

УДК 616.314.17-002-089.843.1
DOI 10.31718/2409-0255.3.2026.05

Черненко В.М.¹, Дерев'янченко Д.М.¹, Любченко О.В.²

ОБҐРУНТУВАННЯ І ПОРІВНЯЛЬНА КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОГО ПРОТОКОЛУ НАПРАВЛЕНОЇ ТКАНИННОЇ ТА КІСТКОВОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ РІЗНИХ КІСТКОВО-ПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ

¹ Сумський державний університет, Суми, Україна

² Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

dfderek1.0@gmail.com

Дослідження є фрагментом НДР МІ СумДУ «Наукове обґрунтування оптимізації та розробки методів діагностики, лікування і профілактики основних стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп», № державної реєстрації 0115U001720.

Актуальність

На сьогодні, у зв'язку з високою поширеністю хронічного пародонтиту серед населення, зумовленою різноманітними етіологічними чинниками, проблема його ефективного і якісного лікування залишається нерозв'язаною [5]. Ураховуючи варіабельність сучасних методів лікування, виникає необхідність диференційованого підходу до терапії генералізованого пародонтиту залежно від етіологічного чинника і ступеня тяжкості захворювання. При цьому патологічні зміни, що формуються як наслідок порушення мікроциркуляції, не обмежуються локальними ураженнями альвеолярного відростка в ділянці зубного ряду, а супроводжуються розладами обмінних процесів і функціональними змінами скронево-нижньощелепного суглоба [11]. Порушення кровопостачання альвеолярного відростка зумовлює патологічну перебудову судинного русла, а морфофункціональні зміни скронево-нижньощелепного суглоба стають наслідком взаємопов'язаних патогенетичних процесів [12]. У зв'язку з тим, що зубощелепна система є складним функціональним комплексом, виникає потреба в застосуванні індивідуалізованих протоколів лікування, а не стандартизованих загальноприйнятих схем. Етіопатогенетичний підхід до лікування має передбачати вплив і на первинну, і на кінцеву патологічну ланку сформованого патогенетичного ланцюга, що визначає доцільність початку лікування саме з її корекції. Обмеження терапії виключно антимікробними чи ізолюваними хірургічними методами не забезпечує повноцінного морфофункціонального відновлення тканин і тривалої клінічної персистенції отриманих результатів [4].

Хірургічне лікування із застосуванням методів направленої тканинної та кісткової регенерації має проводитися на завершальному етапі ліку-

вання після усунення всіх патогенетичних ланок і первинного етіологічного чинника [15]. Такий підхід дозволяє збільшити об'єм і якість опорних тканин зуба, зменшити або усунути його патологічну рухомість [16]. Своєю чергою це сприяє підвищенню резистентності тканин пародонта до повторної колонізації патогенною мікрофлорою.

Результати аналізу наукових публікацій і дисертаційних досліджень свідчать про активний розвиток сучасних методів лікування захворювань тканин пародонта і морфофункціональних порушень скронево-нижньощелепного суглоба. Водночас відсутність їх комплексного застосування в межах єдиного лікувального протоколу обґрунтовує доцільність розробки інтегрованих підходів до реабілітації пацієнтів із хронічним пародонтитом середнього і важкого ступеня тяжкості.

Мета дослідження

Обґрунтування і проведення порівняльної клінічної оцінки ефективності персоналізованого протоколу направленої тканинної та кісткової регенерації в пацієнтів із генералізованим пародонтитом із використанням різних кістково-пластичних матеріалів.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведено на базі кафедри стоматології. Залучено 30 пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом II-III ступеня тяжкості віком від 30 до 50 (середній вік $38,4 \pm 7,2$ років), із рівномірним розподілом за статтю (15 чоловіків, 15 жінок), які підписали договір щодо своєчасного проведення контрольних обстежень, включаючи рентгенологічні методи, із метою оцінки динаміки репаративної регенерації кісткової тканини альвеолярного відростка. Відбір пацієнтів здійснювався відповідно до класифікації World Workshop on the Classification of

Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (2017), згідно з якою діагноз генералізованого пародонтиту встановлювали за наявності міжзубної втрати клінічного прикріплення у $\geq 30\%$ зубів.

У дослідження включено пацієнтів із генералізованим пародонтитом стадії II–III, градації А, В, С відповідно до класифікації World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (2017). Стадія II характеризувалася міжзубною втратою клінічного прикріплення (CAL) 3–4 мм у найбільш ураженій ділянці, рентгенологічною втратою кісткової тканини в коронковій третині кореня (15–33%) і максимальною глибиною пародонтальних кишень ≤ 5 мм. Стадія III визначалася за міжзубної втрати CAL ≥ 5 мм, рентгенологічного ураження, що поширювалося до середньої третини кореня, і глибини кишень > 6 мм.

Градація А встановлювалася за повільного прогресування захворювання на основі співвідношення втрати кісткової тканини до віку пацієнта ($< 0,25$), відсутності значної деструкції відносно відкладень біоплівки й відсутності системних модифікувальних чинників. Градація В характеризувалася помірною швидкістю прогресування (співвідношення втрата кістки/вік: $0,25–1,0$), пропорційною втратою кістки відносно кількості біоплівки й відсутністю системних модифікувальних факторів. Градація С визначалася за швидкого прогресування (співвідношення втрата кістки/вік $> 1,0$), непропорційно вираженої деструкції порівняно з масою мікробних відкладень, раннього початку захворювання або наявності системних модифікувальних чинників (цукровий діабет, куріння > 10 сигарет за добу, генетичні фактори, імуносупресивні стани).

Критерії відбору пацієнтів:

- 1) глибина пародонтальних кишень (PD) ≥ 4 мм при зондуванні в $\geq 30\%$ місць (по 6 точках на зуб: мезіально-щічна, середня щічна, дистально-щічна, мезіально-язикова, середня язикова, дистально-язикова);
- 2) рентгенологічно підтверджена горизонтальна/вертикальна втрата альвеолярної кістки $\geq 30\%$ довжини кореня (на основі первинної діагностики комп'ютерної томограми пацієнтів);
- 3) наявність кровоточивості при зондуванні (BOR (Bleeding on Probing) $> 20\%$);
- 4) глибина кератинізованої ясенної борозни (КТ) < 2 мм у $\geq 50\%$ зон;
- 5) ступінь рухомості зубів I–III за Miller;
- 6) відсутність системних захворювань (діабет, імуносупресія), куріння > 10 сигарет/день.

Критерії виключення:

- 1) алергія на гепарин або місцеві анестетики;
- 2) гострі інфекції;
- 3) попереднє хірургічне втручання в зоні дослідження за 6 місяців;
- 4) тривале застосування антибіотиків протягом 3 місяців.

Пацієнтів поділено на три групи по 10 осіб: перша група дослідження – з використанням

pdmu.edu.ua

комплексного підходу лікування (усунення всіх етіологічних чинників: некоректні реставрації, зубні відкладення, залишки зруйнованих зубів; антисептична обробка зубоясенних кишень та ін'єкційна PRF-терапія; направлена кісткова регенерація комбінація ксеногенного (Cerabone) і синтетичного (Augma bone graft) остеопластичного матеріалу; друга група – ксеногенний (Cerabone) остеопластичний матеріал; третя група – використання синтетичного (Augma bone graft) остеопластичного матеріалу. Клінічні дослідження проводили за спеціально розробленим протоколом та індивідуалізовано до кожного клінічного випадку. Усі дослідження проводили відповідно до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р., і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.). Пацієнти підписували інформовану згоду про участь у дослідженні.

Протокол лікування

1. Підготовчий етап (проведено всім 30-ти пацієнтам).
2. Передопераційна функціональна діагностика.
3. Деталізована оцінка стану м'яких і твердих тканин пародонту, визначення об'єму і тяжкості перебігу захворювання (рис. 1).



Рис. 1. Стан тканин пародонта до лікування

Клінічні індекси: PD, CAL (рівень прикріплення), BOR, PI (налітний індекс), GI (ясенний індекс), BOR (індекс кровоточивості слизової), КТ (використання періодонтального зонда CPITN). Під час первинного візиту в пацієнтів було визначено індекс зубного нальоту PI за формулою: $PI = (\text{кількість поверхонь, покритих зубним нальотом} / \text{загальну кількість обстежених поверхонь}) \times 100\%$ [9]. Індекс кровоточивості BOR (Ainamo, Bay 1975) визначали під час зондування кожного зуба в 6 точках за формулою: $BOR = (\text{кількість точок кровоточивості} / \text{кількість точок заміру}) \times 100\%$ [7]. Зондування глибини кишень PPD виконували в 6 точках біля кожного зуба (рис. 2) [6].



Рис. 2. Зондування і визначення глибини пародонтальних кишень

Рентгенодіагностика: ортопантографія/КЛКТ (щільність кістки в одиницях Hounsfield, об'єм дефекту через СВСТ, у ділянці різців, премолярів і молярів).

Рухомість зубів: Periotest/номінальна шкала, у ділянці різців, премолярів і молярів.

Мікробіологічний аналіз умісту кишень (ПЛР-діагностика на *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*).

Цільова антибіотикотерапія (амоксиклін/метронідазол 500/400 мг 3 р/добу, 7 днів) за результатами.

Професійна гігієна: повний скейлінг і subgingival instrumentation за допомогою ультразвукових скейлера Woodpecker і ручних кюрет під місцевою анестезією (Septanest 1:100000).

Проведення оцінки морфофункціонального стану скронево-нижньощелепного суглоба за допомогою лінійки Butterfly, враховуючи такі показники: максимального міжрізцевого простору (норма: 40-50 мм); протрузії нижньої щелепи (норма: 8-12 мм); латеротрузії вправо/вліво (норма: 8-12 мм кожною стороною); відхилення щелепи при максимальному відкриванні (норма: <2 мм) [1].

4. Корекція травматичної оклюзії проводилася методом вибіркового пришліфовування для усунення передчасних контактів, блокуючих точок і дисгармонійних векторів оклюзійного навантаження з подальшою стабілізацією центральної оклюзійної позиції [8;10].

5. Попередня (передопераційна) та інтраопераційна PRP-терапія розглядається як важливий компонент біологічної підготовки регенераційного поля. Завдяки високій концентрації VEGF і PDGF, PRP стимулює ангиогенез, проліферацію ендотеліальних клітин і формування нових мікросудин у ділянці планової операції, що, за результатами останніх досліджень, указує на зниження ішемічного навантаження на слизово-окісні клапті, меншу частоту їх некрозу і розходження швів [2;3].

Плазмоліфтинг (PRP): забір венозної крові 20-40 мл із ліктьової вени, центрифугування

(1500 об/хв, 10 хв) для одержання аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами. Ін'єкції проводять у ділянці перехідної складки субепітеліально, залишковий згусток PRF вкладають у зубоясенні кишені.

Плазмоліфтинг (PRF): забір венозної крові 20-40 мл із ліктьової вени, центрифугування (3200 об/хв, 8 хв) для одержання фібринового згустку, збагаченого тромбоцитами (PRF за Choukroun: 2700 об/хв, 12 хв). Інстиляції PRF-гелю субепітеліально в пародонтальні кишені (1-2 мл/зуб) та як мембрана над аугментаційним ложем. Загалом передопераційно проведено 5 підготовчих процедур плазмоліфтингу з циклічністю 7-10 днів. Методика PRF використовувалась тільки під час хірургічного втручання, оскільки має пролонгований репаративний ефект 10 – 14 діб.

Застосування ополіскувача з хлоргексидином (PerioAid 0,12%, 2 р/добу, 14 днів).

6. Виготовлення індивідуальної оклюзійної капи на основі отриманих даних.

Після врахування і корекції всіх оклюзійних параметрів пацієнт носив капу не менше 6 місяців.

7. Хірургічний етап (основна група, на 4-6 тижнів після subgingival instrumentation).

З обох боків альвеолярного відростка під інфільтраційною анестезією виконували повношарове відшарування слизово-окісних клаптів. Розрізи проходили по зубоясенній борозні з дотриманням спрощеного сосочкозберігального методу (simplified papilla preservation technique). Це дозволило зберегти більш якісне живлення відшарованого клаптя і мінімізувати рецесію ясен та атрофію сосочка [14]. Виконувалося їх ослаблення зі збільшення площі й усунення натягу під час іммобілізації. Проводили кюретаж пародонтальних кишень (рис.3). Кісткові дефекти заповнювали кістково-пластичними матеріалами (0,25-1 г/дефект), покритою PRF мембраною. Для першої групи використовувався ксеногенний і синтетичний остеопластичний матеріал і аутологічна плазма, друга група – лише ксеногенний остеопластичний матеріал і аутологічна плазма. У третій групі використовувався синтетичний остеопластичний матеріал. Більший об'єм дефектів заповнювали ксеногенним остеопластичним матеріалом для пролонгованої остеоіндукції, а маргінальну частину об'єму – із синтетичного остеопластичного матеріалу для стабільності аугметату й первинної остеокондукції. Остеопластичний матеріал спочатку змішували з аутологічною плазмою. Заповнення дефектів відбувається з урахуванням попередньої товщини альвеолярного відростка. Повношаровими слизово-окісними клаптями перекривали кістково-пластичний матеріал без натягу до рівня клінічної шийки зуба, ураховуючи сосочкозберігальний розріз, додатково застосовували метод збільшення висоти ясенного прикріплення коронарно зміщений клапот (CAF technique) [13]. Слизово-окісні клапті вшивали резорбую-

чим шовним матеріалом (Vicryl 5-0, resorba), післяопераційна антисептична пов'язка, антибактеріальний засіб.

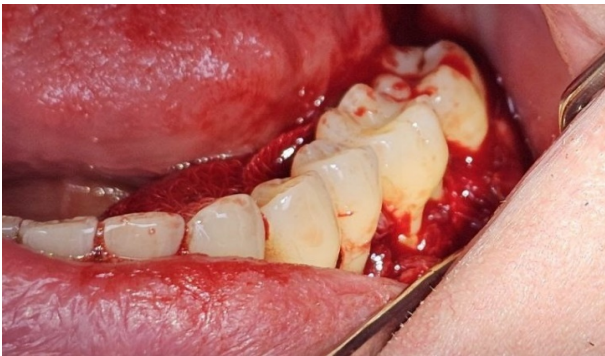


Рис. 3. Етап хірургічного втручання: відшарування ясенного клаптя, юретаж пародонтальної кишені та іммобілізація тканин

У післяопераційній іммобілізації весь зубний ряд покривали попередньо виготовленою захисною капою (рис. 4). Конструкція капи враховувала оклюзійні контакти, перекриття маргінального краю слизової оболонки і післяопераційний набряк (рис. 5).



Рис. 4. Післяопераційний етап: покриття операційної ділянки захисною капою з антибактеріальним засобом



Рис. 5. Післяопераційний етап: покриття операційної ділянки захисною капою, виготовленою з урахуванням оклюзійних контактів

8. Післяопераційний контроль і медикаментозна підтримка

Проводилася контрольна ортопантомограма. Протягом трьох тижнів пацієнти проходили регулярні огляди. Під капу закладався антибактеріальний препарат цілеспрямованої дії.

Препарат підбирали на основі посіву мікро-

флори (бактеріограми) з пародонтальних кишень і антибіотикограми диско-дифузійного методу на поверхні твердого живильного середовища (агару) в чашці Петрі.

Антибактеріальний засіб, підібраний на основі мікробіологічних досліджень (амоксацилін, азитроміцин, кліндаміцин, тетрациклін, метронідазол і хлоргексидин 0,12%), закладали в капу і на ділянки оперативного втручання. Капу носили протягом 14–16 тижнів. Перші 14 днів пацієнти були під постійним наглядом для профілактичної медикаментозної обробки і контролю регенерації.

Контрольні обстеження: базове (до лікування), через 6 місяців і 12 місяців проводили контрольні комп'ютерні томограми. Оцінювали ступінь репаративної регенерації кісткової тканини. Зондували пародонтальні кишень градуированим пародонтальним зондом.

Статистичний аналіз: SPSS 25.0; t-критерій Стюдента, U-критерій Манна-Вітні, ANOVA, $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження проведено за участю 30 пацієнтів, серед яких 8 осіб склали першу основну групу (лікування включало subgingival instrumentation, PRF-терапію і направлену тканинну й кісткову регенерацію з використанням ксеногенного остеопластичного матеріалу); 8 осіб склали другу основну групу (лікування включало subgingival instrumentation, PRF-терапію і направлену тканинну й кісткову регенерацію з використанням синтетичного матеріалу Augma bone graft); 7 осіб склали третю основну групу (лікування включало subgingival instrumentation, PRF-терапію і направлену тканинну й кісткову регенерацію з використанням ксеногенного та синтетичного остеопластичного матеріалу), тоді як 7 пацієнтів контрольної групи отримували базове лікування — subgingival instrumentation у поєднанні з антисептичними полосканнями хлоргексидином. Динаміку оцінювали на початковому етапі, а також через 3, 6 і 12 місяців після лікування.

Порівняльний аналіз показників продемонстрував чітку перевагу комбінованого підходу, який поєднує біоактивну регенерацію і тканинну стимуляцію. Уже через шість місяців реєструвалося суттєве зменшення запальних проявів і покращення морфофункціонального стану пародонта, що зберігалось до 12-го місяця спостереження.

Глибина пародонтальних кишень (PD) у пацієнтів першої групи зменшилась із $5,8 \pm 1,2$ до $3,1 \pm 0,9$ мм (зниження на 46%; $p = 0,002$), тоді як у другій/третій групі — із $5,7 \pm 1,1$ до $4,0 \pm 1,0$ мм (30%; $p = 0,018$). Міжгрупова різниця становила 0,9 мм ($p = 0,021$), а в 92 % зон лікування основної групи після року спостереження глибина ясенних кишень не перевищувала 3 мм.

Рівень клінічного прикріплення (CAL) зріс у середньому на $2,5 \pm 0,7$ мм у пацієнтів першої групи ($p < 0,001$) і на $1,8 \pm 0,5$ мм у другій/третій,

що свідчить про активніші репаративні процеси при застосуванні PRF і кісткового транспланта. Близько 85 % дефектів продемонстрували приріст прикріплення понад 2 мм у пацієнтів, де використовувався біологічно активний матеріал.

Кровоточивість при зондуванні (БОР) знизилася в першій групі на 72 % (до $12,5 \pm 3,8$ %), тоді як у другій/третій – на 49 % (до $22,9 \pm 5,4$ %; $p = 0,012$). Наприкінці спостереження лише близько 8 % пародонтальних ділянок виявляли ознаки позитивної реакції на зондування.

Індекс нальоту (PI) після лікування становив $17,1 \pm 3,4$ % у пацієнтів першої групи проти $25,8 \pm 4,9$ % у другій/третій, що відображає кращий гігієнічний контроль і зниження бактеріальної колонізації.

Ширина кератинізованої тканини (КТ) збільшилася в першій групі на 135 % (до $3,3 \pm 0,8$ мм; $p = 0,001$), тоді як у другій/третій приріст склав лише 46 % (до 2,1 мм; $p = 0,041$), що пов'язано з біоактивною стимуляцією тканин кістковопластичним матеріалом і PRF-мембраною.

Рентгенологічна оцінка показала, що ступінь кісткової регенерації (СВСТ) у пацієнтів першої групи сягав 60 ± 13 %, із середнім об'ємним приростом $1,4 \pm 0,5$ мм³ і зростанням щільності кістки на

+21 HU ($p = 0,041$). У другій/третій групі заповнення дефектів становило 42 ± 12 %, із приростом $0,8 \pm 0,4$ мм³ та підвищенням щільності лише на +9 HU ($p = 0,087$). Це підтверджує більш інтенсивне ремоделювання й заміщення кісткового регенерату за використання Augma bone graft.

За даними функціонального аналізу, рухомість зубів (Periotest) зменшилась із –12,4 до –4,1 PTV у пацієнтів першої групи (покращення на 67 %), тоді як у другій/третій — із –12,1 до –7,6 PTV (39 %; $p = 0,027$). Це свідчить про підвищення стабільності зубів унаслідок ущільнення підтримувальних структур.

Після шести місяців лікування спостерігалось досягнення близько 65 % остаточного рівня регенеративних змін за показниками PD і CAL, після чого розвивалася фаза стабілізації результатів. Через 12 місяців частота рецидивів глибоких кишень (≥ 6 мм) становила 13,3 % і переважно спостерігалась у пацієнтів із відсутністю функціонального навантаження антагоністами. При цьому 95 % пародонтальних ділянок характеризувалися показником кровоточивості нижче 10 %, що свідчить про тривалу ремісію і морфофункціональну стабільність тканин пародонта.

Таблиця 1
Клінічні показники пародонтальної тканини через 12 місяців після лікування в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом ($n=30$)

Показник	Група	Базовий рівень	12 місяців	Зміна (%)	p (у групі)	Міжгрупова різниця	p (між групами)
<u>Глибина пародонтальних кишень (PD), мм</u>	Перша	$5,8 \pm 1,2$	$3,1 \pm 0,9$	–46%	0,002	0,9 мм —	0,021 —
	Друга	$5,6 \pm 1,1$	$3,9 \pm 1,0$	–31%	0,019		
	Третя	$5,7 \pm 1,1$	$4,0 \pm 1,0$	–30%	0,018		
<u>Рівень прикріплення (CAL), мм</u>	Перша	$6,5 \pm 1,3$	$4,0 \pm 0,9$	–39%	0,004	0,8 мм —	0,038 —
	Друга	$6,3 \pm 1,2$	$4,5 \pm 1,0$	–39%	0,029		
	Третя	$6,4 \pm 1,2$	$4,7 \pm 1,0$	–33%	0,029		
<u>Кровоточивість при зондуванні (БОР), %</u>	Перша	$45,2 \pm 8,5$	$10,1 \pm 3,1$	–77%	0,004	10,4% —	0,006 —
	Друга	$44,8 \pm 7,9$	$22,9 \pm 5,4$	–49%	0,012		
	Третя	$44,5 \pm 7,7$	$23,4 \pm 5,2$	–48%	0,012		
<u>Індекс нальоту (PI), %</u>	Перша	$52,1 \pm 9,2$	$17,1 \pm 3,4$	–67%	0,003	8,7% —	0,033 —
	Друга	$51,5 \pm 8,7$	$25,8 \pm 4,9$	–43%	0,022		
	Третя	$51,1 \pm 8,5$	$24,8 \pm 3,7$	–42%	0,022		
<u>Ширина кератинізованої тканини (КТ), мм</u>	Перша	$1,4 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,8$	+135%	0,001	1,1 мм —	0,028 —
	Друга	$1,5 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,5$	+33%	0,041		
	Третя	$1,5 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,6$	+46%	0,041		

Таблиця 2

Динаміка клінічних показників пародонту в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом (n=30) за періодами спостереження

Показник	Група	Базовий рівень	3 місяці	6 місяців	12 місяців
Глибина пародонтальних кишень (PD), мм	Перша	5,8 ± 1,2	4,0 ± 0,9	3,2 ± 0,8	2,9 ± 0,7
	Друга	5,7 ± 1,1	4,7 ± 1,0	4,1 ± 0,9	3,8 ± 0,9
	Третя	5,6 ± 1,1	4,5 ± 1,0	4,0 ± 0,9	3,6 ± 0,9
Рівень прикріплення (CAL), мм	Перша	6,5 ± 1,3	5,1 ± 1,1	4,1 ± 1,0	3,7 ± 0,9
	Друга	6,3 ± 1,2	5,4 ± 1,1	4,8 ± 1,1	4,4 ± 1,0
	Третя	6,4 ± 1,2	5,6 ± 1,1	5,0 ± 1,1	4,6 ± 1,0
Кровоточивість при зондуванні (BOP), %	Перша	45,2 ± 8,5	22,4 ± 5,0	15,3 ± 4,2	10,1 ± 3,1
	Друга	44,8 ± 7,9	32,1 ± 6,3	25,6 ± 5,8	20,4 ± 4,9
	Третя	44,3 ± 7,7	31,5 ± 6,1	25,2 ± 5,6	21,2 ± 4,3
Індекс нальоту (PI), %	Перша	52,1 ± 9,2	24,5 ± 4,0	18,7 ± 3,5	15,2 ± 2,8
	Друга	51,5 ± 8,7	33,2 ± 5,4	28,4 ± 5,1	24,3 ± 4,6
	Третя	51,1 ± 8,6	33,0 ± 5,5	28,1 ± 5,2	22,5 ± 4,7
Ширина кератинізованої тканини (КТ), мм	Перша	1,4 ± 0,5	2,3 ± 0,5	3,2 ± 0,6	3,5 ± 0,7
	Друга	1,5 ± 0,4	1,7 ± 0,4	1,9 ± 0,5	2,1 ± 0,5
	Третя	1,4 ± 0,5	1,8 ± 0,4	2,1 ± 0,5	2,7 ± 0,7

Отримані результати підтверджують, що поєднання subgingival instrumentation, PRF-терапії та направленої регенерації з використанням остеопластичних матеріалів забезпечує клінічно і рентгенологічно значущу перевагу над базовою терапією. Найбільш виражений ефект спостерігався у групі з ксеногенним матеріалом: істотніше зменшення PD, більший приріст CAL, нижчі значення BOP і PI, розширення зони кератинізованої тканини і вираженіший рентгенологічний кістковий приріст із підвищенням HU. Це узгоджується з відомими механізмами: PRF як джерело факторів росту підсилює ангиогенез і м'якотканинне загоєння, тоді як остеокондуктивна матриця ксеногену забезпечує стабільний каркас для кісткоутворення й збереження об'єму дефекту; синергізм цих компонентів проявляється також зниженням рухомості зубів (поліпшення опорних структур) [17].

Менш виражені показники у групах із синтетичним матеріалом або їхньою комбінацією можуть відображати різницю в резорбційній динаміці та мікроархітектурі гранул, що впливає на стабільність згустка і швидкість ремоделювання. Водночас уже до 6-го місяця досягалося близько двох третин фінального ефекту, після чого наставала фаза стабілізації, що підкреслює важливість підтримувальної терапії для утримання

досягнутих результатів. Виявлений зворотний зв'язок між КТ і PD свідчить про роль ширини кератинізованої тканини у підтриманні зменшеної глибини кишень і контролі запалення [18].

Слід зазначити обмеження: невелика вибірка й розподіл на кілька підгруп знижують статистичну потужність; відсутність рандомізації між усіма матеріалами може спричинити зміщення; показники рентгенологічної регенерації оцінювалися переважно за СВСТ-метрикою без гістоморфометричного підтвердження. Попри це, узгоджені клінічні (PD, CAL, BOP, рухомість) і рентгенологічні (об'єм/щільність) зміни вказують на реальну клінічну значущість підходу.

Практично це означає, що персоналізований протокол із PRF і ксеногенним остеопластичним матеріалом є обґрунтованим вибором для лікування внутрішньокісткових дефектів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, за умови попереднього контролю біоплівки та корекції етіологічних чинників. Майбутні дослідження з більшими вибірками, рандомізованим дизайном і тривалішим наглядом допоможуть уточнити відмінності між матеріалами й оптимізувати показання.

Статистична значущість

Для оцінки внутрішньогрупових змін використовували парний t-тест, який продемонстрував

достовірне покращення основних клінічних показників упродовж лікування і в основній, і в контрольній групі ($t = 3,9-5,1$; $p = 0,002-0,014$). Порівняння між групами за критерієм Mann–Whitney U також виявило статистично значущі відмінності за показниками PD, CAL, BOP, PI та KT на завершальному етапі спостереження ($Z = 2,2-2,5$; $p = 0,021-0,044$). Аналіз динаміки показників у часі методом однофакторного ANOVA підтвердив виражений вплив тривалості лікування на клінічний результат ($F = 6,8$; $p < 0,01$). Установлено достовірний помірний зворотний кореляційний зв'язок між шириною кератинізованої тканини і глибиною пародонтальних кишень ($r = -0,64$; $p = 0,012$), що свідчить про функціональний взаємозв'язок цих параметрів у процесі стабілізації пародонтального статусу.

Висновок

Отримані результати демонструють, що поєднання персоналізованої передопераційної підготовки, PRF-терапії та направленої тканинної і кісткової регенерації забезпечує більш виражене відновлення пародонтальних структур і стійкі клінічні результати порівняно зі стандартними методами лікування. Такий підхід сприяє ефективній регенерації кісткової тканини, зменшенню проявів запалення і формуванню тривалої стабілізації пародонтального статусу.

Перспективи досліджень

Отримані дані будуть використані в лікуванні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтизом за розробленю нами методикою.

Внесок авторів

Автори підтверджують свій внесок у роботу таким чином: концепція дослідження й дизайн – Черненко В.М., Дерев'янченко Д.М., Любченко О.В.; збір даних – Дерев'янченко Д.М., Черненко В.М.; аналіз – Черненко В.М., Дерев'янченко Д.М., Любченко О.В.; інтерпретація результатів – Черненко В.М., Дерев'янченко Д.М., Любченко О.В.; підготовка рукопису до друку – Черненко В.М., Дерев'янченко Д.М., Любченко О.В.

Усі автори ознайомилися з результатами і схвалили остаточний варіант.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування

Проведення цього дослідження і написання рукопису було здійснено без залучення зовнішнього фінансування.

Використання штучного інтелекту

Автори стверджують, що під час написання статті штучний інтелект не використовувався.

Література

1. Verkouteren DRC, Brandwijk A, van der Wal E, et al. Mandibular range of motion in children with juvenile idiopathic arthritis with and without clinically

- established temporomandibular joint involvement and in healthy children; a cross-sectional study. *J Oral Rehabil.* 2021;48(10):1111-1120. doi: <https://doi.org/10.1186/s12969-021-00583-5>
2. Roy S, Driggs J, Elgharably H, Biswas S, Findley M, Khanna S, Gnyawali U, Bergdall VK, Sen CK. Platelet-rich fibrin matrix improves wound angiogenesis via inducing endothelial cell proliferation. *Wound Repair Regen.* 2011 Nov;19(6):753-66. doi: 10.1111/j.1524-475X.2011.00740.x
3. Herrera-Vizcaino C, Dohle E, Al-Maawi S, Booms P, Sader R, Kirkpatrick CJ, Choukroun J, Ghanaati S. Platelet-rich fibrin secretome induces three dimensional angiogenic activation in vitro. *Eur Cell Mater.* 2019 Apr 9;37:250-264. doi: 10.22203/eCM.v037a15
4. Sanz M., Herrera D., Kebschull M. et al. Treatment of stage I-III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):4 - 60. doi: 10.1111/jcpe.13290
5. Sluchevska OO, Pavlenko OV, Mochalov YuO, Shupiatykyi IM. [Some aspects of the prevalence of severe forms of generalised periodontitis in the population of Ukraine.] *Visnyk sotsialnoi hihieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia Ukrainy.* 2021;4(90):19-24. [in Ukrainian] DOI:10.11603/1681-2786.2021.4.12848
6. Wolf DL, Lamster IB. Contemporary concepts in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Clin North Am.* 2011 Jan;55(1):47-61. doi: 10.1016/j.cden.2010.08.009. PMID: 21094718
7. Carvalho AP, Moura MF, Costa FO, Cota LO. Correlations between different plaque indexes and bleeding on probing: A concurrent validity study. *J Clin Exp Dent.* 2023 Jan 1;15(1):e9-e16. doi: 10.4317/jced.60039. PMID: 36755682; PMCID: PMC9899362.
8. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1992 Jul;19(6):381-7. doi: 10.1111/j.1600-051x.1992.tb00666.x. PMID: 1634627.
9. SILNESS J, LOE H. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITON. *Acta Odontol Scand.* 1964 Feb;22:121-35. doi: 10.3109/00016356408993968. PMID: 14158464.
10. Hui S, Hong Y, Chen S, Bao Y, Song J, Zhao Y, Tang X. Efficacy of maxillary occlusal splints on mobile posterior teeth in patients with stage III or IV periodontitis during steps 1 and 2 of periodontal therapy: a randomized parallel-controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2025 Aug 28;29(9):425. doi: 10.1007/s00784-025-06506-y. PMID: 40875065.
11. Kikuchi T, Hayashi JI, Mitani A. Next-Generation Examination, Diagnosis, and Personalized Medicine in Periodontal Disease. *J Pers Med.* 2022 Oct 20;12(10):1743. doi: 10.3390/jpm12101743. PMID: 36294882; PMCID: PMC9605396.
12. Higashi Y, Taguchi A. Vascular Endothelial Function in Periodontal Disease: Role of Inflammation. *J Am Heart Assoc.* 2025 Dec 2;14(23):e045720. doi: 10.1161/JAHA.125.045720. Epub 2025 Nov 24. PMID: 41283189; PMCID: PMC12748515.

13. Zucchelli G, Stefanini M, Ganz S, Mazzotti C, Mounssif I, Marzadori M, et al. Coronally advanced flap with different designs in the treatment of gingival recession: A Comparative controlled randomized clinical trial. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2016;36:319–27. doi: 10.11607/prd.2698.
14. Huang Z, Luan QX. [Diversity of incision and flap design in periodontal regenerative surgery: clinical practice]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2025 Aug 9;60(8):846–856. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn112144-20250103-00003. PMID: 40734396.
15. Step 3 for the treatment of periodontal diseases: surgical regeneration of the periodontium Devan S Raindi Jay Parmar Iain Chapple *Dental Update* 2026 51:5, 332-339.
16. Okada M, Fukuba S, Yamaki D, Iwata T. Clinical outcomes of guided tissue regeneration with carbonate apatite granules and poly(lactic acid/caprolactone) membrane for the treatment of intrabony defects and mandibular Class II furcation involvements: A 12-month prospective pilot clinical study. *Regen Ther.* 2024 Sep 9;26:767-774. doi: 10.1016/j.reth.2024.08.017. PMID: 39309397; PMCID: PMC11414539.
17. Theodosaki A.-M., Filippou S., Kazantzidis G., Doufexi A.-E. Effectiveness of platelet rich fibrin alone or in combination with bone grafts in the treatment of intrabony defects: systematic review and meta-analysis // *Health Sciences Review.* 2022. Vol. 5. 100066. DOI: 10.1016/j.hsr.2022.100066.
18. Bădăru-Șuster AM, Bechir ES, Bardocz-Veres Z, Lazăr AP, Vlăsa A, Suciu M, Coman TM, Lazăr L. Recent Advances in Regenerative Therapies in Periodontology. *Dent J (Basel).* 2025 Dec 1;13(12):564. doi: 10.3390/dj13120564. PMID: 41440322; PMCID: PMC12731445.

Стаття надійшла/Received 29.03.2026 року
Прийнята/Accepted 27.08.2026 року
Опублікована/Published 29.09.2026 року

Резюме

Хронічний генералізований пародонтит залишається поширеним захворюванням, яке потребує вдосконалення підходів до лікування через складність досягнення тривалої стабілізації процесу. Традиційні терапевтичні методики, що переважно спрямовані на усунення мікробного чинника, не завжди забезпечують відновлення структурної цілісності пародонта і не гарантують стійкої ремісії. У зв'язку з цим зростає інтерес до персоналізованих схем лікування, що передбачають застосування направленої тканинної та кісткової регенерації з використанням біологічно активних компонентів, зокрема збагаченої плазми. **Мета роботи** – обґрунтувати й порівняти клінічну ефективність персоналізованого протоколу направленої регенерації пародонтальних тканин у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом із використанням різних кістково-пластичних матеріалів у поєднанні з плазмозбагаченими препаратами. Через 12 місяців лікування в основній групі спостерігалось виражене й відносно рівномірне покращення більшості клінічних показників. Глибина пародонтальних кишень зменшилася з $5,8 \pm 1,2$ до $2,9 \pm 0,7$ мм ($p < 0,001$), рівень клінічного прикріплення збільшився в середньому на $2,8 \pm 0,6$ мм, а частота кровоточивості при зондуванні знизилася приблизно на три чверті. Ширина кератинізованої тканини також мала позитивну динаміку, збільшуючись майже вдвічі. За результатами КЛКТ, обсяг новоутвореної кісткової тканини становив $72 \pm 12\%$, що перевищувало показники контрольної групи. Виявлений кореляційний зв'язок між глибиною пародонтальних кишень і шириною кератинізованої ділянки ($r = -0,72$) підтверджує взаємозалежність цих параметрів у перебігу захворювання. Отримані дані свідчать, що поєднання PRF-терапії з біоактивним матеріалом Augma bone graft у межах персоналізованого протоколу сприяє більш вираженому клінічному поліпшенню та активнішому відновленню кісткової тканини. Такий комплексний підхід, що об'єднує хірургічні, функціональні й біологічні компоненти, може бути корисним у практиці пародонтологічного лікування і сприяти досягненню стійкої ремісії.

Ключові слова: генералізований пародонтит, направлена регенерація тканин, направлена кісткова регенерація, PRF, кістково-пластичні матеріали, Augma, персоналізоване лікування.

UDC 616.314.17-002-089.843.1

RATIONALE AND COMPARATIVE CLINICAL EVALUATION OF A PERSONALIZED GUIDED TISSUE AND BONE REGENERATION PROTOCOL USING DIFFERENT BONE GRAFTING MATERIALS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Chernenko V.M.¹, Derevianchenko D.M.¹, Liubchenko O.V.²

¹ Sumy State University, Sumy, Ukraine

² Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Abstract

Chronic generalized periodontitis remains a widespread condition and continues to pose challenges in achieving predictable long-term stabilization. Conventional therapeutic approaches, which are mainly

focused on reducing the microbial component of inflammation, do not always provide sufficient restoration of periodontal structures or ensure a stable remission. For this reason, personalized treatment strategies that integrate guided tissue and bone regeneration techniques together with biologically active adjuncts, such as platelet-enriched preparations, are receiving increasing scientific and clinical attention. **The aim** of this study was to justify and compare the clinical effectiveness of a personalized protocol for guided periodontal tissue and bone regeneration in patients with chronic generalized periodontitis, using different bone-substitute materials in combination with platelet-rich preparations. After a 12-month follow-up, patients in the main group demonstrated a steady improvement in the majority of periodontal parameters. Probing depth decreased from 5.8 ± 1.2 mm to 2.9 ± 0.7 mm ($p < 0.001$), while clinical attachment levels improved by an average of 2.8 ± 0.6 mm. Bleeding on probing showed a marked reduction, and the width of keratinized tissue increased substantially over the observation period. CBCT examination confirmed the positive clinical dynamics, with an average of $72 \pm 12\%$ of bone defect fill, which was noticeably higher than in the control group. The identified correlation between probing depth and the width of keratinized tissue ($r = -0.72$) suggests that these parameters are closely interrelated in the progression and stabilization of periodontal disease. Overall, the findings indicate that the combination of PRF therapy with the bioactive Augma bone graft within a personalized regenerative protocol contributes to more pronounced clinical improvements and enhanced bone regeneration. Integrating biological, surgical, and functional components in a single treatment approach may offer a reliable option for achieving sustained remission in patients with chronic generalized periodontitis.

Key words: generalized periodontitis, guided tissue regeneration, guided bone regeneration, platelet-rich fibrin, bone graft substitutes, Augma, personalized therapy.

ORCID:

Chernenko V.M. <https://orcid.org/0009-0009-5994-0252>

Derevianchenko D.M. <https://orcid.org/0009-0002-7404-3911>

Liubchenko O.V. <https://orcid.org/0009-0008-0368-2189>

This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License 4.0 (CCBY), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.