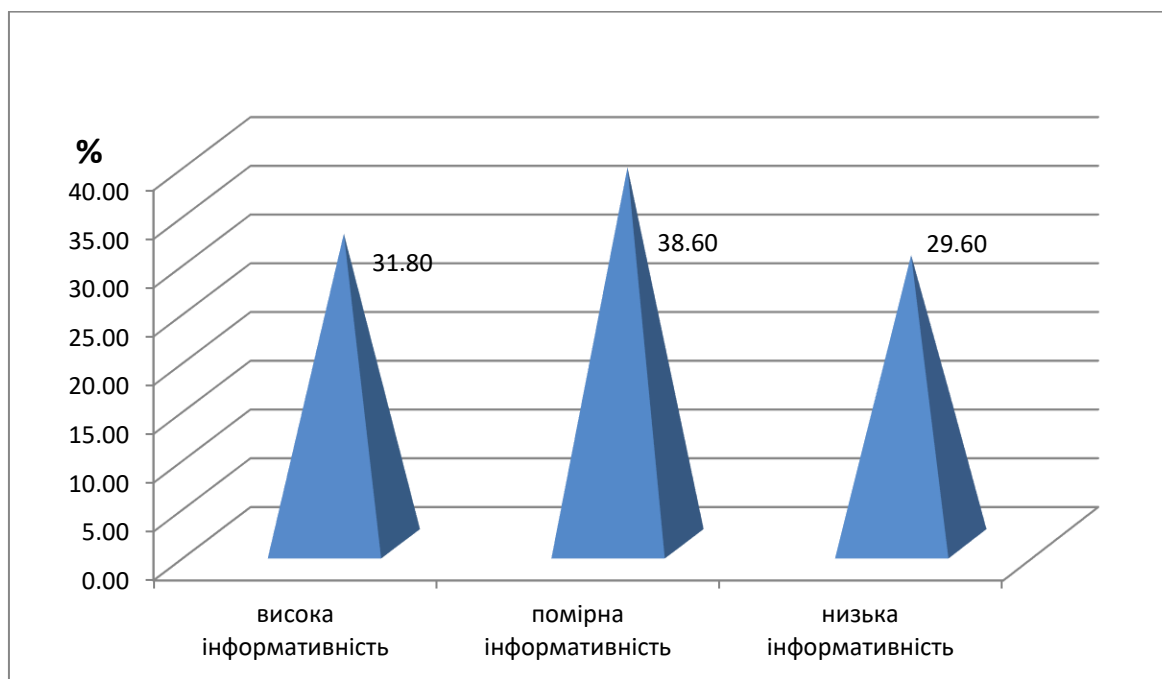


Рис. 5.16. Розподіл показників прогностичного алгоритму в залежності від їх інформативності.

невизначені – 10%, а помилкові – 4%. Отже, апробація алгоритмів підтверджує високу їх надійність, так як помилкові прогнози не перевищили 5% рівень (надійність  $\geq 95\%$ ;  $p < 0,05$ ). Це дозволяє рекомендувати їх до практичного використання.

Таким чином, найбільш високою прогностичною інформативністю для прогнозу тяжкості ЗЗП у дівчат-підлітків з ПМФ володіють дані про ступінь коморбідності хронічної патології у підлітків і їх прабабків і праматерів, стан мінеральної щільності кісткових відділів пародонта, наявність поєднаних аномалій зубо-щелепної системи, ступінь дисбіозу порожнини рота і КПВ.

Розроблений прогностичний алгоритм дозволяє клініцисту здійснити з високою надійністю ( $\geq 95\%$ ) прогноз тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

Складання на основі прогностичного алгоритму індивідуального рангового патогенетичного профілю підлітка дозволяє індивідуалізувати проведення профілактичних заходів і, таким чином, підвищити їх ефективність.

## РОЗДІЛ 6

### СИСТЕМА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ З ПМФ ТА ЇЇ ЕФЕКТИВНІСТЬ

В основі діяльності будь-якої функціональної системи лежить випереджуюче відображення дійсності, тобто прогнозування (П.К. Анохін, 1979). Тому при розробці системи диференційованої профілактики запальних захворювань пародонта у даного контингенту дівчат-підлітків провідна роль належить розробці і обліку предикторів розвитку і перебігу в них даної патології. В цьому зв'язку на основі розроблених алгоритмів прогнозу розвитку і перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ були запропоновані групи ризику розвитку досліджуваної патології у даного контингенту підлітків (табл. 6.1). За основу формування груп ризику було прийнято комбінації варіантів прогнозів.

Таблиця 6.1

*Групи ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ*

Групи ризику	Критерії (види прогнозів)
0	Відсутність розвитку запальних захворювань пародонта
I	Невизначений прогноз на користь розвитку запальних захворювань пародонта
II	Прогноз на користь розвитку запальних захворювань пародонта + прогноз на користь легкого ступеню гінгівіту
III	Прогноз на користь розвитку запальних захворювань пародонта + невизначений прогноз на користь більш тяжких форм запальних захворювань пародонта
IV	Прогноз на користь розвитку запальних захворювань пародонта + прогноз на користь більш тяжких форм запальних захворювань пародонта

Як витікає із табл. 6.1, «0» групу ризику складають підлітки, у яких в результаті прогнозування відсутня вірогідність розвитку запальних захворювань пародонта;

«I» група ризику включає підлітків, у яких дані прогнозування виявили невизначений прогноз на користь розвитку запальних захворювань пародонта;

«II» група ризику представлена підлітками з наявністю позитивних прогнозів на користь розвитку запальних захворювань пародонта і катарального гінгівіту легкого ступеня тяжкості;

«III» групу ризику визначають два види прогнозів: на користь розвитку запальних захворювань пародонта і наявність невизначеного прогнозу на користь більш тяжких форм захворювань пародонта;

I, нарешті, «IV» група ризику включає підлітків, у яких прогнозується вірогідність розвитку запальних захворювань пародонта в поєднанні з тяжкими їх формами.

Розроблені на основі прогностичних алгоритмів групи ризику дають можливість диференційовано здійснювати профілактичні зусилля як з боку стоматолога, так і родини підлітка, при проведенні диспансеризації. Крім того, застосування запропонованих груп ризику дозволяє об'єктивно оцінити ефективність профілактики захворювань, що проводиться, в процесі диспансеризації (рис. 6.1).

Інформація, яка представлена на рис. 6.1, наочно демонструє, що на початку проведення диспансеризації у 12-літньої дівчинки-підлітка з ПМФ встановлена III група ризику, яка передбачала не тільки розвиток запальних захворювань пародонта, але і певну вірогідність їх тяжких форм. Проведення профілактичних заходів, направлених на нейтралізацію або мінімізацію керованих негативних прогностичних факторів, дозволило через рік від початку спостереження (у 13-літньому віці) перевести підлітка до другої групи ризику, яка усувала вірогідність розвитку більш тяжких форм захворювань. При цьому у хворої були відсутні прояви запальних захворювань тканин пародонта.

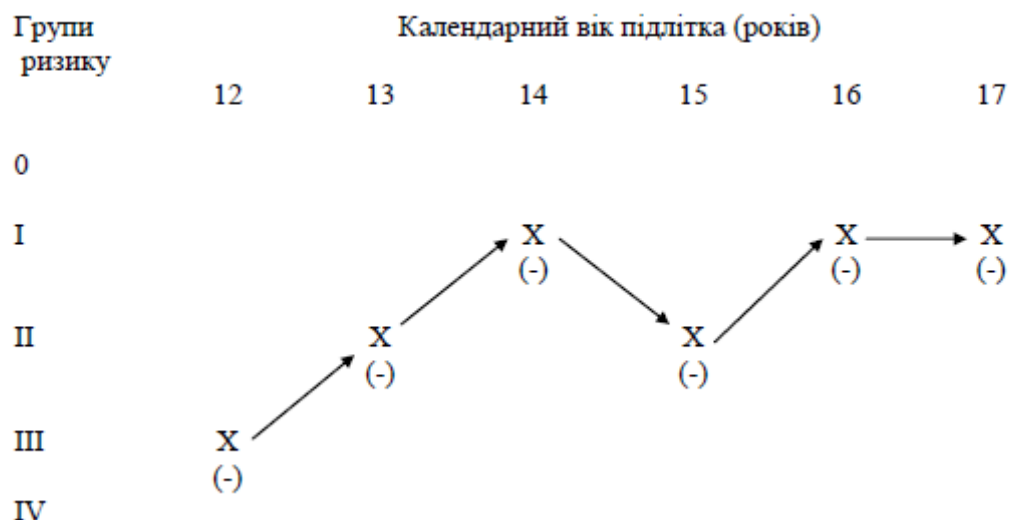


Рис. 6.1. Динаміка груп ризику підлітка К. в процесі проведення диспансерного спостереження. (-) – відсутність запальних захворювань пародонта.

В 14-літньому віці, тобто через 2 роки від початку проведення профілактики, підліток був переведений до першої групи ризику, яка вказувала на невелику вірогідність розвитку запальних захворювань пародонта.

В 15-літньому віці відмічено погіршення прогнозу, і підлітка було переведено до другої групи ризику. Такий регрес був пов'язаний з порушенням підлітком гігієни ПР і способу життя.

В 16- і 17-літньому віці підліток знаходився в I-й групі ризику. При цьому запальних захворювань пародонта не встановлено.

На основі розроблених предикторів і груп ризику було запропоновано систему профілактики запальних захворювань пародонта у даного контингенту підлітків (рис. 6.2).

Із рис. 6.2 витікає, що запропонована система профілактики включає як традиційні, так і інноваційні підходи. До традиційних методів відноситься підвищення мотивації підлітків до здоров'я порожнини рота шляхом навчання підлітків і їх батьків лікарем-стоматологом. Ступінь засвоєння і застосування інформації від лікаря-стоматолога здійснюється шляхом контролю отриманих знань і навичок.





Рис.6.2. Інноваційна система профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ. – традиційні методи; = інноваційні методи.

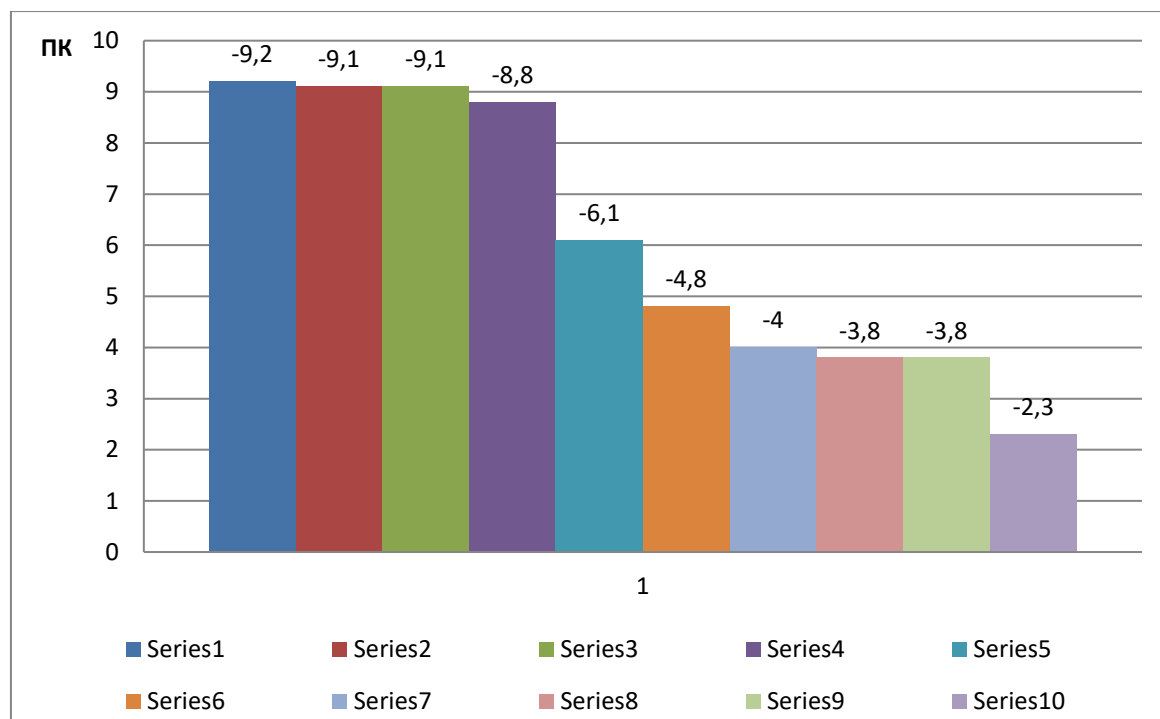
Закінчується традиційна частина системи усуненням або нейтралізацією факторів ризику.

Інноваційна частина системи профілактики включає визначення предикторів розвитку і перебігу запальних захворювань пародонта, їх ранжування, визначення груп ризику на основі варіантів прогнозування і складання, на цій основі, індивідуального патогенетичного профілю підлітка. Наявність останнього дозволяє не тільки індивідуалізувати комплекс профілактичних заходів, але і обрати з їх числа найбільш ефективні для конкретного підлітка.

В якості приклада наводимо характеристику індивідуального патогенетичного профілю підлітка Н., яка була представлена в підрозділі 5.2 (рис. 6.3).

Дані рис. 6.3 свідчать, що з десяти керованих патогенетичних факторів високу патогенетичну значимість виявили п'ятеро з них, а саме: зниження рівня sIgA в слині (ПК=-9,2); явища дисбіозу ПР (ПК=-9,1); наявність комбінованої хронічної патології (ПК=-9,1); порушення гігієни ПР (ПК=-8,8); і пережовування

їжі на одному боці (ПК=-6,1). Роль інших п'ятьох факторів значно поступається такій першій п'ятірці. Так,  $\Sigma$  ПК першої п'ятірки факторів складає (-42,2), а другої (-18,7). Це означає, що нейтралізація тільки перших п'яти факторів дозволить досягнути загального сумарного ефекту зі знаком плюс, а саме:  $\Sigma$  ПК=+23,6, що дозволяє з надійністю  $\geq 99\%$  ( $p>0,01$ ) заблокувати у підлітка розвиток запальних захворювань пародонта.



1 - sIgA в слині; 2 - ступінь дисбіозу; 3 –кількість хронічних захворювань; 4 - індекс Федорова-Володкіної; 5 - пережовування їжі на одному боці; 6. наявність алергії; 7 - перебування на свіжому повітрі; 8 - захворювання ССС; 9 - рухомість ядер букального епітелію; 10 - малорухомий спосіб життя

Рис. 6.3 Індивідуальний патогенетичний профіль підлітка Н.

Отже, при проведенні профілактичних заходів у даного підлітка основні зусилля повинні бути направлені на усунення дисбіозу ПР, шляхом дотримання гігієни ПР, призначення засобів, що підвищують місцевий захист порожнини рота, лікування хронічної соматичної патології і усунення звички пережовування їжі на одному боці.

Ефективність запропонованої системи профілактики шляхом порівняння частки підлітків з ПМФ, в яких в процесі диспансерного спостереження розвинулись гінгівіт чи пародонтит в основній і контрольній групах. Контрольній групі (n=30) проводилась традиційна методика профілактики, яка включала

навчання підлітків основним правилам і методам індивідуальної гігієни ПР, своєчасне ортодонтичне лікування, усунення аномалій прикріплення тяжів і вуздечок губ, язика, корекцію дрібного присінку порожнини рота і підтримку порожнини рота в санованому стані, а в основній групі (n=30) здійснювалась інноваційна система профілактики.

Об'єктивність отриманих результатів можлива лише в тому випадку, коли порівнювані групи від початку однорідні по відношенню вірогідності розвитку в них запальних захворювань пародонта. Досягти такої однорідності дозволяє проведення рандомізації при зарахуванні досліджуваного в ту чи іншу групу. В нашому випадку проводили рандомізацію шляхом послідовних номерів [А.М.Зосімов, В.П.Голік, 2009]. Однак навіть проведена рандомізація не завжди дозволяє повністю врівноважити порівнювані групи, що робить необхідною оцінку ефективності проводимої рандомізації (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

## Ефективність рандомізації порівнюваних груп

Група ризик	Контрольна група, n=30		Основна група, n=30		Р
	Абс.	%	Абс.	%	
0	2	6,7	2	6,7	>0,05
I	4	13,3	3	10	>0,05
II	8	26,7	9	30	>0,05
III	8	26,7	7	23,3	>0,05
IV	8	26,7	9	30	>0,05

Дані таблиці 6.2 вказують, що структура груп ризику в обох групах не мала достовірних відмінностей ( $p>0,05$ ), що підтверджує однорідність груп по відношенню до вірогідності розвитку в них запальних захворювань пародонта.

До дослідження входили дівчата-підлітки від 13 до 15 років. Середній вік підлітків контрольної групи склав  $13,9\pm 1,1$  років, а основної –  $13,5\pm 0,9$  років.

Достовірних відмінностей за цим показником не встановлено ( $p>0,05$ ), отже, групи були однорідними і по відношенню до віку підлітків.

Враховуючи виявлену патогенетичну значимість інтенсивності карієсу в розвитку запальних захворювань тканин пародонта, були проаналізовані вихідні значення КПВ в групах (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Вихідні значення показника інтенсивності карієсу (КПВ) в основній і контрольній групах (бали)

Вік, років	КПВ ( $M \pm m$ )		Р
	Контроль	Основна група	
13	$3,52 \pm 0,15$	$3,49 \pm 0,14$	$>0,05$
14	$4,65 \pm 0,18$	$4,58 \pm 0,17$	$>0,05$
15	$5,79 \pm 0,21$	$5,70 \pm 0,20$	$>0,05$
В цілому	$4,65 \pm 0,15$	$4,59 \pm 0,16$	$>0,05$

Як витікає із мал. 8.2 в системі профілактики запальних захворювань пародонта важлива роль належить навчанню підлітків і їх батьків основам гігієни порожнини рота, здоровому способу життя і засобам і способам усунення або нейтралізації факторів ризику, а також контролю ступеню засвоєння і застосування інформації від лікаря-стоматолога.

З метою економії часу лікаря-стоматолога, а також підвищення ефективності цього процесу, нами було організовано «СТОМАТ-школу», в якій одночасно в основній групі підлітків проводились заняття по вищевказаним питанням.

Заняття в «Стомат-школі» проводилися з регулярністю один раз на місяць тривалістю одна година. Крім підлітків заняття в школі проводилися і для їх батьків і прабатьків.

На першому етапі організації школи заняття проводили сумісно для підлітків і їх батьків. Однак цей варіант виявився малоефективним через психологічну «незручність» підлітків по відношенню один до одного. Власне

кажучи, самі підлітки запропонували нам розвести заняття для підлітків і їх батьків.

На другому етапі організації школи спочатку інформація за даною темою надавалася батькам, а потім підліткам. Цей підхід теж виявився неефективним, так як батьки, озброївшись новими знаннями і вміннями, починали одразу ж впроваджувати їх в життя. Однак у невідготовлених до цього підлітків це викликало неприємні аж до конфліктних ситуацій.

Тому, в результаті спроб і помилок, був обраний найбільш оптимальний варіант, коли тема заняття спочатку представлялася підліткам, а потім їх батькам. В такому випадку підлітки виглядали в своїх «очах» фаворитами в засвоєнні знань перед своїми батьками, і це приносило позитивний результат в їх спільних діях.

Ефективність профілактики в групах здійснювали через 6,12,18 і 24 місяці від її початку.

В табл. 6.4 представлена частка підлітків, у яких в процесі спостереження розвилася запальне захворювання пародонта.

*Таблиця 6.4*

Частка підлітків, у яких в процесі диспансеризації виникли запальні захворювання пародонта.

Групи	Запальні захворювання пародонта							
	6 міс		12 міс		18 міс		24 міс	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Контрольна (n=30)	5	16,7	9	30	13	43,3	18	60
Основна (n=30)	1	3,3	3	10	5	16,7	7	23,3
p	<0,05		<0,05		<0,05		<0,01	

З табл. 6.4 витікає, що через 6 місяців від початку проведення профілактики в основній групі лише у 3,3% підлітків діагностовано запальні захворювання пародонта, а в контролі майже у кожного п'ятого (16,7%;  $p < 0,05$ ). Через 12 місяців в контрольній групі захворювання відмічалися у 1/3 (30%) підлітків, а в

основній групі в 3 рази рідше (10%;  $p<0,05$ ). Через 18 місяців в контрольній групі майже у половини (43,3%) підлітків діагностовано захворювання пародонта, а в основній групі в 2,6 раза рідше (16,7%;  $p<0,05$ ).

Через 2 роки від початку профілактики частка підлітків з діагностованими захворюваннями в контролі досягла 60%, а в основній групі – в 2,6 раза менше (23,3%;  $p<0,01$ ).

При аналізі структури діагностовано патології в групах встановлено (табл. 6.5), що через 24 місяці від початку спостереження в основній групі діагностовано тільки катаральний гінгівіт (100%). При цьому легкий ступінь тяжкості відмічений у 71,4%, а середньо тяжкий у 28,6%.

Хворих з гіпертрофічним гінгівітом і пародонтитом не виявлено.

Таблиця 6.5

Структура запальних захворювань пародонта в групах через 24 місяці від початку спостереження

Характер патології	Контроль, n=18		Основна група, n=7		p
	Абс.	%	Абс.	%	
Катаральний гінгівіт легкого ступеню	5	27,7	5	71,4	$<0,05$
Катаральний гінгівіт середньої тяжкості	8	44,4	2	28,6	$>0,05$
Гіпертрофічний гінгівіт	3	16,7	0	0	$<0,05$
Пародонтит (локалізований)	2	11,2	0	0	$>0,05$

В контрольній групі основну частку хворих склали підлітки з хронічним катаральним гінгівітом середньої тяжкості (44,4%). Крім того, у 16,7% підлітків діагностовано хронічний гіпертрофічний гінгівіт, а у 11,2% - хронічний локалізований пародонтит.

При співставленні частки хворих з хронічним катаральним гінгівітом в групах в залежності від його тяжкості (рис. 6.4) встановлено, що для основної групи у порівнянні з контролем був характерний легкий перебіг ( $p<0,05$ ), а для групи контролю – середньо тяжкий перебіг захворювання ( $p<0,05$ ).

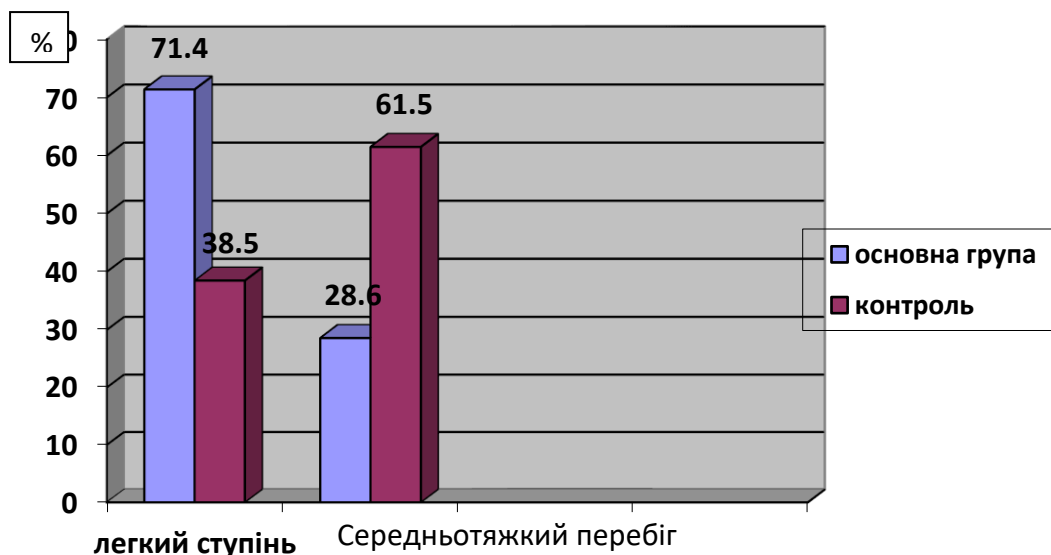


Рис. 6.4. Частка хворих з хронічним катаральним гінгівітом в групах в залежності від тяжкості захворювання

Отримані результати свідчать про те, що застосування індивідуально напруженої профілактики запальних захворювань пародонта, заснованої на прогностичних сценаріях, дозволяє суттєво нейтралізувати їх розвиток або виникнення їх легких форм.

Отже, запропонована система профілактики запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ має більш високу ефективність у порівнянні з традиційною системою.

Враховуючи, що виявлені фактори ризику, згідно з даними літератури, у більшості випадків приймають участь в патогенезі розвитку карієсу і ПМФ, було проведено аналіз можливої «побічної» ефективності запропонованої системи профілактики по відношенню до перебігу вказаної патології.

В табл. 6.6 наведені значення показника приросту інтенсивності карієсу в групах. З інформації табл. 6.6 витікає, що на всіх етапах спостереження досліджуваний показник майже в 3 рази був вище ( $p < 0,001$ ) в контрольній групі.

При цьому показник редукції приросту інтенсивності карієсу (рис. 6.5) в основній групі збільшувався з 7,4% через 6 місяців від початку профілактики до 30% до її закінчення.

Таблиця 6.6

Значення показника приросту інтенсивності карієсу в групах (бали)

Групи	Показник інтенсивності карієсу ( $M \pm m$ )			
	6 міс	12 міс	18 міс	24 міс
Основна, n=30	0,15±0,02	0,34±0,03	0,97±0,07	1,78±0,15
Контроль, n=30	0,47±0,04	1,21±0,08	2,53±0,14	4,46±0,38
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

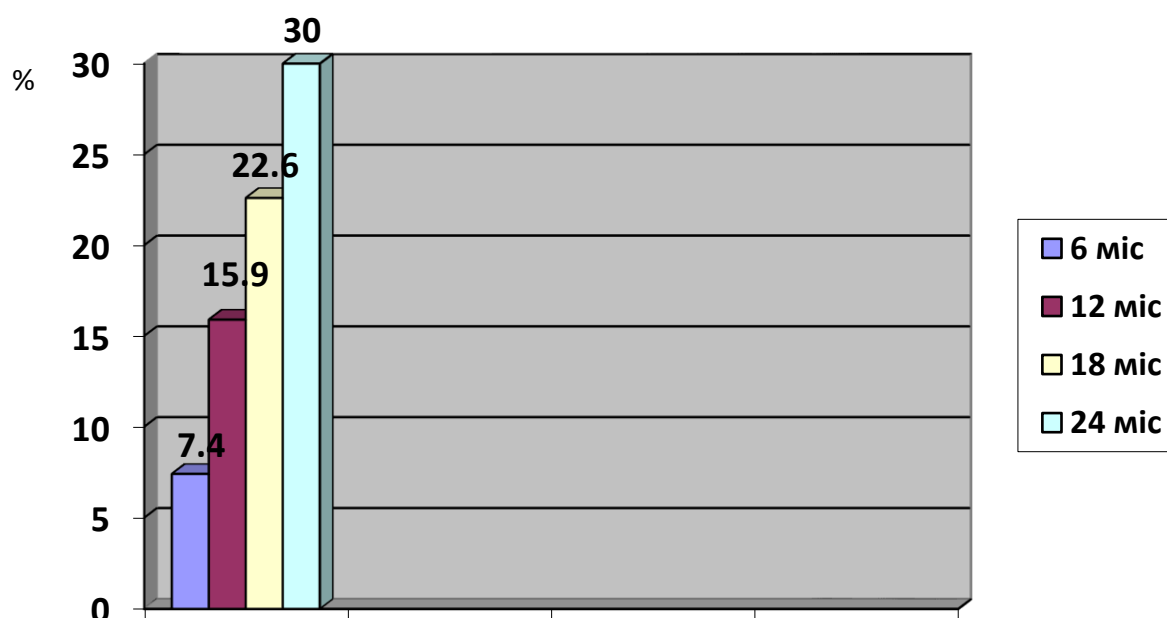


Рис. 6.5 Показник редукції приросту інтенсивності карієсу на етапах спостереження.

Отримані дані вказують на суттєво більшу ефективність запропонованої системи профілактики у порівнянні з традиційною і по відношенню до карієсу зубів.

Що стосується ПМФ (рис. 6.6), то к кінцю спостереження (24 місяці) нормалізація менструальної функції відмічена у 13,3% підлітків контрольної групи і майже в 3 рази (30%) частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі.



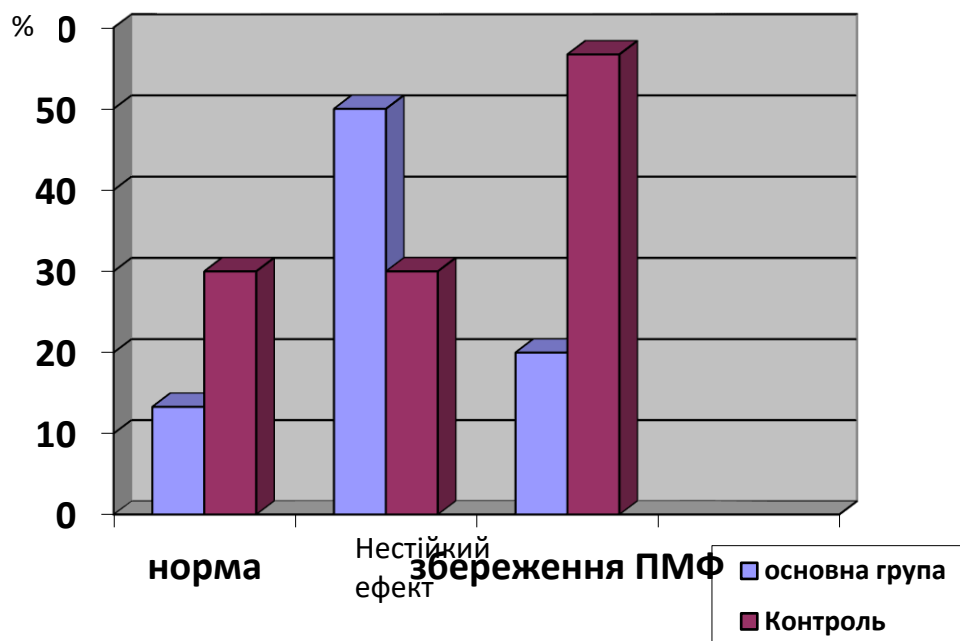


Рис. 6.6 Стан ПМФ в групах через 24 місяці від початку профілактики.

Нестійкий ефект відмічено у 50% хворих основної і у 30 % ( $p>0,05$ ) контрольної групи.

Відсутність ефекту (збереження ПМФ) мало місце у 20% підлітків основної групи і в 2,5 раза частіше ( $p<0,01$ ) в контролі (56,7%).

Отже, застосування запропонованої системи профілактики запальних захворювань пародонта виявило додатковий у порівнянні з традиційною системою профілактики ефекти по відношенню до карієсу зубів і усунення ПМФ.

Таким чином, на основі комбінації варіантів прогнозу розвитку і перебігу запальних захворювань пародонта для диспансерного спостереження запропоновані групи ризику розвитку даної патології у дівчат-підлітків з ПМФ.

Запропоновано інноваційну систему профілактики запальних захворювань пародонта, що доповнює традиційну систему блоками визначення пре дикторів розвитку і перебігу захворювань, визначення груп ризику на основі варіантів прогнозу, ранжування факторів ризику і створення, на цій основі, індивідуального патогенетичного профілю, а також групове навчання підлітків і їх батьків в постійно діючій «Стомат-школі».

Використання розробленої системи профілактики дозволило знизити: розвиток запальних захворювань тканин пародонта в 2,6 рази; виникнення більш тяжких їх форм в 2,1 рази; приріст інтенсивності карієсу в 2,5 рази і нормалізувати менструальну функцію в 2,2 рази частіше, ніж в контролі.

## АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведене дослідження показало, що у дівчат-підлітків з ПМФ (основна група) у порівнянні з контролем (дівчат-підлітків без ПМФ) виявлені відмінності у структурі запальних захворювань тканин пародонта. Вони полягали в тому, що в основній групі хронічний катаральний гінгівіт реєструвався в 1,4 раза рідше ( $p < 0,05$ ), ніж в контролі. І, навпаки, більш тяжкі форми захворювань діагностувалися частіше в основній групі, ніж в контролі. Так, гіпертрофічний пародонтит виявлено тільки серед хворих з ПМФ (10%), а хронічний локалізований пародонтит в 3,5 раза частіше ( $p < 0,05$ ) визначався в основній групі.

Крім того, при аналізі розподілу частки хворих в групах в залежності від тяжкості хронічного катарального гінгівіту встановлено, що легкий його перебіг був характерним для контролю і в 1,9 раза частіше ( $p < 0,05$ ) зустрічався в них (57,1%), ніж в основній групі (30%). Середньотяжкий перебіг захворювання відмічено у 36,7% хворих контрольної групи і в 1,9 раза частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі (70%).

Що стосується тяжкого перебігу гінгівіту, то частка таких хворих в основній групі склала 10%, а в контролі в 3 рази рідше (3,3%).

При аналізі хворих з хронічним пародонтитом встановлено, що як локалізована, так і генералізована його форми виявлені в однакової частки (3,3%) підлітків контролю. В основній групі локалізована форма хронічного пародонтиту зустрічалася в 3 рази частіше (у 10%), а генералізований пародонтит I ступеню в 4 рази частіше (у 13,3%), ніж в контролі.

Отже, ПМФ сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків.

Що стосується поширеності карієсу зубів в групах, то достовірних відмінностей не виявлено ( $p > 0,05$ ). Однак в основній групі враженість карієсом зубів (93,3%) була вище, ніж в контролі (83,3%). Однак висока інтенсивність карієсу (КПВ  $\geq 4,5$ ) в 4 рази частіше ( $p < 0,05$ ) виявлялася в основній групі (30%),

ніж в контролі (6,7%). Отримані дані свідчать про те, що ПМФ негативним чином впливає на виникнення карієсу зубів у дівчат-підлітків.

Визначення стану гігієни ПР обстежуваних за допомогою індексу Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної і спрощеного індексу показало, що достовірних відмінностей між групами в їх значеннях не виявлено ( $p>0,05$ ). Це вказує на те, що виявлені відмінності в групах по відношенню до тяжкості запальних захворювань пародонта зумовлені саме ПМФ.

При порівнянні ступеню вираженості запалення в яснах за допомогою папілярно-маргінального індексу встановлено, що тяжкий ступінь запалення в 2,9 раза частіше ( $p<0,05$ ) визначався у пацієнтів в основній групі. Ці дані підтверджують клінічні результати про те, що ПМФ потенціює розвиток більш тяжких форм запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків.

Поряд з більш вираженим запаленням в тканинах ясен у хворих з ПМФ діагностовано більш значиму ( $p<0,05$ ), ніж в контролі, кровоточивість судинного русла, визначена за допомогою індексу кровоточивості.

Цитологічне дослідження мазків-відбитків тканин показало, що у хворих основної групи у порівнянні з нормативом (здоровими) виявлено достовірне зниження ядровмісних клітин в 1,4 раза ( $p<0,001$ ), без'ядерних зроговілих клітин в 1,9 раза ( $p<0,001$ ) і збільшення поліморфноядерних лейкоцитів в 3,5 раза ( $p<0,001$ ), непошкоджених моноцитів в 2 рази ( $p<0,001$ ), а також епітеліальних клітин: з вакуолізованою цитоплазмою в 5,2 раза ( $p<0,001$ ), з деформованим ядром в 4,3 раза ( $p<0,001$ ) і контамінованих мікроорганізмами в 3, 8 раза ( $p<0,001$ ). Ці дані вказують на те, що у хворих основної групи має місце зсув в сторону менш зрілих клітинних форм з переважанням в епітелії ясен проліферативних процесів, викликаних альтерацією клітин внаслідок запального процесу, що можна розцінити як прояви компенсації. Однак збільшення кількості клітин з проявами цитопатології вказує на дефіцит компенсації. Це призводить до неповноцінної диференціації клітин, що призводить до росту кількості незрілих форм клітин. Про дефіцит компенсації свідчить також збільшення кількості епітеліальних клітин, контамінованих мікроорганізмами.

Крім того, домінування нейтрофільного запалення в яснах сприяє формуванню ексудативного, а не проліферативного типу запалення, з вираженими явищами кровотоковості тканин ясен.

Порівняння цитологічного пейзажу у хворих контрольної і основної груп показало, що у останньої мало місце достовірне зниження кількості ядровмісних клітин на 17,1% ( $p < 0,05$ ) і без'ядерних зроговілих клітин на 18,7% ( $p < 0,05$ ), а також збільшення кількості епітеліальних клітин з вакуолізованою цитоплазмою на 31,4% ( $p < 0,05$ ), з деформованим ядром на 30,6% ( $p < 0,01$ ), поліморфно-ядерних лейкоцитів на 20% ( $p < 0,001$ ) і контамінованих мікроорганізмами на 38,6% ( $p < 0,001$ ).

Ці дані вказують, що вищевказані патологічні морфологічні процеси у хворих з ПМФ суттєво виражені, ніж в контролі, що і визначає відмінності в структурі клінічних форм і характеру їх перебігу в досліджуваних групах.

Використання нормованого показника t-критерію дозволило визначити ступінь відхилення від норми значень цитологічних показників в групах і потім їх рангувати. Порівняння таких рангових структур показало їх ідентичність, що свідчить про стереотипність цитологічних змін в тканинах ясен. При цьому перші три рангові місця в обох групах зайняли: збільшення кількості епітеліальних клітин, контамінованих мікроорганізмами (1-й ранг), а також збільшення кількості епітеліальних клітин з деформованим ядром (2-й ранг) і вакуолізованою цитоплазмою (3-й ранг). З цього випливає, що запальний процес в яснах має інфекційний характер з вираженими деструктивними процесами в епітеліальних клітинах, що переважають над проліферативними процесами.

Використання середньоарифметичних значень t-критерію дозволило провести комплексну оцінку ступеню відхилення від норми значень цитологічних показників в групах. При цьому встановлено, що в цілому ступінь морфологічних змін у хворих основної групи ( $t=7,28$ ;  $p < 0,001$ ) на 40% була значимішою, ніж в контролі ( $t=5,20$ ;  $p < 0,001$ ).

Дослідження мінералізуючої функції слини і оптичної щільності кісткових структур пародонта в групах показало, що помірне або значне зниження рівню Са

в слині ( $\leq 0,70$  ммоль/л) мали місце у 30% хворих контролю і в 2 рази частіше (у 63,3%;  $p < 0,05$ ) серед пацієнтів основної групи. Отже, у хворих з ПМФ виявлено більш значиме, ніж в контролі, зниження мінералізуючої функції слини, що може негативно відобразитися на мінеральній щільності кісткових тканин пародонта. Дійсно, помірне зниження оптичної щільності кісткових тканин ( $\leq 125$  Д) відмічено у 56,7% хворих з ПМФ і в 2,4 рази рідше (у 23,3%;  $p < 0,05$ ) в контролі.

У пацієнтів основної групи виявлені більш значимі, ніж в контролі, прояви дисбіозу ПР, визначені за допомогою співвідношення рівнів уреазі і лізоциму. При цьому помірний або виражений ступінь дисбіозу ( $\geq 2,1$  ум.од.) зустрічалися у 86,7% основної групи і 49,9% контролю ( $p < 0,05$ ). Ці дані вказують на те, що ПМФ сприяє виникненню більш значимого, ніж в контролі, дефіциту продукції нейтрофілами порожнини рота лізоциму, що призводить до збільшення його бактеріальної контамінації і розвитку більш вираженого нейтрофільного запалення в тканинах ясен.

Прояву дисбіозу порожнини рота сприяє також зниження як місцевої, так і системної резистентності організму. Так, зниження вмісту sIgA в слині відмічено у 26,7% хворих контролю і в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі.

Поряд зі зниженням місцевого захисту у хворих основної групи в 2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) визначалося зниження загальної резистентності організму, визначеної за часткою електрофоретично рухомих ядер букального епітелію.

Отримані результати свідчать, що у дівчат-підлітків ПМФ викликає суттєво більш виражені порушення місцевої і загальної резистентності організму, що сприяє розвитку значимих явищ дисбіозу порожнини рота і інфекційного запалення в тканинах пародонта.

Встановлена потенціуюча патогенетична роль ПМФ у формуванні запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків пояснюється функціональним порушенням в них системи гіпоталамус-гіпофіз-статеві органи (Кудінова Є.Г., 2007), що сприяє погіршенню процесів мінералізації альвеолярної кістки (Савчук Н.О., 2008) і призводить до імунобіологічного дисбалансу організму підлітків (Кудінова Є.Г., 2007).

З метою визначення факторів, що визначають розвиток запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ, було вивчено клініко-анамнестичні і параклінічні показники в альтернативних групах з наявністю запальних захворювань пародонта (основна група) та з інтактним пародонтом (контроль).

Дослідження даних акушерського анамнезу в групах встановило, що в основній групі у порівнянні з контролем достовірно частіше зустрічалися: перша вагітність (в 1,5 рази,  $p < 0,05$ ); ускладнений перебіг вагітності (в 1,5 рази,  $p < 0,05$ ); загроза переривання вагітності (в 2,1 рази;  $p < 0,05$ ), фетоплацентарна недостатність (в 2,2 рази;  $p < 0,05$ ), гестоз 1-ої половини вагітності (в 2 рази;  $p < 0,05$ ), розродження шляхом Кесаревої розтину (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ), ургентне проведення Кесаревої розтину (в 2,7 рази;  $p < 0,01$ ), ускладнені пологи (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ), асфіксія при народженні (в 1,7 рази;  $p < 0,05$ ), недоношеність (в 2,6 рази;  $p < 0,05$ ).

Отримані дані свідчать про те, що цілий ряд негативних пре- і інтранатальних факторів чинить суттєвий вплив на формування запальних захворювань пародонта у даного контингенту підлітків. З цього витікає, що патогенетична детермінанта захворювань пародонта починає формуватися не тільки задовго до підліткового віку, але і до народження дитини.

Вивчення патогенетичної ролі спадкових факторів встановило, що з боку матері в основній групі у порівнянні з контролем частіше виявлялися: порушення менструальної функції (в 2 рази;  $p < 0,05$ ), захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2,3 рази;  $p < 0,05$ ), прояви алергії (в 4,2 рази;  $p < 0,05$ ), значна ( $\geq 3$ -х) коморбідність хронічної патології (в 6,7 рази;  $p < 0,01$ ), висока ( $\geq 21$ ) враженість карієсом (в 2,1 рази;  $p < 0,05$ ) і наявність пародонтита (в 1,8 рази;  $p < 0,05$ ).

З боку батька достовірних відмінностей в частоті хронічної соматичної патології між групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). Відмічено лише тенденцію до більш частих її проявів в основній групі. Така тенденція призводить до адитивного ефекту (сумуванню), у зв'язку з чим достовірні відмінності між групами

встановлено по відношенню до числа коморбідних захворювань. При цьому наявність  $\geq 2$ -х захворювань зустрічалася в 3,5 рази ( $p < 0,01$ ) в основній групі.

Що стосується хронічного пародонтиту, то вони виявилися в 1,6 рази частіше ( $p < 0,05$ ) в основній групі.

Зі сторони праматерів за частотою більшості соматичної патології достовірних відмінностей, крім алергії, не виявлено ( $p > 0,05$ ). Встановлено лише тенденцію ( $p > 0,05$ ) до більшої захворюваності в основній групі. Однак ця тенденція в цілому сприяє кумулятивному ефекту, внаслідок чого при аналізі загальної кількості хронічної патології виявлено достовірні відмінності між групами. При цьому значна ( $\geq 5$ ) кількість соматичних захворювань була характерною ( $p < 0,001$ ) для хворих основної групи.

Що стосується специфічного генетичного вантажу, то враження пародонта достовірно частіше ( $p < 0,05$ ) реєструвалося в основній групі.

Серед прабатьків суттєві відмінності виявлено по відношенню до серцево-судинних захворювань і алергії, які частіше зустрічалися в основній групі – відповідно в 2,1 і 2,3 рази ( $p < 0,05$ ).

Патогенетичну значимість виявила кількість соматичної патології, а саме: значна її кількість ( $\geq 5$ ) була характерна ( $p < 0,001$ ) для основної групи.

По відношенню до специфічного генетичного вантажу, то захворювання пародонта частіше визначалися в основній групі ( $p < 0,001$ ).

Отже, спадковий фактор відіграє суттєву роль в патогенезі запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ. При цьому патогенетичну значимість виявили як специфічна (захворювання тканин пародонта), так і неспецифічна (хронічна соматична патологія) компоненти генетичного вантажу. Отримані результати не суперечать науковим даним в цьому питанні (Атрушкевич В.Г., 2010; Зінов'єва А.І., 2012) і доповнюють їх по відношенню до даного контингенту хворих.

Серед показників анамнезу життя патогенетичну значимість виявили наявність грудного вигодовування і його тривалість. Відсутність грудного



вигодовування і його короткотривалість (до 6-ти місяців) відповідно в 1,8 і 2,3 рази частіше ( $p<0,05$ ) виявлялися в основній групі.

При дослідженні способу життя підлітків встановлено, що в основній групі у порівнянні з контролем достовірно частіше виявлялося: тютюнопаління (в 1,6 рази;  $p<0,05$ ), переважання в харчовому раціоні жирних і гострих страв (в 1,9 рази;  $p<0,05$ ), а також м'якої їжі (в 3,6 рази;  $p<0,05$ ), короткотривале ( $\leq 2$  год) перебування на свіжому повітрі (в 2,4 рази;  $p<0,05$ ), травматичне чищення зубів (в 5,5 рази;  $p<0,05$ ) і недостатня частота (1 раз на добу) чищення зубів (в 2,9 рази;  $p<0,05$ ). Отримані результати свідчать, що порушення здорового способу життя підлітків є складовою частиною патогенетичної детермінанти за розвитком запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ.

Серед хронічної соматичної патології частіше в основній групі, ніж в контролі, зустрічалися захворювання шлунково-кишкового тракту (в 2,4 рази;  $p<0,05$ ) і алергія (в 3,2 рази;  $p<0,05$ ). По відношенню до іншої патології встановлено кумулятивний патогенетичний ефект, у зв'язку з чим сукупність 3-х і більше захворювань в 6,7 рази частіше ( $p<0,001$ ) виявлялася в основній групі. Ці дані узгоджуються з дослідженнями, які показали взаємозв'язок хронічних захворювань пародонта та інших мультифакторіальних захворювань (Савчук Н.О., 2008, Козорез Є.М. і співав., 2004, Відойник О.Я., 2014, Dorter С., 2006).

Таким чином, сформована до зачаття дитини (генетичний фактор), а також в пре-, інтра- і постнатальний періоди патогенетична матриця, в процесі розвитку дитини і підлітка доповнюються новими патогенетичними факторами, що підсилює вірогідність її реалізації в пубертаті.

При дослідженні стоматологічного статусу хворих встановлено, що порушення гігієни ПР є важливим патогенетичним фактором. Так, погана або дуже погана гігієна ПР, визначена за допомогою індексу Ю.А.Федорова, В.В.Володкіної або спрощеного індексу, достовірно частіше ( $p<0,001$ ) зустрічалася в основній групі.

Високодостовірними факторами ризику стали висока інтенсивність карієсу зубів ( $p<0,001$ ), наявність аномалій зубо-щелепної системи ( $p<0,001$ ) і їх

поєднання ( $p < 0,001$ ), а також дефекти пломбування зубів: краї пломб, що нависають і порушення змикання зубних рядів ( $p < 0,05$ ).

Серед параклінічних показників для хворих основної групи характерними ( $p < 0,001$ ) виявилися виражені або дуже значні ( $\geq 3,1$  ум.од.) прояви дисбіозу порожнини рота, визначені за допомогою співвідношення рівнів уреазы і лізоциму в слині.

Явищам дисбіозу сприяє порушення місцевого імунного захисту у вигляді зниження рівня sIgA в слині. Зниження рівню sIgA ( $\leq 0,30$  мг/л) реєструвалося в 4,1 раза частіше ( $p < 0,001$ ) в основній групі, ніж в контролі.

Поряд з місцевою, у хворих основної групи відмічено зниження ( $p < 0,001$ ) і загальної резистентності організму, визначеної за допомогою методу електропровідності ядер букального епітелію.

Значимим патогенетичним фактором стало зниження мінералізації кісткових відділів пародонта. Так, помірне або значне зниження ( $\leq 0,70$  ммоль/л) рівню Са в слині в 9 разів частіше ( $p < 0,001$ ) виявлялося в основній групі, а зниження оптичної щільності кісткових відділів пародонта ( $\leq 130$  Д) визначалося в 4,6 раза частіше ( $p < 0,001$ ) у хворих основної групи, ніж в контролі.

Враховуючи, що в патогенезі досліджуваної патології задіяно багато факторів, було проведено системний аналіз методом кореляційних структур (А.М.Зосімов, 1993). Встановлено, що кореляційні структури груп хворих відрізняються за кількістю зв'язків. При цьому кореляційна структура хворих основної групи в 3 рази ( $p < 0,001$ ) виявилася більш інтегрованою, ніж така контролю. Така монолітність патогенетичної матриці у хворих основної групи робить її стійкою до проводимих профілактичних заходів.

Крім того, кореляційні структури на 66,7% відрізнялися одна від одної за характером кореляцій, що вказує на те, що основу формування запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ складає патогенетична матриця, яка суттєво відрізняється від такої підлітків з інтактним пародонтом як за функціональними, так і за архітектонічними властивостями.

Вищевказане стало підставою для розробки алгоритму прогнозу розвитку запальних захворювань пародонта у даного контингенту підлітків. При цьому встановлено, що найбільш високу прогностичну інформативність мають: ступінь дисбіозу ПР ( $I=5,12$ ), оптична щільність кісткових відділів пародонта ( $I=4,33$ ), ступінь гігієни порожнини рота ( $I=3,91$ ) і ступінь коморбідності хронічної соматичної патології у підлітків ( $I=3,13$ ).

Апробація алгоритму показала, що правильні прогнози склали 92,5%, невизначені – 6,25%, а помилкові – 1,25%. Апробація спрощеного алгоритму (виключення параклінічних показників) виявила, що правильні прогнози склали 88,8%, невизначені – 8,7%, а помилкові 2,5% випадків. Отже, підтверджено високу надійність алгоритмів, так як помилкові прогнози не перевищують 5% ( $p<0,05$ ).

При визначенні факторів прогнозу тяжкості запальних захворювань пародонта зіпівставляючий аналіз даних було проведено в групах: а) хворі з хронічним катаральним гінгівітом легкого ступеню ( $n=24$ ); б) хворі з хронічним катаральним гінгівітом середньої тяжкості, гіпертрофічним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом ( $n=26$ ).

Серед показників акушерського анамнезу негативний прогностичний вплив виявили ускладнений перебіг вагітності, загроза переривання вагітності і гестоз 1-0ї половини вагітності ( $p<0,05$ ).

При вивченні генетичного вантажу виявлено, що з боку матері негативними факторами стали захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні захворювання, явища алергії ( $p<0,05$ ), ЛОР-захворювання, пародонтити ( $p<0,01$ ) і враженість карієсом зубів ( $p<0,01$ ).

Висока коморбідність ( $\geq 3$ ) соматичної патології також сприяла ( $p<0,01$ ) більш тяжкому перебігу захворювань пародонта.

З боку батька негативну кореляцію з тяжкістю захворювань виявили прояви алергії, значна ( $\geq 3$ ) коморбідність соматичної патології, висока ( $\geq 21$  зуб) інтенсивність карієсу зубів ( $p<0,05$ ) і захворювання хронічним пародонтитом ( $p<0,01$ ).

З боку праматерів достовірно частіше в групі з більш тяжким перебігом захворювань пародонта відмічалися серцево-судинні захворювання і висока ( $\geq 5$ ) коморбідність соматичної патології ( $p < 0,001$ ), а з боку прабатьків- відповідно серцево-судинні захворювання, алергія, смерть від соматичної патології до 60-ти років ( $p < 0,05$ ) і висока ( $\geq 5$ ) коморбідність соматичної патології ( $p < 0,001$ ).

На тяжкість запальних захворювань тканин пародонта суттєвий негативний вплив чинять перенесені дитячі інфекції і прояви алергії в дитячому віці ( $p < 0,05$ ), а також нетривале ( $\leq 6$  міс) грудне вигодовування ( $p < 0,001$ ). Отже, на тяжкість захворювань також впливає характер перебігу різних часових періодів онтогенезу дитини, особливо, дитячого віку.

Негативний вплив на перебіг захворювань тканин пародонта виявив ряд показників способу життя підлітків: тютюнопаління, зловживання солодощами і фастфудом, малорухомий спосіб життя, підвищене учбове і фізичне навантаження, нетривале ( $\leq 2$  год) перебування на свіжому повітрі ( $p < 0,05$ ) і наявність дієтичного раціону ( $p < 0,01$ ).

Виявлений генетичний вантаж за соматичною патологією депонується не тільки в дитячому, але і в підлітковому віці. Тому такі захворювання у підлітків, як патологія шлунково-кишкового тракту, ЛОР-хвороби, алергія, ендокринологічна патологія, гіпоплазія матки, низька маса тіла, а також значна ( $\geq 3$ ) їх коморбідність виявили достовірну ( $p < 0,05$ ) зворотну залежність з тяжкістю запальних захворювань пародонта.

Негативну прогностичну значимість виявили дані стоматологічного статусу підлітків – аномалії зубо-щелепної системи, високі і дуже високі ( $\geq 4,5$  ум.од.) значення інтенсивності карієсу зубів ( $p < 0,001$ ), а також поганий стан гігієни порожнини рота ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, стан стоматологічного статусу дівчат-підлітків з ПМФ виявив високі предикторські властивості по відношенню до тяжкості запальних захворювань тканин пародонта. Це пов'язано з тим, що він акумулює в собі всі характеристики спадковості, пре- і постнатального періодів і онтогенетичного розвитку дитини і підлітка.

Серед параклінічних показників негативну прогностичну значимість виявили: помірна або висока бактеріальна контамінація порожнини рота за даними рівню уреазу ( $\geq 0,14$  мк-кат/л;  $p < 0,01$ ); зниження ( $\leq 40$  од/л) активність лізоциму в слині ( $p < 0,001$ ); високий ( $\geq 4,1$  ум.од.) ступінь дисбіозу порожнини рота ( $p < 0,001$ ); зниження ( $\leq 0,30$  мг/л) вмісту sIgA в слині ( $p < 0,01$ ); зниження загальної резистентності організму, визначеної за часткою електрофоретично рухомих ядер букального епітелію ( $\leq 40\%$ ;  $p < 0,05$ ); зниження рівню Ca в слині ( $\leq 0,70$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) і зниження оптичної щільності ( $\leq 125$  Д;  $p < 0,05$ ) кісткових відділів пародонта.

Вищевказане свідчить, що цілий комплекс факторів суттєвим чином впливає на формування тяжкості запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ, що дозволяє використовувати їх для розробки прогностичних критеріїв.

Проведений системний аналіз основних прогностичних факторів в групах встановив, що ступінь інтегрованості кореляційної структури хворих з більш тяжким перебігом в 1,7 раза ( $p < 0,01$ ) був вище, ніж в групі з легким перебігом захворювання.

Поряд з кількісними, встановлені і якісні, тобто «портретні» відмінності кореляційних структур, які склали ПКВ=50%. Отже, варіанти тяжкості запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ визначають різні патогенетичні паттерни, які відрізняються один від одного як за кількістю кореляційних взаємодій, так і за їх архітектонікою, що є теоретичним обґрунтуванням можливості розробки надійних прогностичних критеріїв.

Використання неоднорідної послідовної процедури Вальда дозволило розробити алгоритм прогнозу тяжкості запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ. Встановлено, що найбільш високу прогностичну інформативність мають: ступінь коморбідності хронічної соматичної патології підлітка ( $I=6,39$ ), праматерів ( $I=3,84$ ) і прабабків ( $I=3,70$ ); наявність поєднаних аномалій зубо-щелепної системи ( $I=3,46$ ); рівень лізоциму в слині ( $I=2,46$ );

тривалість грудного вигодовування ( $I=2,51$ ) і ступінь дисбіозу порожнини рота ( $I=2,34$ ).

Апробація алгоритму показала, що правильні прогнози склали 90%, невизначені 8%, а помилкові 2 % випадків. Використання спрощеного алгоритму (виключення параклінічних показників) виявило, що правильні прогнози склали 86%, невизначені 10%, а помилкові 4 % випадків. Отже, надійність алгоритмів відповідає 95% її рівню, що дозволяє рекомендувати їх до практичного застосування.

На основі розроблених прогностичних алгоритмів було запропоновано групи ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ, в основу яких було прийнято різноманітність прогностичних варіантів.

На основі розроблених прогностичних алгоритмів і груп ризику було запропоновано систему профілактики запальних захворювань тканин пародонта у даного контингенту підлітків. Її інноваційна частина включає: визначення предикторів розвитку і перебігу даної патології, їх рангування, визначення груп ризику і складання на цій основі індивідуального патогенетичного профілю підлітка. Наявність останнього дозволяє не тільки індивідуалізувати комплекс профілактичних заходів, але і вибрати з їх числа найбільш ефективні для конкретного підлітка.

Ефективність запропонованої системи профілактики здійснювалася шляхом обстеження підлітків з ПМФ, у яких в процесі диспансеризації розвинулися гінгівіт або пародонтит при використанні традиційної системи профілактики (контроль,  $n=30$ ) і інноваційної методики (основна група,  $n=30$ ). Групи були рандомізовані, тобто однорідні, за віком, групам ризику і інтенсивності карієсу зубів.

Ефективність профілактики здійснювали через 6,12,18 і 24 місяці від її початку.

З метою економії часу лікаря - стоматолога і підвищення ефективності профілактики для підлітків основної групи було організовано «СТОМАТ-школу», в якій проводилися заняття за всіма спектрами профілактики.

Проведені дослідження показали, що на всіх етапах спостереження в контролі відмічалася достовірно більша ( $p<0,05$ ) частка підлітків, у яких виникли запальні захворювання пародонта. При цьому максимальна різниця відмічена через 2 роки спостереження: в контролі 60%, а в основній групі – 23,3% ( $p<0,01$ ).

Що стосується структури захворювань, то через 24 місяці від початку профілактики в основній групі діагностовано тільки хронічний катаральний гінгівіт (100%). В контрольній групі частка хворих з катаральним гінгівітом була менше (44,4%), ніж в основній групі. Крім того, у 16,7% підлітків діагностовано гіпертрофічний гінгівіт, а у 11,2% локалізований пародонтит.

При співставленні частки хворих з катаральним гінгівітом в залежності від його тяжкості виявлено, що легкий ступінь тяжкості майже в 2 рази частіше діагностувався в основній групі ( $p<0,05$ ), а середньо тяжкий в 2,1 рази частіше ( $p<0,05$ ) в контролі.

Отримані результати свідчать, що застосування індивідуально спрямованої профілактики запальних захворювань пародонта, основаної на прогностичних сценаріях, дозволяє суттєвим чином нейтралізувати їх розвиток у порівнянні з традиційною системою профілактики.

У зв'язку з тим, що виявлені фактори ризику, згідно з даними літератури, задіяні і в патогенезі карієсу зубів і ПМФ, було проведено аналіз можливої ефективності запропонованої системи профілактики по відношенню до даної патології.

Виявлено, що показник приросту інтенсивності карієсу на всіх етапах спостереження майже в 3 рази був вище ( $p<0,001$ ) в контролі. При цьому показник редукції приросту інтенсивності карієсу в основній групі зростав з 7,4% через 6 місяців від початку спостереження до 30% до його закінчення.

Отримані дані вказують на суттєво більшу ефективність запропонованої системи профілактики і по відношенню до карієсу зубів.

Що стосується ПМФ, то в кінці спостереження нормалізація менструальної функції відмічена у 13,3% підлітків контролю і в 3 рази частіше (у 30%;  $p<0,05$ ) в основній групі. Нестійкий ефект визначено у 50% основної і 30% ( $p>0,05$ )

контрольної групи, а відсутність ефекту в 2,5 раза частіше ( $p < 0,01$ ) в контролі. Отже, інноваційна система профілактики виявила додатковий ефект і по відношенню до усунення ПМФ. В цьому плані, отримані нами результати корелюють з даними Wilson W et al. (2008), які показали, що ефективна профілактика і адекватне лікування захворювань тканин пародонта у хворих з інфекційним ендокардитом сприяє підвищенню ефективності його лікування. Із цих взаємозв'язків витікає положення про те, що лікування хронічної патології сприяє профілактиці розвитку запальних захворювань пародонта і, навпаки, ефективна профілактика останніх підвищує ефективність лікування хронічної соматичної патології.

Отже, застосування запропонованої системи профілактики не тільки надійно попереджує розвиток запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ, але і сприяє підвищенню ефективності лікування ПМФ і, мабуть, іншої соматичної патології. Останнє потребує подальших наукових досліджень.



## ВИСНОВКИ

В дисертації отримані нові дані відносно механізмів розвитку і тяжкості перебігу запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ на основі вивчення пре- і постнатальних факторів, розробки прогностичних критеріїв і створення, на цій основі, диференційованої системи профілактики.

1.   Порушення менструальної функції у дівчат-підлітків сприяє розвитку більш тяжких форм запальних захворювань пародонта, а саме: хронічного гіпертрофічного гінгівіту в 1,4 раза ( $p<0,05$ ) і хронічного пародонтиту в 3,5 раза ( $p<0,05$ ) частіше, ніж в контролі.

2.   У дівчат-підлітків з ПМФ встановлено більш виражені, ніж в контролі, прояви запального процесу в тканинах пародонта у вигляді збільшення значень папілярно-маргінального індексу в 2,9 раза ( $p<0,05$ ) і індексу кровоточивості в 3 рази ( $p<0,05$ ), збільшення епітеліальних клітин з ознаками цитопатології на 40% ( $p<0,001$ ), а також проявів дисбіозу порожнини рота в 2,9 раза ( $p<0,001$ ) і зниження мінеральної щільності кісткової тканини в 4,5 раза ( $p<0,001$ ).

3.   На формування запальних захворювань пародонта і їх тяжкості суттєвий вплив чинить комплекс пре- і постнатальних факторів, таких як генетичний вантаж по відношенню до стоматологічної ( $p<0,05$ ) і соматичної ( $p<0,001$ ) патології, несприятливий акушерський анамнез ( $p<0,05$ ), порушення здорового способу життя і гігієни ПР ( $p<0,01$ ), аномалії розвитку зубо-щелепної системи ( $p<0,05$ ), дисбіоз ПР на фоні зниження місцевої і загальної резистентності організму ( $p<0,001$ ).

4.   Патогенетичний паттерн запальних захворювань пародонта дівчат-підлітків з ПМФ являє собою монолітну кореляційну структуру с множиною зв'язків різночасових факторів, що робить її стійкою як до зростаючих в процесі онтогенезу дитини компенсаторних механізмів, так і до профілактичних заходів.

5.   Найбільш високу прогностичну значимість по відношенню до розвитку запальних захворювань пародонту у дівчат-підлітків з ПМФ мають:

ступінь дисбіозу порожнини рота ( $I=5,12$ ), мінеральна щільність кісткових відділів пародонту ( $I=4,33$ ), стан гігієни порожнини рота ( $I=3,91$ ) і ступінь коморбідності хронічної соматичної патології у підлітка ( $I=3,13$ ).

6. Найбільш значимими предикторами тяжкості перебігу запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ стали дані про ступінь коморбідності хронічної соматичної патології ( $I=6,39$ ), стан мінеральної щільності кісткових відділів пародонта ( $I=2,49$ ), наявність поєднаних аномалій зубо-щелепної системи ( $I=3,46$ ), а також ступінь дисбіозу порожнини рота ( $I=2,34$ ) і карієсу зубів ( $I=2,03$ ).

7. Застосування розробленої інноваційної системи профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ на основі варіантів прогностичних сценаріїв дозволило знизити: розвиток захворювань пародонта в 2,6 рази ( $p<0,01$ ); виникнення більш тяжких їх форм в 2,1 рази ( $p<0,05$ ); приріст інтенсивності карієсу зубів в 2,5 рази ( $p<0,001$ ) і нормалізувати менструальну функцію в 2,2 рази ( $p<0,05$ ) частіше, ніж в контролі.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При проведенні профілактики розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ рекомендується використання розроблених прогностичних алгоритмів.

2. З метою підвищення логістики профілактичного спостереження дівчат-підлітків з ПМФ рекомендується використання прогностичних алгоритмів за визначенням груп ризику за розвитком і тяжкості запальних захворювань пародонта:

1-а група містить підлітків з невизначеним прогнозом на користь розвитку запальних захворювань пародонту;

2-а група визначається при наявності прогнозів на користь розвитку запальних захворювань пародонту і катарального гінгівіту легкого ступеню;

3-ю групу ризику визначають два види прогнозів – на користь розвитку запальних захворювань пародонту і наявність невизначеного прогнозу на користь більш тяжких форм захворювань пародонту;

4-а група містить підлітків, у яких прогнозується вірогідність розвитку запальних захворювань пародонту в поєднанні з більш тяжкими їх формами.

3. З метою підвищення ефективності профілактики розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з ПМФ необхідно використовувати запропоновану інноваційну систему профілактики, що включає визначення предикторів розвитку і тяжкості захворювань, рангування факторів ризику і створення, на цій основі, індивідуального патогенетичного профілю, а також навчання підлітків і їх батьків в постійно діючій «Стомат-школі».

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев ОВ. Імунологічні зміни у тварин з експериментальним пародонтитом за зміненої реактивності. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(1):14-7.
2. Акбулатова ЭЮ, Мирсаева ФЗ. Механизмы обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин в лютеиновой фазе менструального цикла. Пародонтология. 2011;4:38-42.
3. Андрієць ОА, Шкробанець ІД, Цисар ЮВ. Роль ендокринної патології в розвитку гінекологічних захворювань у дівчат. Здоровье женщины. 2011;(4):167-8.
4. Асланян ИЭ, Крутова ВА, Мелкумян СС, Тулендинова АИ. Гипоменструальный синдром в практике гинеколога детского и подросткового возраста. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016;(2):33-4.
5. Атрушкевич ВГ, Берченко ГН, Школьная КД, Атрушкевич ВГ. Патоморфологическое обоснование новой экспериментальной модели пародонтита. Пародонтология. 2015;20(4):8-13.
6. Ахмеров РР, Зарудий РФ, Цыплаков ДЭ, Овечкина МВ, Воробьев АА. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода Plasmolifting™. Пародонтология. 2014;19(4 Ч. 1): с. 54-8.
7. Ашуrow ГГ, Азимзода СМ, Муллоджанов ГЭ, Исмоилов АА. Оценка состояния альвеолярной кости при разнонаправленных межсистемных нарушениях. Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. 2017;1(196):89-93.
8. Ашуrow ГГ, Джураева ШФ, Каримов БМ. К вопросу о прогрессировании деструктивных явлений в альвеолярном отростке у пациентов с соматическими заболеваниями. Вестник Ивановской медицинской академии. 2016;21(2):25-8.

9. Бачинська ІВ. Становлення менструальної функції та гормональний гомеостаз дівчат-підлітків, хворих на автоімунний тиреоїдит. Репродуктивна ендокринологія. 2016;(5):60-4.
10. Башмакова НВ, Гончарова СВ. Особенности полового и физического развития девочек-подростков, перенесших внутриутробную гипотрофию. Уральский медицинский журнал. 2011;(4):110-7.
11. Безрукова ИВ. Быстропрогрессирующий пародонтит : иллюстрированное рук. Москва: Мед. книга; 2004. 141 с.
12. Белоцерковцева ЛД, Коваленко ЛВ, Майер ЮИ, Гораш АД. Особенности комплексного обследования при нарушениях течения пубертата и становления репродуктивной системы у девочек-подростков с избытком массы тела. Вестник СурГУ. Сер. Медицина. 2011;(3):13-22.
13. Березин КА, Цыплаков ДЭ, Шулаев АВ, Старцева ЕЮ. Оценка иммуногистохимических изменений тканей пародонта у людей молодого возраста. Морфология. 2018;153(3):40-1.
14. Бирсан ЮА. Клиническая эффективность лечения хронического катарального гингивита у лиц молодого возраста с применением препаратов Vivax Dent. Вісник проблем біології і медицини. 2015;1(2):325-30.
15. Бобкова ИЛ, Чухрай ИГ, Марченко ЕИ, Бобкова ИЛ. Отдаленные результаты применения нового комплексного метода лечения хронического сложного периодонтита у пациентов с соматической патологией. В: Материалы научно-практической конференции с международным участием "Гофунговские чтения" в рамках празднования 210-летия ХНМУ и международного Дня стоматолога; 2015 Февр. 10; Харьков, Украина. Харьков: ХНМУ; 2015. с. 69-72. (Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии = Питання експериментальної та клінічної стоматології: сб. науч. тр., вып. 11, ч. 1).
16. Богатова ИК, Фомина ММ. Особенности менструальной функции девочек-подростков, рожденных недоношенными. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016;(2):55-6.

17. Бондарева ЕС, Сущенко АВ, Калиниченко НВ, Калиниченко ТП, Калиниченко ВС. Исследование распространенности хронических катаральных гингивитов до и после проведения лечебных мероприятий у детей 12-15 лет. Молодой ученый. 2016;3(107):250-3.
18. Борисенко АВ, Воловик ИА. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта. Современная стоматология. 2016;1(80):28.
19. Боршуляк АА, Боднарчук ОІ, Андрієць ОА. Аспекти розвитку порушень менструальної функції в дівчат із надмірною масою тіла. Акушерство. Гінекологія. Генетика. 2017;3(3):47-52.
20. Брашкін АП. Активация механізмів регенерації тканин пародонту з використанням клітинних технологій. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2014;14(1):85-9.
21. Брин ИЛ, Дунайкин МЛ. Нейропсихологические синдромы перинатального генеза и дисплазии соединительной ткани у детей. Асимметрия. 2016;10(2):40-7.
22. Булкина НВ, Бриль ГЕ, Поделинская ВТ. Кристаллографическая картина десневой жидкости в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта. Стоматология. 2012;91(4):16-9.
23. Булкина НВ, Ведяева АП. К вопросу об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2012;(5):50-2.
24. Булкина НВ, Ведяева АП, Осипова ЮП. Изучение численной плотности мела тонин-продуцирующих тучных клеток десны при воспалительных заболеваниях пародонта. Морфология. 2018;153(3):50-1.
25. Бульбук ОІ. Особливості та проблеми проведення наукових досліджень у пародонтології. Український стоматологічний альманах. 2012;(2):103.
26. Бурягина НВ, Прощаев КИ, Бессарабов ВИ. Возрастные особенности изменения уровня IL-4 в сыворотке крови при хроническом апикальном

периодонтите на фоне полиморбидной патологии. В: Загальнотерапевтична практика: нові технології та міждисциплінарні питання. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю; 2013 Листоп. 7; Харків, Україна. Харків; 2013. с. 46.

27. Васильева НА, Булгакова АИ, Имельбаева ЭА, Валеев ИВ. Клинико-иммунологическая характеристика общего иммунитета больных гингивитом. Пародонтология. 2015;20(3):11-7.

28. Васильева НА, Булгакова АИ, Солдатова ЕС. Стоматологический статус больных с заболеваниями пародонта. Медицинский вестник Башкортостана. 2016; 6(66):31-5.

29. Введенская ТС. Состояние сердечно-сосудистой системы у девушек с дисплазией соединительной ткани сердца на фоне расстройства менструальной функции. Перинатология та педіатрія. 2011;(3):42-3.

30. Виноградова ИИ, Абжаканова АА, Исабеков ЖТ. Применение иммунокорректоров в комплексном лечении заболеваний пародонта в подростковом периоде. Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2012;(2):70-1.

31. Виноградова ТФ, Максимова ОП, Мельниченко ЭМ, Виноградова ТФ. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. Москва: Медицина; 1983. 208 с.

32. Водолацкий МП, Боташева ВС, Павлов АА, Некрасова АА. Клинико-морфологическая характеристика воспалительного процесса в тканях пародонта у детей. Вестник новых медицинских технологий [Интернет]. 2012 [цитировано 2018 Марта 20];(1):9. Доступно на: <https://elibrary.ru/item.asp?id=18296337>.

33. Волчегорский ИА, Корнилова НВ, Бутюгин ИА. Сравнительный анализ состояния системы "перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита" в слюне больных хроническим пародонтитом легкой и средней тяжести. Стоматология. 2010;89(6):24-7.

34. Галкина ОП. Уровень маркеров костного метаболизма у подростков с генерализованным пародонтитом, на фоне деформаций позвоночника. Вісник стоматології. 2013;(3):30-3.

35. Галущенко ЕА, Лобанов ЕА, Петров ЮА, Чеботарева ЮЮ. Влияние гипер и гипопролактинемии на формирование нарушений менструального цикла в периоде полового созревания. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016;(3):12-3.
36. Гармаш ОВ, Назарян РС. Доцільність використання різних джерел низькоінтенсивного світлового випромінювання для корекції мікроциркуляторних порушень в пародонті. Експериментальна і клінічна медицина. 2013;(4):132-8.
37. Гармаш ОВ. Виявлення факторів ризику захворювань тканин пародонта і твердих тканин зубів у пацієнтів, народжених з макросомією (клінічна апробація опитувальника). Вестник проблем биологии и медицины. 2015;4(125):348-52.
38. Гасюк НВ. Характеристика клітинного складу буккального епітелію осіб молодого віку хворих на генералізований пародонтит. Вісник проблем біології і медицини. 2015;(1):221-6.
39. Гасюк НВ. Цитологічна характеристика епітелію піхви жінок молодого віку залежно від фази менструального циклу. Вісник проблем біології і медицини. 2015;1(2):228-32.
40. Глазунов ОА, Меладзе ІН, Глазунова СО. Особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень та стан місцевого імунітету у хворих на генералізований пародонтит на фоні ожиріння, ускладненого метаболічним синдромом. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;16(1):63-7.
41. Глазунов ОА, Меладзе ІН. Поширеність та структура захворювань пародонта у осіб з аліментарно-конституційним ожирінням. Вісник стоматології. 2017;(1):13-6.
42. Гнатко ОП, Чубати АІ, Семенюк ЛЛ. Вплив соматичної та гінекологічної патології на репродуктивне здоров'я дівчат-підлітків. Акушерство. Гінекологія. Генетика. 2016;1(3):52-5.
43. Годованець ОІ, Мороз АВ. Стоматологічна патологія в дітей із ендокринними захворюваннями. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(4):209-13.



44. Голейко МВ. Особливості клініки та лікування хворих на поєднані ураження тканин пародонту та періодонта [автореферат]. Львів: Львів. нац. мед. ун-т ім. Д. Галицького; 2017. 20 с.

45. Гончарук ЛВ, Косенко КН, Гончарук СФ. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии. Современная стоматология. 2011;(1):37-40.

46. Горбачева ИА, Орехова ЛЮ, Сычева ЮА. Пути преодоления полипрагмазии при лечении современных полиморбидных больных с воспалительными заболеваниями. Пародонтология. 2015;20(2):15-8.

47. Григорьян АС, Грудянов АИ, Рабухина НА, Фролова ОА. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей. Москва: Медицинское информационное агентство; 2004. 288 с.

48. Григорьян АС, Сабурин ИИ, Орлов АА, Фидаров АФ. Стволовые клетки, современное состояние исследований по проблеме и основные направления их развития. От теории к клинической практике. Российская стоматология. 2016;9(1):6-10.

49. Гринин ВМ, Винниченко АВ, Атаева ШЗ. Колебания гормонального фона и влияние их на течение заболеваний пародонта у женщин. Стоматология. 2012;91(1):76-8.

50. Громов ОВ. Сравнительная характеристика индексов состояния пародонта в возрастном аспекте. Современная стоматология. 2012;(4):16-9.

51. Грудянов АИ, Исаджанян КЕ, Апхадзе АР, Пашкова ГС, Попова ВМ. Результаты сравнительного изучения состава микробной флоры у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с использованием различных микробиологических методик (предварительное сообщение). Стоматология. 2014;93(5):28-31.

52. Грудянов АИ, Сысоева ВЮ, Терновой ЮВ. Стволовые клетки и возможности их применения в пародонтологии. Стоматология. 2012;91(1):71-5.

53. Гуменюк ОИ, Черненко ЮВ. Дисменорея у девочек-подростков. Медицинская сестра. 2015;(3):31-3.

54. Данилевский НФ, Вишняк ГН, Политун АМ. Пародонтология детского возраста. Київ: Здоров'я; 1981. 295 с.

55. Делягин В, Набатникова Н, Уразбагамбетов А. Эхографические характеристики внутренних репродуктивных органов и особенности соматического статуса у девочек с нарушением менструального цикла. Врач. 2016;(8):31-2.

56. Демкович АЄ. Особливості формування мікробіоценозу в розвитку запальних захворювань пародонта. Інфекційні хвороби. 2015;(1):87-92.

57. Денег ІС, Ріпецька ОР, Гриновець ВС. Особливості розвитку та структура дистрофії тканин пародонту у хворих на генералізований пародонтит та пародонтоз. В: Гофунговские чтения в рамках празднования 210-летия ХНМУ и международного Дня стоматолога. Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием; 2015 Февр. 10; Харьков, Украина. Харьков: ХНМУ; 2015. с. 99-103. (Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии = Питання експериментальної та клінічної стоматології: сб. науч. тр., вып. 11, ч. 1).

58. Диннік ОО. Характер соматичної патології у хворих на пубертатні маткові кровотечі. В: Бабак ОЯ, Фадєєнко ГД, Гріднєв ОЄ та ін., редактори. Внесок молодих спеціалістів у розвиток медичної науки і практики. Матер. всеукр. наук.-практ. конф. присвяченої Дню Науки в Україні; 2011 Трав. 19; Харків, Україна. Харків; 2011. с. 35.

59. Довбенко Н, Лимар ЛЄ. Вплив екзогенних факторів на менструальну функцію у жінок раннього репродуктивного віку та шляхи корекції. В: Актуальні питання соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я в Україні: до 125-річчя з дня народження МГ. Гуревича, Наркома охорони здоров'я України (1920-1925рр.), першого зав. каф. соціальної гігієни Харк. мед. ін-ту (1923-1925 рр). Матеріали наук.-практ. конф.; 2016 Бер. 16; Харків, Україна. Харків: Харк. нац. мед. ун-т, 2016. с. 43-4.

60. Довганіч ОВ, Герелюк ВІ. Дослідження впливу синглетного кисню, генерованого апаратом «МИТ-С», на стан імунної системи у хворих на генералізований пародонтит. Галицький лікарський вісник. 2013;20(3):18-21.

61. Долгушин ИИ, Маркова ВА, Савочкина АЮ, Пегушина ИВ. Кислородзависимый метаболизм интактных и активированных нейтрофильных гранулоцитов слюны. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2013;156(8):206-8.

62. Дружинина НА, Бакиева ЧР. Нарушения менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2015;(4):11-3.

63. Дуглас НИ, Радь ЯГ, Павлова ТЮ. Важнейшие характеристики здоровья девушек-подростков в период становления пубертата. В: Петрова ВГ, редактор. Экология и здоровье человека на Севере. Сб. материалов IV-го конгр. с междунар. участием; 2013 Дек. 4-7; Якутск, Россия. Киров: МЦНИП; 2013. с. 747-52.

64. Дынник ВА, Сулима ТН. Особенности гипоталамо-гипофизарно-гонадных взаимоотношений при различных клинических вариантах течения пубертатных маточных кровотечений. Украинский журнал детской эндокринологии. 2012;(1):59-64.

65. Дынник ВА, Сулима ТН. Характер гипоталамо-гипофизарно-гонадных взаимоотношений при различных клинических вариантах течения пубертатных маточных кровотечений. Акушерство и гинекология. 2013;(12):102-7.

66. Дынник ВА. Гормональный профиль больных с аномальными маточными кровотечениями в периоде пубертата. Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. 2015;7(2):44-50.

67. Еловикова ТМ, Белоконова НА. Состояние тканей пародонта и параметров ротовой жидкости у больных пародонтитом под влиянием жидких средств гигиены. Пародонтология. 2013;18(2):55-8.

68. Ермак ЕЮ, Матерс ТВ, Панина ЕВ, Ананьина ЕВ, Родионова ТН, Зотова ИН. Изучение эффектов от применения доноров молекул оксида азота и блокаторов фермента NO-синтазы при эмоционально-болевым стрессе на

морфологическую картину тканей пульпы зубов и пародонта. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2013;(4):14-8.

69. Желдакова АД. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2013;(4):20-4.

70. Железная АА, Яковлева ЭБ, Демишева СГ. Клинико-анамнестическая характеристика подростков с нарушением менструального цикла на фоне ростового «скачка». Университетская клиника. 2017;13(1):68-70.

71. Жуковец ИВ, Лещенко ОЯ, Агалян АВ. Факторы риска нарушений менструального цикла у девочек с дисфункцией гипоталамуса. Вопросы практической педиатрии. 2017;(1):13-8.

72. Жуковец ИВ, Лещенко ОЯ, Аталян АВ. Соматическое здоровье и менструальный цикл у девочек-подростков с дисфункцией гипоталамуса с избыточной массой тела и ожирением. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016;(4):48-56.

73. Запорожан ВМ, Подольский ВВ, Хомінська ЗБ. Гормональні характеристики менструальної функції у жінок фертильного віку із хронічними запальними захворюваннями статевих органів. Журнал Національної академії медичних наук України. 2012;18(4):475-84.

74. Зорина ОА, Аймадинова НК, Басова АА, Ребриков ДВ. Взаимосвязь молекулярно-генетических маркеров с клиническими признаками и факторами риска развития пародонтита. Стоматология. 2016;95(5):12-18.

75. Зорина ОА, Аймадинова НК, Борискина ОА, Шевелев АБ. Исследование регуляции экспрессии ФНОА и матриксных металлопротеиназ MMP8 и MMP9 в ткани пародонта в норме и при хроническом пародонтите. Российский стоматологический журнал. 2016;20(3):125-30.

76. Зорина ОА, Аймадинова НК, Ребриков ДВ. Гендерний аналіз мікробіома пародонтальних карманів у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом. Российский стоматологический журнал. 2016;20(1):19-22.

77. Зорина ОА, Венедиктова ВА, Прокопьев ВВ, Амхадова МА. Изучение влияния пародонтопротекторов на состояние пародонта в норме и при хроническом пародонтите. Стоматология для всех. 2016;(3):34-9.
78. Зубачик ВМ, Голейко МВ. Особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень та корневих каналів у пацієнтів із поєднаними ураженнями тканин пародонта та періодонта. Практична медицина. 2011;17(1):74-7.
79. Зубачик ВМ, Яричківська НВ, Довганик ВВ. Діагностичне значення ендотеліну та оксиду азоту як маркерів дисфункції ендотелію мікросудин пародонта у хворих на генералізований пародонтит. Вісник стоматології. 2016;(2):14-9.
80. Зыкеева СК, Ургенишбаева ЖР. Профилактика и лечение заболеваний пародонта у детей и подростков. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016;(3):97-100.
81. Зяблицкая МС, Атрушкевич ВГ, Мкртумян АМ. Роль полиморфизмов гена рецептора витамина D в этиопатогенезе пародонтита. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2012;(5):53-7.
82. Иванов ВС. Заболевания пародонта. 4-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицинское информационное агентство; 2001. 304 с.
83. Иорданишвили АК, Солдатова ЛН, Переверзев ВС, Жмудь МВ, Жмудь ОН, и др. Стоматологический статус у детей, страдающих сахарным диабетом. Современная педиатрия. 2017;(3):95-100.
84. Иорданишвили АК, Солдатова ЛН, Переверзев ВС, Жмудь ОН, Солдатов ВС. Заболевания зубов и пародонта у детей, страдающих сахарным диабетом. Стоматология детского возраста и профилактика. 2017;16(1):46-50.
85. Ипполитов ЮА, Гарькавец СА, Юденкова СН, Куралесина ВП, Русанова ТА, Алешина ЕО, и др. Коррекция местноиммунного дисбаланса полости рта в рамках комплексного лечения хронического катарального гингивита в детском возрасте. Здоровье и образование в XXI веке. 2016;18(2):92-8.

86. Ипполитов ЮА, Коровкин ВВ, Коровкина АН. Клинико-функциональная оценка состояния тканей пародонта при наличии острого и хронического воспаления. Пародонтология. 2015;20(2):19-23.

87. Исамулаева АЗ, Кунин АА, Спицына АВ, Сергиенко ДФ, Исамулаева АИ. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения интерлейкин-1 $\beta$  в гелевой форме у больных с поражением пародонта. Пародонтология. 2014;19(4):63-7.

88. Катханова ЛС, Акулова ЭВ, Лысов АВ, Могила АП. Влияние гормональной регуляции на состояние тканей пародонта. Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2014;4(12):1342.

89. Киселева ЕА. Заболевания пародонта у подростков – прогноз пародонтальной заболеваемости взрослого населения в регионе. Стоматология детского возраста и профилактика. 2011;10(3):49-52.

90. Клітинська ОВ, Мельник ВС, Ступницька ОМ. Аналіз стану тканин пародонта у школярів міста Ужгорода. Український медичний альманах. 2012;15(3):89-90.

91. Комлева МО, Комлева НВ, Смолягин АИ. Клинико-лабораторные изменения у девушек-подростков с нарушениями менструального цикла, проживающих на территориях с различной антропогенной нагрузкой. Российский иммунологический журнал. 2017;11(3):394-6.

92. Копытов АА. Детализация патогенеза пародонтита. Стоматолог. 2012;(1):20-3.

93. Кордіяк ОЙ. Морфологічні особливості тканин пародонту щурів в нормі, при експериментальному пародонтиті та після фармакотерапевтичної корекції [автореферат]. Львів: Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького; 2015. 20 с.

94. Косілова СЕ. До питання патогенезу порушення менструального циклу. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(4):66-8.

95. Костригина ЕД, Зюлькина ЛА, Иванов ПВ. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы). Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2017;(3):118-28.

96. Костюк ІР. Вплив патології періодонта на загальний стан організму. Сучасні методи медикаментозного лікування періодонтиту постійних зубів: переваги та недоліки (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2014;18(3):199-205.

97. Костюк ІР. Етіопатогенетичні аспекти періодонтиту постійних зубів у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2014;14(3):308-11.

98. Костюк ІР. Стан процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у дітей за гранулюючого періодонтиту постійних зубів хронічного та загостреного перебігу. Архів клінічної медицини. 2012;(1):38-40.

99. Костюк ІР. Тимчасова obturaція кореневих каналів постійних зубів із несформованим коренем при лікуванні періодонтиту в дітей. Огляд літератури. Новини стоматології. 2014;(4):84-8.

100. Кречина ЕК, Зорина ОА, Мустафина ФК, Молчанов АМ. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта по данным компьютерной капилляроскопии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболических нарушений. Стоматология. 2015;94(4):20-3.

101. Кривенко ЛС. Досвід генотипування дітей мешканців Харківської області з проявами гінгівіту на тлі atopічних захворювань за SNP RS 1801270. Клінічна та експериментальна патологія. 2017;16(2, Ч 2):33-6.

102. Кривенко Л.С. Комплексний аналіз стоматологічного статусу дітей, хворих на алергічні захворювання / Р.С.Назарян, Л.С.Кривенко // Український стоматологічний альманах. – 2016. – №1, Т.2. – С.76-80.

103. Кривенко ЛС. Прогнозування ступеню запалення тканин пародонту у дітей з atopічними захворюваннями. Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;16(4, Ч 2):214-6.

104. Кузенко ЄВ. Зміни ДНК тканин пародонту при запаленні. Вісник проблем біології і медицини. 2014;1(2):198-201.

105. Кузнецова ИВ, Успенская ЮБ, Диль ВВ, Гринева АМ. Использование растительных дофаминомиметиков у подростков и молодых женщин с нарушенным менструальным циклом. Акушерство и гинекология. 2015;(11):70-7.

106. Кузнецова ИВ. Недостаточность овариальной функции в различные возрастные периоды и методы ее негормональной коррекции. Акушерство и гинекология. 2013;(1):94-100.

107. Кулыгина ВН, Аль Мохаммад Мохаммад Али. Исследование скорости слюноотделения и состояния кислотно-щелочного равновесия в ротовой полости у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями тканей пародонта. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2014;(3):69-73.

108. Кунин А, Коровкина А, Олейник О. Эффективность ферментосодержащих зубных паст при начальных формах воспалительных заболеваний пародонта. ДентАрт. 2012;(2):16-9.

109. Кунцевич ЕИ, Юрьева АВ, Осипчук ИИ, Писаренко АС, Шипунова ТП. Особенности менструальной функции у девочек подростков с ожирением. В: Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією. Матеріали міжрегіон. наук.-практ. конф. лікарів-педіатрів; 2012 Берез. 28; Харків, Україна. Харків, 2012. с. 73-4.

110. Курманалина МА, Ураз РМ. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматической патологии. Медицинский журнал западного Казахстана. 2015;(3):19-23.

111. Курякина НВ, Кутепова ТФ. Заболевания пародонта. Москва: Медицинская книга, Издательство НГМА; 2000. 64 с. (Учебная литература для студентов медицинских вузов и последипломного образования. Стоматологический факультет).

112. Кухаренко ЮВ. Попова ЕС. Возможность использования фармакологических проб для выявления и оценки эндотелиальной дисфункции



сосудов микроциркуляторного русла тканей пародонта. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2013;(2):19-21.

113. Кучеренко ОМ, Чайка ГВ. Ультразвукові параметри матки та яєчників у дівчат юнацького віку з ювенільними матковими кровотечами залежно від фаз менструального циклу. Вісник Вінницького національного медичного університету ім. МІ. Пирогова. 2016;20(1 Ч. 1):9-13.

114. Кушлинский НЕ, Соловых ЕА, Караогланова ТБ, Баяр У, Трошин АА. Матриксные металлопротеиназы в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом. Клиническая лабораторная диагностика. 2011;(10):38-9.

115. Лабыгина АВ, Лазарева ЛМ, Сутурина ЛВ, Колесникова ЛИ, Шолохов ЛФ, Храмова ЕЕ, и др. Функционирование гипофизарно-яичниково-надпочечниковой оси и структура фракций пролактина у девочек-подростков с гиперпролактинемией различного генеза. Acta Biomedica Scientifica. 2012;(3-1):36-40.

116. Лабыгина АВ, Шолохов ЛФ, Сутурина ЛВ, Храмова ЕЕ, Лазарева ЛМ, Олифиренко ТЛ, и др. Клинические и гормональные характеристики девочек-подростков с гипоталамическим синдромом пубертатного периода. Acta Biomedica Scientifica. 2011;(5):80-3.

117. Ласкарис Д, Скалли К. Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений. Грудянов АИ, переводчик. Москва: Медицинское информационное агентство;2005. 347 с.

118. Латыш ОА. Особенности лечения нарушений менструальной функции в подростковом возрасте. Репродуктивная эндокринология. 2014;(6):37-40.

119. Лебідь ОІ, Шманько ВВ. Вплив комбінованого застосування антисептика та фітозбору на стан гуморального імунітету при захворюваннях пародонту у дітей з аліментарно-конституційним ожирінням. Вісник проблем біології і медицини. 2013;2(4):119-22.

120. Левенец СА, Дынник ВА, Начетова ТА. Нарушения менструальной функции у девочек-подростков. Харьков; 2012. 196 с.

121. Левенец СА, Верхошанова ОГ, Удовикова НА, Кашкалда ДА. Эффективность общестимулирующей регулирующей терапии у девочек-подростков с гипоменструальным синдромом. Здоровье женщины. 2017;3(119):37.

122. Левенец СА, Начетова ТА. Индекс свободного эстрадиола при вторичной аменорее у девочек-подростков. Украинский журнал детской эндокринологии. 2013;(4):20-3.

123. Левенець СО, Перевозчиков ВВ, Удовікова НО. Характер хронічної екстрагенітальної патології у дівчаток-підлітків із розладами менструальної функції що виникла на першому році після менархе. В: Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією. Матеріали наук.-практ. конф. лікарів-педіатрів з міжнар. участю, з нагоди 30-річчя заснування каф. педіатрії № 2 та 75-річчя зав. каф. педіатрії № 2, заслуженого лікаря Укр., д-ра мед. наук, проф. Юрія Васильовича Одинця; 2014 Бер. 21; Харків, Україна. Харків; 2014. с. 130-1.

124. Левенец СА, Удовикова НА, Новохатская СВ. Характер менструальной и репродуктивной функции у женщин с олигоменореей в периоде пубертатна. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016;(3):38-9.

125. Локтионов АЛ, Конопля АИ, Лунев МА. Иммунные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Иммунология. 2015;36(5):319-28.

126. Лук'янчук ВД, Гордійчук ДО. Сучасний стан питання патогенезу пародонтиту та його фармакокорекції (огляд літератури). Медицина сьогодні і завтра = Медицина сегодня и завтра. 2015;(2):14-22.

127. Льянова ДК, Даурова ФЮ, Дроздова ГА, Тарасова ТВ, Прытков ВА, Кульченко АА. Экспериментальное исследование иммунологической реактивности организма в патогенезе воспалительного процесса в тканях пародонта. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2013;(2):5-7.

128. Мазурова ЯЯ, Парфенов АИ, Грухин ЮА, Кравцов ВЮ. Иммуноцитохимическое исследование интерлейкина-1 $\beta$  в эпителиоцитах десен при хроническом генерализованном пародонтите. Клиническая лабораторная диагностика. 2011;(10):8.

129. Макарьчук ОМ, Дзьомбак ВБ. Характеристика репродуктивного потенциала у женщин с нарушением становления менструальной функции в пубертате, методы профилактики и коррекции. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа = Reproductive health. Eastern Europe. 2017;7(4):522-9.

130. Маковка ІЛ, Пащенко МВ, Мохонь ЮА. Ефективність застосування препарату "Фосфадент-Біо" в лікуванні хронічного верхівкового періодонтиту в підлітків. Український стоматологічний альманах. 2012;(2):117-8.

131. Мамедов ФЮ, Ердоган И. Патогенетическая активность микрофлоры полости рта больных с соматической патологией. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016;16(4-1):23-7.

132. Манухин ИБ, Тумилович ЛГ, Геворкян МА. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. Москва: Медицинское информационное агентство; 2003. 248 с.

133. Матвійків ТІ, Герелюк ВІ, Нейко НВ. Ефективність використання періотестометрії в пародонтології. Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина. 2013;(1):136-9.

134. Мачоган ВР. Мікрофлора порожнини рота та її роль у патогенезі генералізованого пародонтиту. Вісник проблем біології і медицини. 2014;4(4):25-9.

135. Мащенко ИС, Гударьян АА, Васильковская ОС. Иммунопатогенез различных клинических форм генерализованного пародонтита. Вісник стоматології. 2012;(2):41-6.

136. Мащенко ИС, Гударьян АА. Оценка минеральной плотности костных структур пародонта, минерального обмена и костного метаболизма у больных генерализованным пародонтитом. Вісник стоматології. 2012;(2):52-8.

137. Мелехов СВ, Колесникова НВ, Овчаренко ЕС. Состояние местного иммунитета и микробиоценоза полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом. Пародонтология. 2013;18(1):3-9.

138. Мельник НС. Оцінка показників пародонтального статусу у хворих на генералізований пародонтит на тлі порушення функції щитоподібної залози. Галицький лікарський вісник. 2013;20(3):50-2.

139. Мельник НС. Показники комп'ютерної томографії кісткової тканини коміркових відростків у хворих на генералізований пародонтит при дисфункції щитоподібної залози. Архів клінічної медицини. 2013;(1):59-62.

140. Мельничук ГМ. Политун АМ, Ковальчук ЛЕ, Эрстенюк ГМ. Алгоритм возникновения и развития генерализованного пародонтита и пародонтоза. Схема комплексного лечения генерализованного пародонтита. Современная стоматология. 2013;1(65):35.

141. Мельничук ГМ. Цитогенетичні маркери хвороб пародонту. Современная стоматология. 2011;(1):47-51.

142. Мирсаева ФЗ, Акбулатова ЭЮ. Комплексная профилактика обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста в лютеиновой фазе менструального цикла. Пародонтология. 2014;19(4):68-71.

143. Мирсаева ФЗ, Акбулатова ЭЮ. Частота обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста с учетом циклических изменений гонадотропных и стероидных гормонов. Российский стоматологический журнал. 2011;(5):29-31.

144. Мирсаева ФЗ, Губайдуллина ЛФ. Профилактика обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста в фолликулиновой фазе менструального цикла. Российский стоматологический журнал. 2015;(4):49-51.

145. Михайлюта МА, Кириченко ЮА, Манащук СІ, Колодинська ОВ. Досвід лікування та профілактики пубертатних маткових кровотеч. Акушерство. Гінекологія. Генетика. 2016;2(1):44-8.

146. Михалева ЛМ, Шаповалов ВД, Бархина ТГ. Хронический пародонтит. Клиническая морфология и иммунология. Москва: Триада-фарм, 2004. 125 с.
147. Модина ТН, Вольвач ЮЮ, Кащеев БВ, Петрук АВ, Бабусенко ЛВ. Комплексное лечение пациентов с генерализованным пародонтитом. Клиническая стоматология. 2015;2(74):14-17.
148. Модина ТН, Салехов ЛИ. Факторы риска развития рецессии десны у детей и подростков. Стоматология детского возраста и профилактика. 2012;11(3):14-8.
149. Мороз ПВ, Орехова ЛЮ, Ломова АС. Отличительные особенности пародонтологического статуса больных при эндопародонтальном синдроме. Пародонтология. 2015;20(4):53-8.
150. Московкина АВ, Пузикова ОЗ, Линде ВА. Синдром гиперандрогении: клинические проявления и гормональный статус у девочек-подростков. Педиатрия. 2014;(5):9-14.
151. Московкина АВ, Пузикова ОЗ, Линде ВА. Характеристика гормонального статуса девочек с пубертатной гиперандрогенией. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2013;(4):43-7.
152. Мусаходжаева ДА, Хайдарова ФА. Роль цитокинов в регуляции менструального цикла. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2010;(1):78-81.
153. Назарян РС, Кривенко ЛС. Регресійна модель зв'язку рівня імуноглобуліну А та стану тканин пародонту у дітей з бронхіальною астмою. Вісник проблем біології і медицини. 2016;3(132):138-140.
154. Назарян РС, Ольшанецька АО. Пародонтологічний статус жінок з синдромом полікістозних яєчників. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(2):31-4.
155. Начетова ТА, Кашкалда ДА, Бондаренко ВА, Кулешова ДК. Особенности содержания в сыворотке крови эстрадиола у девушек-подростков с вторичной аменореей. Український радіологічний журнал. 2012;20(3):322-4.
156. Начетова ТА. Клинико-гормональные связи при вторичной аменорее у девочек-подростков. Украинский журнал детской эндокринологии. 2014;(4):29-33.

157. Начетова ТА. Патогенетические механизмы формирования различных клинических вариантов вторичной аменореи у девочек-подростков. Здоровье женщины. 2014;(8):138.

158. Неспрядько ВП, Жданович Ю. Особливості імунологічної адаптації при генералізованому пародонтиті. Современная стоматология. 2011;(3):60-2.

159. Николаева АВ, Деньга ОВ, Макаренко ОА. Клинико-лабораторная оценка эффективности профилактики осложнений заболеваний тканей пародонта у женщин с гипо- и гиперэстрогенией. Буковинський медичний вісник. 2017;21(2 Ч 1):47-53.

160. Николаева АВ, Ткаченко ЕК, Николаенко КВ. Биохимические показатели минерального обмена, состояния соединительно-тканного матрикса и интенсивности воспаления тканей пародонта у женщин при разном уровне эстрогенов в крови. Вісник стоматології. 2016;(2):19-22.

161. Николаева АВ. Влияние растительных полифенолов на ткани пародонта у женщин с гиперэстрогенией. Вісник стоматології. 2016;(1):14-6.

162. Новикова МА. Взаимосвязь свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной системы при заболеваниях пародонта. Вісник стоматології. 2011;(3):29-32.

163. Новікова МА, Городенко ЕА. Стан місцевого імунітету при захворюваннях пародонту. Вісник стоматології. 2011;(1):29-31.

164. Овечкина МВ, Цыплаков ДЭ, Ахмеров РР, Зарудий РФ. Изучение патоморфологических изменений тканей десны при лечении хронических воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта с использованием регенеративного метода на основе аутологичной тромбоцитарной плазмы. Пародонтология. 2015;20(3). Ч 2; с. 23-6.

165. Огурцов АС. Влияние оксида азота на микроциркуляцию в тканях пародонта. В: Рябоконь ЕН и др., ред. Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии = Питання експериментальної і клінічної стоматології: сб. науч. тр. Харків; 2013. Вып. 10, Современные достижения стоматологической науки, практики и образования; с. 35-6.

166. Орехова ЛЮ, Горбачева ИА. Основные принципы патогенетического подхода к лечению полиморбидных больных с сочетанной патологией пародонта и внутренних органов. Современная стоматология. 2011;(5):113.

167. Орехова ЛЮ, Жаворонкова МД, Суборова ТН. Современные технологии бактериологического исследования пародонтальных пространств. Пародонтология. 2013;18(2):9-13.

168. Орехова ЛЮ, Кудрявцева ТВ, Исаева ЕР, Тачалов ВВ, Лобода ЕС, Чеминава НР, Гордеева ОС. Роль психологических особенностей личности в формировании мотивации к индивидуальной гигиене полости рта. Пародонтология. 2013;18(1):10-3.

169. Орехова ЛЮ, Чибисова МА, Серова НВ. Клинико-лучевая характеристика хронического генерализованного пародонтита. Пародонтология. 2013;18(3):3-9.

170. Осипенкова ТС, Семенова ОА, Попко АН. Возможности оптимизации перекисного окисления липидов в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Стоматолог. 2011;(6):17-8.

171. Остапко ОІ. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України Новини стоматології. 2015;(1):78-83.

172. Островський АВ. Биохимические показатели ротовой жидкости у больных хроническим катаральным гингивитом и генерализованным пародонтитом начальной -I и I степени. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(2):56-8.

173. Павлов АА, Водолацкий ВМ. Изучение клинических и гистологических особенностей гингивита в детском возрасте. Стоматология для всех. 2015;(1):24-6.

174. Паренкова ИА, Коколина ВФ. Качество жизни у девочек-подростков с нарушениями менструального цикла. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2012;(1):46-56.

175. Петрухина НБ, Зорина ОА, Рабинович ИМ, Шилов АМ. Эпидемиологические взаимосвязи пародонтита, дисбиоза кишечника, атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме. Стоматология. 2015;94(2):16-9.

176. Плотникова СЮ, Корецкая ЕА, Емелина ГВ, Емелина ЕС. Профилактика заболеваний пародонта у подростков. Actualscience. 2015;1(5):37-8.

177. Полярус ОН, Мороз БТ. Исследование состояния микроциркуляции крови в тканях пародонта у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом в различных стадиях заболевания. Лазерная медицина. 2012;16(4):48-50.

178. Радыш ИВ, Брюнин ДВ, Скальный ВВ. Элементный статус слюны здоровых женщин в разное время суток. Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2013;(10):45-9.

179. Рева ГВ, Русакова ЕЮ, Толмачёв ВЕ, Первов ЮЮ, Разумов ПВ, Игнатенко КА, и др. Роль тучных клеток в системе местного иммунофагоцитарного звена пародонта у детей. Фундаментальные исследования. 2012;(5-1):105-9.

180. Ревазова ЗЭ, Вагнер ВД. Ошибки и осложнения в результате несвоевременной или неправильной диагностики и лечения больных с заболеваниями пародонта. Пародонтология. 2013;18(3):23-9.

181. Рейзвих ОЭ. Анисимова ЛВ, Деньга ОВ. Динамика изменения клинических показателей состояния пародонта у детей 12 лет под влиянием профессиональной гигиены полости рта с применением технологии Air Flow. Вісник стоматології. 2017;(1):53-61.

182. Ризник ЮБ. Дисфункция эндотелия сосудов пародонта и ее роль в развитии и прогрессировании генерализованного пародонтита. Вісник проблем біології і медицини. 2014. 2(2):115-120.

183. Різник ОБ, Різник СС. Сучасні методи корекції судинних порушень у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Практична медицина. 2011;17(1):15-23.



184. Різник ЮБ. Обґрунтування корекції дисфункції ендотелію судин пародонту в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [автореферат]. Львів: Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького; 2016. 20 с.

185. Робакидзе КТ, Григолия ЛШ. Влияние дисплазии соединительной ткани на клиническое течение некоторых заболеваний пародонта. *Medicus*. 2016;(3):143-5.

186. Родионова ЕЮ, Чутко ЛС. Психовегетативные нарушения у девушек с альгодисменореей. *Медицина: теория и практика*. 2016;1(1):10-4.

187. Рожко КП. Вплив зубних паст, що містять рослинні екстракти, на функціональний стан тканин пародонту [автореферат]. Одеса: Інститут стоматології АМН України; 2011. 20 с.

188. Румянцева ЗС. Коррекция основного патогенетического фактора ретенционных образований яичников в подростковом возрасте. *Медико-социальные проблемы семьи*. 2013;18(3):74-7.

189. Русакова ЕЮ, Рева ГВ, Акимова СЕ, Савинова ЛП. Иммуногистохимический мониторинг тучных клеток при патологии пародонта у детей. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2011;10(4):18-20.

190. Рябоконт ЕН, Доля ЭИ. Определение эффективности лечения больных с фуркационными перфорациями твердых по результатам исследования уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$  десневой жидкости. В: *Стоматологія Придніпров'я. Перша міжрегіональна науково-практична конференція; 2013 Жовт. 11; Дніпропетровськ; Запоріжжя, Україна. Дніпропетровськ; Запоріжжя; 2013. с. 99.*

191. Рябоконт ЕН, Черепинская ЮА, Баглык ТВ. Клинические результаты применения диодного лазера 940 нм у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Лазерная медицина*. 2016;(3):83.

192. Сальникова ИА, Уварова ЕВ. Ингибиторы фибринолиза или прогестины: обоснование выбора препарата для гемостатической терапии при

аномальных маточных кровотечениях в пубертатном периоде. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2017;(1):19-36.

193. Селина ЕЭ, Гильманова АР, Калинин ОБ. Яичниковая гиперандрогения у девочек-подростков. Клинические проявления и коррекция. Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. 2017;19(12):250-1.

194. Сергеева ИЕ, Брюзгина ТС. Клинико-диагностические особенности жирнокислотного спектра липидов у больных генерализованным пародонтитом. Лікарська справа. 2010;(7-8):53-6.

195. Сергеева ИЕ. Диагностические показатели локального иммунного ответа у больных генерализованным пародонтитом. Лікарська справа. 2011;(1-2):132-5.

196. Сергеева ИЕ. Показатели местного иммунитета у больных генерализованным пародонтитом. Вісник стоматології. 2011;(1):32-5.

197. Сергеева ІЄ. Обґрунтування мембраностабілізуючої терапії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Новини стоматології. 2011;(4):48-51.

198. Сибирская ЕВ, Адамян ЛВ, Колтунов ИЕ, Плошкина АА. Синдром поликистозных яичников у юных пациенток (обзор литературы). Лечащий врач. 2017;(12):8-10.

199. Сибирская ЕВ, Колтунов ИЕ, Петрайкина ЕЕ, Смаль ТА, Шуткова АЮ. Роль антиовариальных антител в патогенезе нарушения менструального цикла у девочек и девушек, больных сахарным диабетом 1 типа. Проблемы репродукции. 2015;(6):77-81.

200. Сивовол СИ. Клинические аспекты пародонтологии. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Триада, Харьков; 2001. 168 с.

201. Соколова ИИ, Хлистун НЛ. Лечебное действие оральных гелей с гиалуроновой кислотой и кверцетином на состояние полости рта у больных гингивитом. Наука и здравоохранение. 2015;6:110-23.

202. Соколова ИИ, Волченко НВ. Состояние тканей пародонта у школьников 8-11 лет с различной учебной нагрузкой. Экспериментальна і клінічна медицина = Экспериментальная и клиническая медицина. 2014;(1):185-7.

203. Соколова П, Бойко ГС, Бондаренко ЛО. Морфологічні та гістологічні зміни пародонту кролів у експерименті на мелатоніновій моделі. Вісник проблем біології і медицини. 2013; 2(4):214-8.

204. Сороченко ГВ, Скульська СВ, Ішутко ІФ. Європейські індикатори стоматологічного здоров'я дітей шкільного віку Київської області = European indicators of oral health in school age children of Kyiv region. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2016;(1):36-40.

205. Степанова ЕА, Колесников СИ. Нарушения менструального цикла у девочек-подростков с дисплазией соединительной ткани. Acta Biomedica Scientifica. 2012;(2-2):49-53.

206. Суворова ИА, Малышев ИЮ, Черняев СЕ, Шиманский ШЛ, Янушевич ОО. Ограничение воспалительной реакции при экспериментальном пародонтите у мышей с помощью биотехнологии репрограммирования макрофагов. Пародонтология. 2015;20(4):3-7.

207. Такиметбекова БЖ. Воспалительные заболевания тканей пародонта у детей. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2014;(1):156-8.

208. Ткаченко ГИ, Начетова ТА. Особенности гормонально-метаболических показателей у девочек-подростков с вторичной аменореей. Успехи современного естествознания. 2015;(9-2):249-52.

209. Ткаченко НВ, Андреева ВО, Заика ВГ, Андреев АС, Лев ЛМ. Нейроэндокринные сдвиги у девочек-подростков с избыточной массой тела и овариальной дисфункцией в зависимости от типа нарушения пищевого поведения. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015;(5):73-85.

210. Удовикова НА. Особенности уровней половых гормонов у девочек-подростков с первичной олигоменореей. Здоровье женщины. 2016;(3):138.

211. Улитовский СБ, Алексеева ЕС, Васянина АА. Проблемы пародонтологии и современные пути их решения. Пародонтология. 2015;20(3):33-6.

212. Усманова ИН, Герасимова ЛП, Кабирова МФ, Туйгунов ММ, Усманов ИР. Диагностические критерии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста. Пародонтология. 2014;19(4):44-9.

213. Усманова ИН, Герасимова ЛП, Кабирова МФ, Туйгунов ММ, Усманов ИР. Клинико-микробиологическая эффективность применения фотодинамической терапии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста. Пародонтология. 2015;20(2):67-72.

214. Феськов ВА. Использование функциональных проб для уточнения генеза нарушения менструальной функции. В: Лісовий ВМ, ред. Медицина третього тисячоліття. Зб. тез міжвуз. конф. молодих вчених та студентів; 2012 Січ. 17-18; Харків, Україна. Харків, 2012. с. 140-1.

215. Фирла Т. Экспресс-тест для определения острой деградации ткани. ДентАрт. 2015;(3):30-4.

216. Фяткулин РР, Дмитриев СА, Керимов НД. Гингивит у детей и подростков. Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2014;(12):1382-3.

217. Халимова ДР. Обмен биополимеров соединительной ткани при воспалении органов малого таза у девочек-подростков. Здоровье, демография, экология чинно-угорских народов. 2017;(3):36-41.

218. Хащенко ЕП, Уварова ЕВ, Мамедова ФШ. Фенотипические особенности синдрома поликистозных яичников у девочек подросткового возраста. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2017;(1):37-50.

219. Хворик НВ. Структура овариальной недостаточности как причины нарушения менструальной и репродуктивной функции. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа = Reproductive health. Eastern Europe. 2017;7(2):312-3.

220. Холодняк ОВ. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку. Клінічна та експериментальна патологія. 2015;14(3):159-162.

221. Хоменко ЛО, Марушко ЮВ, Московенко ОД, Дуда ОВ. Взаємозв'язок запальних захворювань тканин пародонта та соматичних захворювань у дітей. Огляд л-ри. Новини стоматології. 2015(2):90-4.

222. Хурасева АБ. Лечебно-профилактические мероприятия у девочек с маточными кровотечениями пубертатного периода. Современная педиатрия. 2013;(5):203.

223. Царев ВН, Николаева ЕН, Ипполитов ЕВ. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2017;(5):101-12.

224. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Наконечный ДА, Нестерова ММ. Консервативные методы в профилактике и комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). Пародонтология. 2015;20(1):7-9.

225. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Наконечный ДА, Нестерова ММ. Микробные биопленки и хронические воспалительные заболевания пародонта (обзор литературы). Пародонтология. 2015;20(3):3-6.

226. Цепов ЛМ, Цепова ЕЛ, Цепов АЛ. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). Пародонтология. 2014;19(3):3-6.

227. Цисар ЮВ, Андрієць ОА. Вплив патології щитоподібної залози на менструальну функцію у дівчат пубертатного віку. Буковинський медичний вісник. 2011;15(2):130-2.

228. Цисар ЮВ, Андрієць ОА. Гормональний профіль дівчат-підлітків, хворих на пубертатні менорагії, на тлі патології щитоподібної залози. Таврический медико-биологический вестник. 2013;16(2-1):238-40.

229. Цьолко ОР. Вплив біофізичних особливостей організму на репродуктивні установки дівчат-підлітків. Таврический медико-биологический вестник. 2013;16(2-1):241-4.

230. Цыбиков НН, Доманова ЕТ, Зобнин ВВ, Игнатов МЮ, Масло ЕЮ, Исакова НВ. Свойства десневой жидкости при остром гингивите и хроническом пародонтите. Российский стоматологический журнал = Russian Journal of Dentistry. 2012;(1):40-2.

231. Чайковская ИВ, Шелякова ИП, Комаревская ЕВ. Оценка взаимосвязей микробной обсемененности пародонтальных карманов с системами гомеостаза при генерализованном пародонтите. Актуальные вопросы стоматологии. 2017;(1):405-10.

232. Чепурова НИ. Влияние сочетанного применения иммунобиологических препаратов на биохимические показатели слюны у больных хроническим апикальным периодонтитом на фоне дисбиоза полости рта. Актуальные вопросы медицинской профилактики, диагностики и лечения стоматологических заболеваний. 2019;(1):212-15.

233. Чепурова НИ, Романенко ИГ. Корреляция уровня секреторного иммуноглобулина А в слюне со степенью дисбиоза полости рта у больных хроническим апикальным периодонтитом. Стоматология. 2018;97(6-2):16.

234. Черета ВВ, Петрушанко ТО, Лобань ГА. Стрес-індуковані зміни мікробіому ясенної борозни залежно від гендерного фактору. Вестник проблем биологии и медицины. 2017;4(139):240-2.

235. Черепинская ЮА, Рябоконт ЕН, Донцова ДА, Бурцев БГ, Гоенко ЕН. Патогенетическое воздействие глюкозамина на воспалительно-дистрофические процессы в соединительной ткани. Медицина сьогодні і завтра = Медицина сегодня и завтра. 2014;(1):48-51.

236. Черкасова ЛА. Регресійні моделі сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази менструального циклу в залежності від особливостей будови тіла практично здорових дівчат мезоморфного соматотипу. Вісник Вінницького національного медичного університету ім. МІ. Пирогова. 2016;20(2):329-33.

237. Чеснокова МГ, Самохина ВИ, Мацкиева ОВ. Эмпирическая оценка эффективности антисептических средств в отношении микроорганизмов корневых каналов в лечении хронического периодонтита в детской клинике. Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии. 2017;(1):163-70.

238. Чумакова ЮГ, Бондаренко ДИ. Сравнительная оценка антимикробной активности препаратов на основе хлоргексидина на микрофлору пародонтальных карманов. Современная стоматология. 2016;2(81):33.

239. Шевченко ОВ. Практическая значимость субъективных индикаторов стоматологического здоровья для оценки факторов риска возникновения кариеса зубов и болезней пародонта у молодых людей. Стоматология детского возраста и профилактика. 2014;13(4):27-32.

240. Шинчуковська ЮО. Характеристика видового складу пародонтопатогенної мікрофлори в ротовій рідині при хронічному катаральному гінгівіті у підлітків. Вісник проблем біології і медицини. 2013;1(1):261-4.

241. Широков ВЮ, Говорунова ТВ, Иванов АН. Половой диморфизм и диагностика системных проявлений эндотелиальной дисфункции при хроническом генерализованном пародонтите. Вестник новых медицинских технологий. 2018;(6):69-74.

242. Широков ВЮ, Жданова ОЮ. Влияние КВЧ и лазерного излучения на экспрессию селектинов эндотелия при воспалительных заболеваниях пародонта. Современные тенденции развития науки и технологий. 2016;(2-2):93-5.

243. Широков ВЮ, Жданова ОЮ, Горбунова ТВ. Патогенетические взаимосвязи адгезивных свойств эндотелия сосуди стой стенки, цитокинового баланса и локальных нарушений кровотока в тканях пародонта у пациентов с катаральным гингивитом. Актуальные вопросы современной медицины. 2016 (1):86-8.

244. Щербаков ИВ, Орешака ОВ, Гальченко АИ. Влияние дефицита эстрогенов на состояние тканей пародонта у женщин в ранние сроки хирургической менопаузы. Пародонтология. 2014;19(3):48-50.

245. Щербаков ИВ. Проблемы стоматологического здоровья у женщин при выраженном дефиците эстрогенов. Медицина и образование в Сибири. 2015;(2):21.

246. Щербина ИН. Место и роль метаболического синдрома в патогенезе нарушений менструальной функции. Проблемы непрерывной медицинской освіти та науки. 2012;(2):46-9.

247. Щипский АВ, Билозецкий ИИ. Комплексное лечение и реабилитация пациентов с системными заболеваниями. Пародонтология. 2015;20(1):10-20.

248. Югов ВК. Рентгенологічні особливості змін при періодонтитах залежно від форми і фази процесу. Променева діагностика. Променева терапія. 2014;4:10-9.

249. Яковлева ЭБ, Демишева СГ. Особенности гормонального фона у девочек подростков с нарушением менструальной функции на фоне ростового «скачка». Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2017;2(2-3):339-43.

250. Ялфимова ЕА, Кутушева ГФ. Медико-социальные факторы, оказывающие влияние на нарушение менструальной функции у девушек-подростков с избыточной массой тела. Педиатр. 2015;6(1):71-5.

251. Яременко АИ, Галкина ОВ, Мошир Фалсафи АР, Яковлева АВ. Анализ уровня иммуноглобулинов и цитокинов в биологических жидкостях пациентов с одонтогенными инфекционно-воспалительными заболеваниями с преимущественным поражением костной ткани. Пародонтология. 2013;18(2):14-7.

252. Ярилин АА. Иммунология/ АА Ярилин.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752с.

253. Ярова СП, Мозгова НВ, Яров ЮЮ, Желдакова АД. Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта. Український стоматологічний альманах. 2012;(6):32-6.

254. Ярова СП, Саноян ВВ, Белоус АЮ, Скляренко ДЕ. Изучение иммунологических показателей сыворотки крови больных генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета II типа. Вестник проблем биологии и медицины. 2016;3(131):177-80.



255. Ahmed I, Saif ul Haque, Nazir R. Periodontal status of first molars during orthodontic treatment. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2011 Jan-Mar;23(1):55-7. PubMed PMID: 22830147.
256. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common periodontal diseases of children and adolescents. *Int J Dent*. 2014;2014:850674. doi: 10.1155/2014/850674. PubMed PMID: 25053946; PubMed Central PMCID: PMC4098882.
257. Ayele E, Berhan Y. Age at menarche among in-school adolescents in Sawla Town, South Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. 2013 Nov;23(3):189-200. PubMed PMID:24307818; PubMed Central PMCID: PMC3847528.
258. Bendoraitienė E, Zūbienė J, Vasiliauskiene I, Saldūnaitė K, Andruškevičienė V, Basevičienė N, Slabšinskienė E. Periodontal status in 18-year-old Lithuanian adolescents: An epidemiological study. *Medicina (Kaunas)*. 2017;53(4):253-8. doi: 10.1016/j.medici.2017.06.002. PubMed PMID: 28668306.
259. Betts K, Abusleme L, Freeman AF, Sarmadi M, Fahle G, Pittaluga S, et al. A 17-year old patient with DOCK8 deficiency, severe oral HSV-1 and aggressive periodontitis - a case of virally induced periodontitis? *J Clin Virol*. 2015 Feb;63:46-50. doi: 10.1016/j.jcv.2014.12.003. PubMed PMID: 25600604; PubMed Central PMCID: PMC4327766.
260. Califano JV; American Academy of Periodontology--Research, Science and Therapy Committee; American Academy of Pediatric Dentistry. Periodontal diseases of children and adolescents. *Pediatr Dent*. 2005-2006;27(7 Suppl):189-96. PubMed PMID: 16541922.
261. Das UM, Vadakkekuttikal RJ, Kanakkath H, Shankunni SP. Dental health awareness, attitude, and dental health-care seeking practices as risk indicators for the prevalence of periodontal disease among 15-17-year-old school children in Kozhikode district, Kerala, India. *J Indian Soc Periodontol*. 2017 Mar-Apr;21(2):144-51. doi: 10.4103/jisp.jisp\_160\_17. PubMed PMID: 29398860; PubMed Central PMCID: PMC5771112.

262. Elias-Boneta AR, Ramirez K, Rivas-Tumanyan S, Murillo M, Toro MJ. Prevalence of gingivitis and calculus in 12-year-old Puerto Ricans: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018 Jan 19;18(1):13. doi: 10.1186/s12903-017-0471-5. PubMed PMID: 29351752; PubMed Central PMCID: PMC5775617.
263. Gordon CM. Menstrual disorders in adolescents// *Pediatr.clin.North.Am.*-1999.-V.46. – P.519-543.
264. Górski B, Ganowicz E, Górska R. Oral health in postmenopausal and premenopausal women after myocardial infarction in Poland: a preliminary study. *Prz Menopauzalny*. 2015 Jun;14(2):118-25. doi: 10.5114/pm.2015.49331. PubMed PMID: 26327899; PubMed Central PMCID: PMC4498022.
265. Han K, Ko Y, Park YG, Park JB. Associations Between the Periodontal Disease in Women Before Menopause and Menstrual Cycle Irregularity: The 2010-2012 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Feb;95(6):e2791. doi: 10.1097/MD.0000000000002791. PubMed PMID: 26871840; PubMed Central PMCID: PMC4753936.
266. Harlow SD, Caurpbell OM. Epidemiology of menstrual disorders in developing countries: A systematic review. *BJOC: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2014;111(1):6-16.
267. Heikkinen AM, Pakbaznejad Esmaeili E, Kovanen L, Ruukonen H, Kettunen K, Haukka J, et al. Periodontal Initial Radiological Findings of Genetically Predisposed Finnish Adolescents. *J Clin Diagn Res*. 2017 Jul;11(7):ZC25-ZC28. doi: 10.7860/JCDR/2017/25850.10168. PubMed PMID: 28893037; PubMed Central PMCID: PMC5583941.
268. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, Auchus RJ, Chang RJ, Codner E, et al. An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm Res Paediatr*. 2017;88(6):371-95. doi: 10.1159/000479371. PubMed PMID: 29156452.
269. Ioannidou E. The Sex and Gender Intersection in Chronic Periodontitis. *Front Public Health*. 2017 Aug 4;5:189. doi: 10.3389/fpubh.2017.00189. eCollection 2017. PubMed PMID: 28824898; PubMed Central PMCID: PMC5543279.

270. Kamboj MK, Bonny AE. Polycystic ovary syndrome in adolescence: diagnostic and therapeutic strategies. *Transl Pediatr.* 2017 Oct;6(4):248-55. doi: 10.21037/tp.2017.09.11. PubMed PMID: 29184806; PubMed Central PMCID: PMC5682369.

271. Li LW, Wong HM, McGrath CP. Longitudinal association between obesity and periodontal diseases among secondary school students in Hong Kong: a prospective cohort study. *BMC Oral Health.* 2018; 18(1):189.

272. Levin L, Margvelashvili V, Bilder L, Kalandadze M, Tsintsadze N, Machtei EE. Periodontal status among adolescents in Georgia. A pathfinder study. *PeerJ.* 2013 Sep 17;1:e137. doi: 10.7717/peerj.137. eCollection 2013. PubMed PMID: 24109543; PubMed Central PMCID: PMC3792173.

273. Li LW, Wong HM, Sun L, Wen YF, McGrath CP. Anthropometric measurements and periodontal diseases in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Adv Nutr.* 2015 Nov 13;6(6):828-41. doi: 10.3945/an.115.010017. PubMed PMID: 26567204; PubMed Central PMCID: PMC4642430.

274. Magaz VR, Llovera BF, Marti M, Garre A. Clinical Impact and Cosmetic acceptability of Chlorhexidine-enriched Toothpaste and mouthwash application on periodontal disease: a randomized clinical study. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(11):1295-1300. PubMed PMID: 30602630.

275. Moscicki AB, Yao TJ, Russel JS, Farhats, Scott M, Magpantay L, Halec G, Shiboski CH, Ryder MI. Biomarkers of oral inflammation in perinatally HIV-infected and perinatally HIV exposed, uninfected youth. *J Clin Periodontol.* 2019;(6):186-92.

276. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017 Apr-Jun;11(2):72-80. PubMed PMID: 28539867; PubMed Central PMCID: PMC5426403.

277. Neering SH, Adyani-Fard S, Klocke A, Rüttermann S, Flemmig TF, Beikler T. Periodontitis associated with plasminogen deficiency: a case report. *BMC Oral Health.* 2015 May 14;15:59. doi: 10.1186/s12903-015-0045-3. PubMed PMID: 25971786; PubMed Central PMCID: PMC4438564.

278. Pari A, Ilango P, Subbareddy V, Katamreddy V, Parthasarthy H. Gingival diseases in childhood - a review. *J Clin Diagn Res.* 2014 Oct;8(10):ZE01-4. doi: 10.7860/JCDR/2014/9004.4957. PubMed PMID: 25478471; PubMed Central PMCID: PMC4253289.

279. Quiroz V, Reinero D, Hernández P, Contreras J, Vernal R, Carvajal P. Development of a self-report questionnaire designed for population-based surveillance of gingivitis in adolescents: assessment of content validity and reliability. *J Appl Oral Sci.* 2017 Jul-Aug;25(4):404-11. doi: 10.1590/1678-7757-2016-0511. PubMed PMID: 28877279; PubMed Central PMCID: PMC5595113.

280. Rahiminejad ME, Moaddab A, Zaryoun H, Rabiee S, Moaddab A, Khodadoust A. Comparison of prevalence of periodontal disease in women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Dent Res J (Isfahan).* 2015 Nov-Dec;12(6):507-12. PubMed PMID: 26759585; PubMed Central PMCID: PMC4696351.

281. Rathore S, Khuller N, Dev YP, Singh P, Basavaraj P, Gera K. Effects of Scaling and Root Planing on Gingival Status during Menstrual Cycle- A Cross-Sectional Analytical Study. *J Clin Diagn Res.* 2015 Oct;9(10):ZC35-9. doi: 10.7860/JCDR/2015/13307.6605. PubMed PMID: 26557613; PubMed Central PMCID: PMC4625332.

282. Sbaiju RMP, Peter E, Nayar BR, Varughese JM, Varghese NO. Prevalence and predictors of early periodontal disease among adolescents. *J Indian Soc.Periodontol.* 2019; 23(4):356-61.

283. Shewale AH, Gattani DR, Bhatia N, Mahajan R, Saravanan SP. Prevalence of Periodontal Disease in the General Population of India-A Systematic Review. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jun;10(6):ZE04-9. doi: 10.7860/JCDR/2016/17958.7962. PubMed PMID: 27504431; PubMed Central PMCID: PMC4963791.

284. Tu W, Wagner EK, Eckert GJ, Yu Z, Hannon T, Pratt JH, He C. Associations between menarche-related genetic variants and pubertal growth in male and female adolescents. *J Adolesc Health.* 2015 Jan;56(1):66-72. doi: 10.1016/j.jadohealth.2014.07.020. PubMed PMID: 25287989; PubMed Central PMCID: PMC4275397.

285. Vallogini G, Nobili V, Rongo R, De Rosa S, Magliarditi F, D'Antò V, Galeotti A. Evaluation of the relationship between obesity, dental caries and periodontal disease in adolescents. *Eur J Paediatr Dent.* 2017 Dec;18(4):268-72. doi:10.23804/ejpd.2017.18.04.02. PubMed PMID: 29380611.

## ДОДАТОК А

## Список праць, опублікованих за темою дисертації

I. Видання, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Ключка Є. О. Особливості впливу порушення менструальної функції на стан тканин пародонта у дівчат-підлітків / Є. О. Ключка // Вісник стоматології. – 2018. – № 1 (102), т. 27. – С. 84–88.
2. Ключка Є. О. Ефективність застосування інноваційного методу профілактики пародонта у дівчат-підлітків із порушенням менструального циклу / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Міжнародний медичний журнал. – 2018. – Т. 24, № 4 (96). – С. 85–89.
3. Факторы формирования тяжести воспалительных заболеваний пародонта у девочек-подростков с нарушением менструальной функции / Е. А. Ключка, И. И. Соколова, И. А. Тучкина, О. В. Пионтковская // Journal of Education, Health and Sport. – 2017. – Vol. 7, N 6. – P. 1160–1168.
4. Ключка Є. О. Предиктори розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Експериментальна и клінічна медицина. – 2018. – № 2/3 (79/80). – С. 159–165.
5. Ключка Є. О. Персоніфікована система первинної профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції і її ефективність / Є. О. Ключка, І. І. Соколова // Вісник стоматології. – 2018. – № 4 (105), т. 30. – С. 11–16.
6. Предиктори тяжкості перебігу запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції. / Є. О. Ключка, І. І. Соколова, І. О. Тучкіна, О. В. Піонтковська // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2019. – № 2 (18), т. 4. – С. 207-213.
7. Особливості впливу порушень менструальної функції на цитологічні характеристики тканин пародонта у дівчат-підлітків з запальними

захворюваннями пародонта / Є. О. Ключка, І. І. Соколова, О. І. Залюбовська, Н. І. Гойденко // Вісник стоматології. – 2019. – № 1, т. 31. – С. 49-53.

## II. Видання, які засвідчують апробацію результатів дисертації:

1. Ключка Є. О. Інформаційні аспекти формування запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка, І.І.Соколова// Матеріали Міжвузівської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Проблема людини у соціально-гуманітарному та медичному дискурсах». - Харків, 2018. – с.80-82

2. Ключка Є.О. Визначення факторів ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка// Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття». - Харків, 2018. – с. 300-301.

3. Kliuchka Ye.O. Determination of predictors of severity of inflammatory parodontal diseases course in adolescent girls with menstrual dysfunction / Ye.O.Kliuchka // 11<sup>th</sup> international scientific interdisciplinary conference for medical students and young scientists: abstract book, Kharkiv, 2018/ KhNMU. – Kharkiv, 2018. – P. 260-261

4. Ключка Є.О. Визначення груп ризику розвитку запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції/ Є.О.Ключка // Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття». - Харків, 2019. – с.289-290.

## III. Видання, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Патент на корисну модель № 125994. Спосіб профілактики запальних захворювань тканин пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції / Є. О. Ключка, І. І. Соколова ; патентовласник Харківський національний медичний університет (UA). – № u201801287 ; заявл. 09.02.2018 ; опубл. 25.05.2018, Бюл. № 10/2018.

## ДОДАТОК В

### Апробація результатів дисертації

Основні положення дисертації обговорювались та доповідались на наступних конференціях, конгресах, симпозіумах, семінарах:

1. Міжрегіональному симпозіумі «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології» (Харків, 25.06.2014, стендова доповідь);
2. Науково-практичній конференції з участю міжнародних спеціалістів «Гофунговські читання» (Харків, 20.02.2015, стендова доповідь);
3. 3-му Харківському стоматологічному фестивалі (Харків, 24.02.2017, усна доповідь);
4. Міжрегіональному симпозіумі з міжнародною участю «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології» (Харків, 27-28.09.2017, стендова доповідь);
5. Семінарі для керівників баз стажування лікарів-інтернів за спеціальністю «Стоматологія» (Харків, 11-12.04.2017, усна доповідь)
6. Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології» (Харків, 20.12.2017, стендова доповідь);
7. Науковому симпозіумі з міжнародною участю «Гіпоменструальний синдром у дівчаток-підлітків (патогенез, профілактика, віддалені наслідки)» (Харків, 24.05.2017, стендова доповідь);
8. Міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 22-24.01.2018, публікація тез, усна доповідь);
9. Міжнародному конгресі з медичної генетики «Генетика та епігенетика рідкісних захворювань» (Харків, 6-8.06.2018, стендова доповідь);
10. Міжвузівській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Проблема людини у соціально-гуманітарному та медичному дискурсах» (Харків, 29.03.2018, публікація тез, усна доповідь);
11. Науково-практичній конференції «Актуальна стоматологія. Наука, практика, педагогіка» (Харків, 26.10.2018, усна доповідь);



12. Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Коморбідність: міждисциплінарні аспекти та сучасний пацієнт» (Харків, 27.09.2018, стендова доповідь);

13. International Scientific Interdisciplinary Conference (Харків, 23-25.05.2018, публікація тез, усна доповідь);

14. Науково-методичній конференції з інтернатури «Сучасний стан та перспективи підготовки лікарів-інтернів у Харківському національному медичному університеті» (Харків, 11.04.2018, усна доповідь);

15. Міжрегіональному симпозіумі з міжнародною участю «Актуальні питання акушерства, гінекології та дитячої гінекології» (Харків, 28.03.2018, стендова доповідь);

16. Міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 30-31.01.2019, публікація тез, стендова доповідь);

17. Семінарі для керівників баз стажування лікарів-інтернів за спеціальністю «Стоматологія» (Харків, 10-11.04.2019, усна доповідь).