

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ**
SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
“STOMATOLOGICAL BULLETIN”

№ 2 (131) Т 56 2025

• Заснований у грудні 1994 року

• Виходить 4 рази на рік

• Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

УДК 616.31(05)

DOI 10/35220

ISSN 2078-8916

Редакційна колегія:

Шнайдер С. А. (Одеса) – головний редактор

Скиба В. Я. (Одеса) – науковий редактор

Рейзвіх О. Е. (Одеса) – відповідальний
секретар редакції

Гулюк А. Г. (Одеса)

Ковач І. В. (Дніпро)

Горохівський В. Н. (Одеса)

Дєньга А. Е. (Одеса)

Дєньга О. В. (Одеса)

Скиба О. В. (Одеса)

Копчак А. В. (Київ)

Пашаєв А. Ч. (Азербайджан)

Пиндус Т. О. (Словацька Республіка)

Скрипніков П. М. (Полтава)

Савичук Н. О. (Київ)

Скрипник І. Л. (Київ)

Адреса редакції

65026, Одеса,

вул. Рішельєвська, 11

тел. +38 (068) 487 28 83,

Державна установа «Інститут стоматології ЩЛХ НАМН»

E-mail: info@visnyk.od.ua

www.visnyk.od.ua

Передплатний індекс 74108

Засновники журналу

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
Громадська організація «Асоціація стоматологів України»
Комунальне неприбуткове підприємство «Одеська обласна стоматологічна поліклініка Одеської обласної ради»

Журнал засновано 7 грудня 1994 року
Реєстрація суб'єкта у сфері друкованих медіа:
Рішення Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення № 2202 від 27.06.2024 року.
Ідентифікатор медіа R30-05182.

Суб'єкт у сфері друкованих медіа – Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (вул. Рішельєвська, буд. 11, м. Одеса, 65026; instomodessa@i.ua; +38 (048) 728-24-60).

Мова видання
Українська та англійська

Журнал включено до Переліку наукових фахових видань України категорії Б, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт, зі спеціальності І1 «Стоматологія» (Наказ МОН України № 886 від 02.07.2020 р. (додаток 4)).

Журнал «Вісник стоматології» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Журнал обробляється та відображається в Українському реферативному журналі «Джерело»

Журнал індексується в системі Google Scholar, Ulrichsweb, ExLibris, CrossRef

Електронна версія журналу представлена на сайті НБУ ім. В. І. Вернадського

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради ДУ «ІСЩЛХ НАМН» від 07.07.2025 р. протокол № 10

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори

Технічний редактор

Н. С. Корцигіна

Коректура

Н. С. Ігнатова

Макет і комп'ютерна верстка

М. С. Михальченко

**Науково-практичне видання
ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ**

Науково-практичний журнал

№ 2 (131) Т 56 2025

© Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2025

Підписано до друку 08.07.2025. Формат 60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 16,04. Обл.-вид.арк. 15,11 Зам. № 0825/677. Надруковано з готового оригінал-макета: ВД «Гельветика» м. Одеса, 65101, вул. Інглезі, 6/1. Тел. +38 (095) 934 48 28, +38 (097) 723 06 08 E-mail: mailbox@helvetica.ua Одеса • Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» • 2025

УДК 616.314.17-008.1-036.12:[616.98:578.825]:612.017
DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-2.3>

Н.М. Савельєва,

доктор медичних наук, професор,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
nm.savielieva@knmu.edu.ua

М.Є. Шелест,

аспірант,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
myshelst.po22@knmu.edu.ua

В.С. Маслова,

кандидат медичних наук, асистент,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
vs.maslova@knmu.edu.ua

К.І. Бодня,

доктор медичних наук, професор,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
ki.bodnia@knmu.edu.ua

В.В. Гаргін,

доктор медичних наук, професор,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
vv.harhin@knmu.edu.ua vitgarg@ukr.net

ВПЛИВ МІКС-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Мета дослідження. Вивчити особливості стану загального імунітету у хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу з мікс-герпесвірусною інфекцією як важливого чинника розвитку та прогресування захворювання. **Матеріал і методи дослідження.** Було обстежено 26 хворих (12 чоловіків та 14 жінок) на ГП II ступеня тяжкості з мікс-герпесвірусною інфекцією (ВПГ-1 + ВЕБ). Групою порівняння стали 40 хворих на ГП II ступеня тяжкості без ГВІ. До контрольної групи ввійшли 20 осіб (К-група), які не мали патології пародонту й інших хронічних захворювань і вважались практично здоровими. Вік обстежених становив 25–45 років. Стан загального імунітету у хворих на ГП оцінювали за популяційним і субпопуляційним складом лімфоцитів периферичної крові та їх проліферативної активності, рівнем основних класів імуноглобулінів у сироватці крові, вмісту ЦІК та активності комплекменту, фагоцитарної активності лейкоцитів та їх здатності продукувати активні форми кисню. **Результати досліджень.** Було встановлено, що у пацієнтів на ГП з ГВІ на відміну від хворих без ГВІ захо-

рювання перебігає на тлі зниження в периферичній крові $CD3^+$, $CD4^+$ і $CD16^+$ -клітин, підвищення рівня $CD8^+$, $CD19^+$ і $CD95^+$ -клітин, зниження проліферативної здатності Т-лімфоцитів. У сироватці крові відбувається вірогідне підвищення рівня IgG і ЦІК. У порівнянні з хворими без ГВІ відмічалось вірогідне зниження поглинальної та біоцидної активності лейкоцитів і зниження їх потенціалу в продукції активних форм кисню. **Висновок.** Генералізований пародонтит у хворих із герпесвірусною інфекцією, на відміну від пацієнтів без такої інфекції, розвивається на тлі імунодефіцитного стану, що негативно позначається на клінічній картині захворювання.

Ключові слова: генералізований пародонтит хронічного перебігу, мікс-герпесвірусна інфекція, загальний імунітет.

N.M. Savielieva,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Kharkiv National Medical University
4, Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
nm.savielieva@knmu.edu.ua

M.Ye. Shelest,

Postgraduate Student,
Kharkiv National Medical University,
4, Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
myshelst.po22@knmu.edu.ua

V.S. Maslova,

Candidate of Medical Science, Assistant,
Kharkiv National Medical University,
4, Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
vs.maslova@knmu.edu.ua

K.I. Bodnia,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Kharkiv National Medical University,
4, Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
ki.bodnia@knmu.edu.ua

V.V. Gargin,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Kharkiv National Medical University,
4, Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
vv.harhin@knmu.edu.ua, vitgarg@ukr.net

INFLUENCE OF MIXED HERPESVIRUS INFECTION ON THE COURSE OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Research Objective. To study the features of general immunity status in patients with chronic generalized periodontitis (GP) and mixed herpesvirus infection, as an important factor influencing the course of the disease. **Materials and Methods.** A total of 26 patients (12 men and 14 women) with stage II GP and mixed herpesvirus infection (HSV-1 + EBV) were examined. The comparison group included 40 patients with stage

II GP without herpesvirus infection (HVI). The control group consisted of 20 individuals (C-group) without periodontal pathology or other chronic diseases and were considered practically healthy. The age of the subjects ranged from 25 to 45 years. The general immunity status in GP patients was assessed based on the population and subpopulation composition of peripheral blood lymphocytes and their proliferative activity, serum levels of main immunoglobulin classes, circulating immune complexes (CIC) and complement activity, as well as leukocyte phagocytic activity and their ability to produce reactive oxygen species. **Research Results.** It was found that in GP patients with HVI, unlike those without HVI, the disease progresses against a background of decreased levels of CD3+, CD4+, and CD16+ cells in peripheral blood, increased levels of CD8+, CD19+, and CD95+ cells, and reduced proliferative capacity of T-lymphocytes. A significant increase in IgG and CIC levels was observed in serum. Compared to patients without HVI, there was a notable decrease in leukocyte phagocytic and biocidal activity, as well as a reduced potential to produce reactive oxygen species. **Conclusion.** GP in patients with HVI, unlike those without HVI, occurs against the background of an immunodeficient state, which negatively affects the clinical course of the disease.

Key words: chronic generalized periodontitis, mixed herpesvirus infection, general immunity.

Вступ. З огляду на історію людства сучасну інфекційну медицину слід визнати однією з найуспішніших галузей медицини. Це зумовлено можливістю встановлення етіології та патогенезу захворювань [2; 3], розроблення протиепідемічних заходів [4], здійснення епідеміологічного прогнозування [5; 6] і проведення ефективного лікування [7; 8].

Однак мінливість мікроорганізмів, зокрема вірусів, призвела до трагічних наслідків протягом останніх сорока років – зокрема, драматичних епідемій СНІДу та COVID-19 [9; 10], що підкреслює їх соціальну значущість [11]. Особливо небезпечним для людини є одночасний перебіг захворювань вірусної етіології [12], а також їх поєднання із соматичною патологією, зокрема стоматологічною [13; 14].

За даними ВООЗ, у світі збільшується частота інфекційних захворювань, спричинених вірусами [15]. Різноманітний спектр дії вірусів на організм, здатних модулювати запалення, пригнічувати імунні механізми і негативно впливати на перебіг будь-якого захворювання, понукає дослідників до вивчення імунопатогенезу захворювань пародонту з вірусними інфекціями (ГВІ), зокрема з мікс-інфекціями.

Захворювання пародонту широко розповсюджені у світі й здатні вражати людей будь-якого віку [16]. В останні роки зберігається тенденція до зростання частоти захворювання на генералізова-

ний пародонтит (ГП) хронічного перебігу. Незважаючи на велику кількість досліджень з вивчення генералізованого пародонтиту, залишаються питання до його патогенезу, ролі й місця імунних механізмів у виникненні, розвитку і клінічному перебігу захворювання. Натепер ГП залишається однією з нерозв'язаних проблем стоматологічної науки.

Мета дослідження – вивчити особливості стану загального імунітету у хворих на генералізований пародонтит хронічної форми з мікс-герпесвірусною інфекцією як можливого чинника прогресування захворювання.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження було виконано на кафедрі стоматології Харківського національного медичного університету МОЗ України в рамках НДР «Оптимізація ранньої діагностики, профілактики та лікування стоматологічних захворювань на тлі зниження неспецифічної резистентності в осіб різного віку» (№ держреєстрації 0125U000936).

Було обстежено 26 хворих (12 чоловіків та 14 жінок) на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу з мікс-герпесвірусною інфекцією (ВПП-1 + ВЕБ) (основна група). Групою порівняння стали 40 хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу без герпесвірусної інфекції (далі – ГВІ). До контрольної групи ввійшли 20 осіб (К-група), які не мали патології пародонту й інших хронічних захворювань і вважались практично здоровими. Вік обстежених становив 25–45 років (середній вік 31±3,41 рік).

Включення пацієнтів до програми обстеження проводилось за такими критеріями, як:

- наявність клінічних проявів ГП;
- наявність клінічних проявів ГВІ, етіологічне підтвердження захворювання маркерами реплікативної активності герпесвірусів: серологічними та/або молекулярно-генетичними методами дослідження сироватки крові та ротовій рідині;
- інформована добровільна згода пацієнта на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були хронічні захворювання внутрішніх органів, серцево-судинної, нервової, ендокринної систем, нирок, аутоімунна патологія й алергічні захворювання.

Під час дослідження дотримувалися положення Гельсінської Декларації Всесвітньої Медичної академії, етичного кодексу лікаря України, інформування пацієнта про характер дослідження.

Діагноз «генералізований пародонтит» ставився згідно з рекомендаціями ВООЗ (1995), від-

повідно до МКБ-10, верифікований з урахуванням патогномонічних клінічних проявів захворювання і даних лабораторних та інструментальних методів дослідження відповідно до систематики хвороб пародонту за М. Ф. Данилевським.

Діагноз ВПГ-1 та ВЕБ виставлявся на тлі клінічних проявів та підтвердження вірусної інфекції за наявності специфічних антитіл та/або наявності ДНК вірусу методом ПЛР у сироватці крові або слині (МКХ-10, В00.1; В27.0).

Стан загального імунітету у хворих на ГП оцінювали за популяційним і субпопуляційним складом лімфоцитів периферичної крові та їх проліферативної активності, рівнем основних класів імуноглобулінів у сироватці крові, вмісту ЦІК та активності комплементу, фагоцитарної активності лейкоцитів і їх здатності продукувати активні форми кисню.

Популяційний і субпопуляційний склад лімфоцитів периферичної крові вивчали за допомогою лазерної проточної цитометрії на апараті FACSC Calibur (США) з використанням моноклональних антитіл eBioScience, Beckman Coulter, R&D System. Усі стадії підготовки проб для лазерної цитофлюорометрії проводили у відповідності з протоколами виробника.

Спонтанну і ФГА-індуковану проліферативну активність лімфоцитів вивчали в культурі клітин *in vitro* [17].

Інтенсивність проліферації клітин оцінювали морфологічно за відсотком формованих бластних форм лімфоцитів. Клітини культивували 72 години в повному середовищі RPMI-1640, що містили 20% ембріональної телячої сироватки, в атмосфері 5% CO₂. ФГА додавали в культуральне середовище в дозі 5 мг/мл.

Рівень IgA, IgM, IgG у сироватці крові визначали імунотубідиметрично з використанням реактивів Dialab (Австрія).

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові визначали методом селективної преципітації ПЕГ-6000. Активність комплементу в сироватці крові визначали за СН₅₀ (50% гемолізу) [18].

Фагоцитарну активність нейтрофілів крові визначали за їх здатністю поглинати бактерії *S.aureus* (штам 209). Для цього змішували 1 мл суспензії клітин (10⁷) і 1 мл суспензії бактерій (10⁹) в розчині Хенкса. Суміш інкубували 30 хв за температури 37⁰С з постійним помішуванням. Після закінчення процедури на склі готували мазки, які забарвлювали за Романовським-Гімзою. У препаратах підраховували 200 клітин,

з них число клітин, які фагоцитували (ФІ), і число бактерій, які поглиналися однією клітиною (ФЧ).

Бактерицидну здатність (БЦ) фагоцитів оцінювали за методом S. Nielsen [19]. Після 30-хвилинної інкубації лейкоцитів з *S.aureus* (1 мл лейкоцитів у концентрації 10⁷ і 1 мл суспензії бактерій 10⁹ в розчині Хенкса) непоглинені бактерії відмивали центрифугуванням за 1500 об/хв. упродовж 10 хв. Число поглинених, але живих стафілококів визначали після висіву лізату клітин за методом Гольда на чашки Петрі з м'ясопептонним агаром. Лізис лейкоцитів проводили шляхом додавання 3-кратного об'єму води.

Кисеньзалежну метаболічну активність фагоцитів вивчали в спонтанному й індукованому замазаном НСТ-тесті.

Результати досліджень опрацьовували методом варіаційної та кореляційної статистики з використанням програми «Statistica 10.0 for Windows». Для кожного варіаційного ряду розраховували середню арифметичну (М), середнє квадратичне відхилення (σ), середню помилку середньої арифметичної (m). Оцінювання вірогідності різниць середніх величин у групах (p) проводилося за допомогою критерія Стьюдента (t). Відмінності вважалися статистично значущими за p<0,05.

Результати. Було встановлено, що у хворих на ГП хронічного перебігу в поєднанні з ГВІ на відміну від хворих без ГВІ відбувається вірогідне зниження вмісту в периферичній крові CD3⁺-клітин, CD4⁺- клітин і CD16⁺-клітин, підвищення рівня цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8⁺- клітин) і В-лімфоцитів (CD19⁺- клітин). Привертає увагу, що у хворих з ГВІ у 2,79 раза підвищена кількість клітин (CD95⁺), спрямованих до апоптозу, в порівнянні з хворими без ГВІ.

Також у хворих з ГВІ був вірогідно знижений проліферативний потенціал Т-лімфоцитів, про що свідчить зниження показників бласттрансформуючої здатності Т-клітин (табл. 1).

Показник РБТЛ з ФГА був знижений у 2,03 і 2,13 раза в порівнянні з хворими без ГВІ і контрольною групою осіб.

Отримані дані свідчать, що у хворих на ГП хронічного перебігу з ГВІ на відміну від хворих без ГВІ порушений баланс між Т-лімфоцитами (CD3⁺-клітинами) і В-лімфоцитами (CD19⁺-клітинами), CD4⁺- і CD8⁺-клітинами, що є важливим для розвитку захисної імунної реакції.

Під час вивчення сироватки крові хворих на ГП хронічного перебігу з ГВІ було встановлено вірогідне підвищення рівня IgG і ЦІК у порівнянні з хворими на ГП без ГВІ (табл. 2).

Отже, рівень IgG був вище у 1,36 раза, ЦІК – у 2,15 раза. Рівні IgA, IgM і активність комплексу в основній і порівняльній групі вірогідно не відрізнялись (табл. 2). Підвищення рівня IgG і ЦІК у хворих з ГВІ, ймовірно, пов'язано з реакцією гуморальної ланки імунітету на вірусну інфекцію. Слід зауважити, що антитіла і ЦІК здатні нейтралізувати віруси, блокувати їх проникнення в клітини, створювати перепони для інфікування інтактних клітин. Антитіла, що виробляються до вірусів, здатні перехресно реагувати зі схожими антигенними детермінантами організму. Тобто антитіла, що продукуються проти вірусів і направлені на їх знешкодження, в разі

взаємодії з власними тканинами здатні викликати запалення. Таку ж дію здатні індукувати і ЦІК.

У хворих на ГП з ГВІ і без ГВІ спостерігалось вірогідне зниження фагоцитарної активності лейкоцитів крові (табл. 3).

Такий показник, як ФІ (число клітин, які беруть участь у фагоцитозі), у хворих із ГВІ був нижчий у 1,27 раза, ФЧ (число мікроорганізмів поглинутих однією клітиною – у 1,80 раза, а БЦ (число мікробів, що вижили після фагоцитозу) був вище у 1,80 раза по відношенню до хворих без ГВІ. Вивчення лейкоцитів у НСТ-тесті засвідчило, що здатність клітин хворих із ГВІ продукувати активні форми кисню вірогідно нижча, ніж у хворих без ГВІ (табл. 4).

Таблиця 1

Популяційний і субпопуляційний склад лімфоцитів периферичної крові хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу в поєднанні з ГВІ

Показники	Групи хворих		
	ГП з ГВІ, n=26	ГП, n=40	Здорові особи, n=20
Лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	3,99 \pm 0,35 ^{*,**}	2,01 \pm 0,21	1,86 \pm 0,17
CD3 ⁺ -кл., %	42,7 \pm 3,62 ^{*,**}	58,3 \pm 3,01	61,5 \pm 3,06
CD4 ⁺ -кл., %	18,1 \pm 1,93 ^{*,**}	34,5 \pm 1,82	38,6 \pm 1,91
CD8 ⁺ -кл., %	26,9 \pm 1,76 ^{*,**}	21,4 \pm 1,11	22,0 \pm 1,13
CD19 ⁺ -кл., %	22,3 \pm 1,10 ^{*,**}	18,2 \pm 0,95	17,9 \pm 0,93
CD16 ⁺ -кл., %	7,1 \pm 0,41 ^{*,**}	8,8 \pm 0,43	8,8 \pm 0,43
CD95 ⁺ -кл., %	6,7 \pm 0,34 ^{*,**}	2,4 \pm 0,22	2,3 \pm 0,21
РБТЛсп., %	18,7 \pm 1,53 ^{*,**}	8,9 \pm 0,42	8,4 \pm 0,42
РБТЛ інд ФГА, %	23,9 \pm 2,27 ^{*,**}	48,6 \pm 4,81	51,1 \pm 5,03

Примітки: * – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП і здоровими особами;

** – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП з ГВІ і без ГВІ.

Таблиця 2

Рівень mIgA, IgM, IgG, ЦІК і комплексу в сироватці крові хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу в поєднанні з ГВІ

Показники	Групи хворих		
	ГП з ГВІ, n=26	ГП, n=40	Здорові особи, n=20
mIgA, г/л	1,96 \pm 0,18	1,80 \pm 0,17	1,67 \pm 0,15
IgM, г/л	1,39 \pm 0,11	1,39 \pm 0,12	1,31 \pm 0,11
IgG, г/л	19,14 \pm 1,54 ^{*,**}	14,03 \pm 1,28	12,47 \pm 1,03
ЦІК, г/л	3,12 \pm 0,28 ^{*,**}	1,69 \pm 0,15	1,45 \pm 0,12
Комплекс, CH_{50}	73,15 \pm 7,44	73,42 \pm 5,69	61,14 \pm 6,47

Примітки: * – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП і здоровими особами;

** – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП з ГВІ і без ГВІ.

Таблиця 3

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів крові хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу в поєднанні з ГВІ

Показники	Групи хворих		
	ГП з ГВІ, n=26	ГП, n=40	Здорові особи, n=20
ФІ (фагоцитарний індекс), %	50,7 \pm 2,5 ^{*,**}	64,8 \pm 3,1 [*]	74,5 \pm 3,8
ФЧ (фагоцитарне число)	2,0 \pm 0,2 ^{*,**}	3,6 \pm 0,3 [*]	4,6 \pm 0,3
БЦ (біоцидність – відсоток бактерій, що вижили після фагоцитозу), %	14,6 \pm 1,2 ^{*,**}	8,1 \pm 0,6 [*]	5,0 \pm 0,3

Примітки: * – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП і здоровими особами;

** – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП з ГВІ і без ГВІ.

Таблиця 4

Показники НСТ-тесту хворих на ГП II ступеня тяжкості хронічного перебігу в поєднанні з ГВІ

Показники	Групи хворих		
	ГП з ГВІ, n=26	ГП, n=40	Здорові особи, n=20
НСТ-тест сп., %	6,7±0,60 ^{**}	16,59±1,34 [*]	11,3±1,01
НСТ-тест, інд., %	15,3±1,43 ^{***}	22,5±2,03 [*]	28,6±2,24
Індекс НСТінд/НСТсп.	2,2±0,19 ^{**}	1,3±0,12	2,5±0,21

Примітки: * – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП і здоровими особами;

** – $p < 0,05$ між показниками хворих на ГП з ГВІ і без ГВІ.

Обговорення. Запалення (у тому числі інфекційного походження) займає питому вагу серед патології щелепно-ліцевої області [20; 21]. Однією з умов успішного ведення таких хворих є своєчасна діагностика, в тому числі за допомогою досягнень цифрової медицини, штучного інтелекту [22; 23]. При цьому досягнення цифрової медицини залучаються навіть до лікувальних заходів [24]. Проте все більш зрозумілим стає розуміння факту, що попередження розвитку запалення є більш ефективним, ніж корекція наявного стану [4]. Проте саме стан імунної системи є визначальним у появі, розвитку та перебігу інфекційного та запального процесу [25].

Відомо, що значну роль у виникненні й розвитку ГП відіграють мікроорганізми, які здатні колонізувати пародонтальні кишені та руйнувати тканини зуба. Їх токсична дія стримується факторами місцевого та загального імунітету. Результати нашої роботи свідчать, що дисбаланс імунної системи, який формується за мікс-ГВІ, призводить до несприятливого перебігу ГП.

Зокрема, встановлено, що у хворих з ГВІ НСТ-тест спонтанний і індукований були достовірно знижені в порівнянні з хворими без ГВІ і здоровими особами. Натомість у хворих без ГВІ спонтанний НСТ-тест був підвищений по відношенню до здорових осіб, а індукований – декілька знижений. Підвищення спонтанного НСТ-тесту у хворих на ГП не інфікованих ГВІ можна пояснити постійною активацією бактеріальними збудниками лейкоцитів, що і викликає підвищену продукцію активних форм кисню. У хворих із ГВІ така активація теж присутня, але із-за пригнічення лейкоцитів герпесвірусами ми спостерігаємо зниження їх функціональної активності. Слід зазначити, що одночасне зниження показників спонтанного і індукованого НСТ-тестів указує на глибоке ураження бактерицидних механізмів фагоцитів, що здатне призводити до підтримки токсичної дії бактерій і запалення в пародонті.

Слід зазначити, що одним з обмежень нашого дослідження було невраховування психосоматичного статусу пацієнтів досліджуваних груп, при

тому, що дослідження проводилося в прифронтному місті з постійним впливом стресового фактора на усіх мешканців [26] та його наслідків, що не завжди підлягає корекції [27; 28].

Мікробіота ротової порожнини людини дуже різноманітна та має складну екологію, що включає бактерії, мікроеукаріоти, археї та віруси. Ці спільноти мають складну та високоструктуровану біогеографію, яка формує метаболічний обмін на локальному рівні та є результатом різноманітного мікросередовища, присутнього в ротовій порожнині. Мікробіота ротової порожнини також взаємодіє з імунною системою людини та відіграє важливу роль не лише у здоров'ї ротової порожнини, але й у системному здоров'ї [29]. У цій роботі ми показуємо вплив вірусної інфекції на імунну систему та погіршення прогнозу перебігу ГП. Останні досягнення включають новітні розуміння біогеографії кількох ніш ротової порожнини та її чутливість до зовнішніх та внутрішніх факторів на видовому рівні, враховуючи мікробіом ротової порожнини [30; 31]. Слід зазначити про важливість взаємозв'язку між мікробіотою ротової порожнини, патологією захворювань ротової порожнини та системними захворюваннями. Сукупність сучасних наукових досягнень сприяє формуванню більш цілісного уявлення про мікробіоту ротової порожнини та її роль у підтриманні загального здоров'я, що своєю чергою відкриває нові можливості для розроблення профілактичних і терапевтичних стратегій [29].

Узагальнюючи можна констатувати, що ГВІ чинить супресуючу дію на імунну систему, спричиняє дерегуляцію клітинних і гуморальних механізмів захисту організму, підсилює запалення. У хворих із ГВІ спостерігаються розлади в Т– В– і фагоцитарній ланках імунітету. Як відомо, порушення імунних механізмів здатно негативно впливати на перебіг будь-якого захворювання, надавати йому нові імунопатогенетичні риси. Особливістю перебігу ГП на тлі мікс-герпесвірусної інфекції є те, що захворювання перебігає за умов імунодефіцитного стану.

Висновок. Генералізований пародонтит у хворих із герпесвірусною інфекцією, на відміну від

пацієнтів без такої інфекції, розвивається на тлі імунодефіцитного стану, що негативно позначається на клінічній картині захворювання.

Література:

1. Mercer A. Protection against severe infectious disease in the past. *Pathog Glob Health*. 2021. № 115(3). P. 151–167. DOI: 10.1080/20477724.2021.1878443.
2. Wang S., Li W., Wang Z., et al. Emerging and reemerging infectious diseases: global trends and new strategies for their prevention and control. *Signal Transduct Target Ther*. 2024. № 9(1). P. 223. DOI: 10.1038/s41392-024-01917-x.
3. Poslavska O.V., Statkevych O.L., Sviatenko T.V., Shponka I.S. Pathomorphological analysis of the qualitative composition of the inflammatory infiltrate around the pilosebaceous unit of the scalp in perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Pathology*. 2025. № 22(1). P. 33-40. DOI: 10.14739/2310-1237.2025.1.314325.
4. Rzymiski P., Camargo C.A. Jr, Fal A., et al. COVID-19 Vaccine Boosters: The Good, the Bad, and the Ugly. *Vaccines (Basel)*. 2021. № 9(11). P. 1299. DOI: 10.3390/vaccines9111299.
5. Polyvianna Y., Chumachenko D., Chumachenko T. Computer aided system of time series analysis methods for forecasting epidemic outbreaks. 2019 15th International Conference on the Experience of Designing and Application of CAD Systems, CADSM. 2019. P. 1-4. DOI: 10.1109/CADSM.2019.8779344.
6. Kon K., Rai M. Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches. *Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches*; 2016. 413 p.
7. Tkachenko M., Fomenko Y., Bondarenko A., et al.: The use of miramistin in the treatment of chronic gingivitis in children with cystic fibrosis. *Pharmacologyonline*. 2021. № 3. P. 398-404.
8. Rai M., Sinkar S., Kon K. Combining essential oils with antibiotics and other antimicrobial agents as a way of coping with multidrug resistant bacteria. in *Fighting Multidrug Resistance with Herbal Extracts, Essential Oils and Their Components (Second Edition)*. Academic Press. 2025. P. 245–270. DOI: 10.1016/B978-0-443-29044-2.00012-6.
9. Grnt D., Peters L., Rockstroh J.K., et al. Liver-related death among HIV/hepatitis C virus-co-infected individuals: implications for the era of directly acting antivirals. *AIDS*. 2015. № 29(10). P. 1205–1215. DOI: 10.1097/QAD.0000000000000674.
10. Skorokhodova N. Activation of immune-inflammatory response in patients with coronavirus disease (literature review). *Inter Collegas*. 2025. № 12(1). P. 12-1. DOI: 10.35339.ic.2025.12.1.sko.
11. Smith G.C., Kao R.R., Walker M. Infectious disease modelling to inform policy. *Rev Sci Tech*. 2023. № 42. P. 173–179. DOI: 10.20506/rst.42.3360.
12. Peters L., Grnt D., Lundgren J.D., et al. Hepatitis C virus viremia increases the incidence of chronic kidney disease in HIV-infected patients. *AIDS*. 2012. № 26(15). P. 1917–1926. DOI: 10.1097/QAD.0b013e3283574e71.
13. Савельєва Н.М., Діасамідзе М.Е. Ефективність оптимізованого методу ремінералізувальної терапії в пацієнтів після COVID-19: оцінка результатів Український стоматологічний альманах. 2024. № 2. С. 27–31. DOI: 10.31718/2409-0255.2.2024.05.
14. Савельєва Н.М., Діасамідзе М.Е. Кореляційні зв'язки між карієсом зубів і клінічними показниками ротової порожнини в осіб, які перехворіли на COVID-19, із урахуванням психоемоційного стану. 2023. № (2). С. 10–14. DOI: 10.31718/2409-0255.2.2023.02.
15. Zhang Q. Data science approaches to infectious disease surveillance. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*. 2022. № 380(2214). P. 20210115. DOI: 10.1098/rsta.2021.0115.
16. Laine M.L., Rijkschroeff P., de Vries T.J., Zaura E. Parodontitis; infectie of ontsteking? [Periodontitis – infection or inflammation?]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2021. № 128(12). P. 599–603. DOI: 10.5177/ntvt.2021.12.21109.
17. Sachs B., Fatangare A., Sickmann A., Glässner A. Lymphocyte transformation test: History and current approaches. *J Immunol Methods*. 2021. № 493. P. 113036. DOI: 10.1016/j.jim.2021.113036.
18. Henrys Clinical Diagnosis and Management by laboratory Methods / 23 edit. Richard A. McPherson, Matthew R. Pincus. Missouri: Elsevier. 2016. P. 941-942.
19. Nielsen S.L., Black F.T., Storgaard M., Obel N. Evaluation of a method for measurement of intracellular killing of *Staphylococcus aureus* in human neutrophil granulocytes. *APMIS*. 1995. № 103(6). P. 460–468.
20. Ковальчук Д.О., Савельєва Н.М. Матриксні металопротеїнази та прозапальні білки сироватки як маркери ефективності терапії уражень скронево-нижньощелепного суглоба. *Харківський стоматологічний журнал*. 2024. № 1(2). С. 134–142. DOI: 10.26565/3083-5607-2024-2-04.
21. Alekseeva V., Nechyporenko A., Frohme M., Gargin V., Meniailov I., Chumachenko D. Intelligent Decision Support System for Differential Diagnosis of Chronic Odontogenic Rhinosinusitis Based on U-Net Segmentation. *Electronics (Switzerland)*. 2023. № 12 (5). DOI: 10.3390/electronics12051202.
22. Gargin V., Radutny R., Titova G., et al. Application of the computer vision system for evaluation of pathomorphological images. 2020 IEEE 40th International Conference on Electronics and Nanotechnology, ELNANO 2020 – Proceedings. 2020. 469–473, DOI: 10.1109/elnano50318.2020.9088898.
23. Ijaz A., Nabeel M., Masood U., et al. Towards using cough for respiratory disease diagnosis by leveraging Artificial Intelligence: A survey. *Informatics in Medicine Unlocked*. 2022. V. 29, P. 100832. DOI: 10.1016/j.imu.2021.100832.

24. Nechyporenko A., Frohme M., Strelchuk Y., et al. Galvanic Skin Response and Photoplethysmography for Stress Recognition Using Machine Learning and Wearable Sensors. *Applied Sciences*. 2024. № 14(24). P. 11997. DOI: 10.3390/app142411997.

25. Sattler S. The Role of the Immune System Beyond the Fight Against Infection. *Adv Exp Med Biol*. 2017. № 1003. P. 3-14. DOI: 10.1007/978-3-319-57613-8_1.

26. Chumachenko D., Chumachenko T. Ukraine war: The humanitarian crisis in Kharkiv. *BMJ*. 2022. № 376. P. o796. DOI: 10.1136/bmj.o796.

27. Tregub T., Lytvynenko M., Kukushkin V., et al. Pharmacology of post-traumatic stress disorder. *Georgian Med News*. 2023. № 342. P. 122–124.

28. Сучасні методи аналізу когнітивних функцій (огляд літератури, частина 2) / Д.І. Маракушин та ін. *Експериментальна клінічна медицина*. 2025. № 94(1). С. 65–76. DOI: 10.35339/ekm.2025.94.1.mmp.

29. Baker J.L., Mark Welch J.L., Kauffman K.M., McLean J.S., He X. The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. *Nat Rev Microbiol*. 2024. № 22(2). P. 89-104. DOI: 10.1038/s41579-023-00963-6.

30. Nazaryan R., Kryvenko L., Zakut Y., et al. Application of estimated oral health indices in adolescents with tobacco addiction. *Pol Merkur Lekarski*. 2020. № 48(287). P. 327-330.

31. Nazaryan R., Tkachenko M., Kovalenko N., et al. Analysis of local immunity indicators of the oral cavity and degree of gingivitis depending on mutation of CFTR gene in children with cystic fibrosis. *Georgian Med News*. 2019. № (296). P. 27–31.

References:

1. Mercer, A. (2021). Protection against severe infectious disease in the past. *Pathog Glob Health*, 115(3), 151-167. DOI:10.1080/20477724.2021.1878443

2. Wang, S., Li, W., Wang, Z., & et al. (2024). Emerging and reemerging infectious diseases: global trends and new strategies for their prevention and control. *Signal Transduct Target Ther*, 9(1), 223. DOI:10.1038/s41392-024-01917-x

3. Poslavska, O.V., Statkevych, O.L., Sviatenko, T.V., & Shponka, I.S. (2025). Pathomorphological analysis of the qualitative composition of the inflammatory infiltrate around the pilosebaceous unit of the scalp in perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Pathology*, 22(1), 33–40. DOI:10.14739/2310-1237.2025.1.314325

4. Rzymiski, P., Camargo, C.A. Jr, Fal, A., & et al. (2021). COVID-19 Vaccine Boosters: The Good, the Bad, and the Ugly. *Vaccines (Basel)*, 9(11), 1299. DOI:10.3390/vaccines9111299

5. Polyvianna, Y., Chumachenko, D., & Chumachenko, T. (2019). Computer aided system of time series analysis methods for forecasting epidemic outbreaks. 2019 15th International Conference on the Experience of Designing and Application of CAD Systems, CADSM, 1-4. DOI: 10.1109/CADSM.2019.8779344

6. Kon, K., & Rai, M. (2016). Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches. *Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches*.

7. Tkachenko, M., Fomenko, Y., Bondarenko, A., & et al. (2021). The use of miramistin in the treatment of chronic gingivitis in children with cystic fibrosis. *Pharmacologyonline*, 3, 398–404.

8. Rai, M., Sinkar, S., & Kon, K. (2025). Combining essential oils with antibiotics and other antimicrobial agents as a way of coping with multidrug resistant bacteria. in *Fighting Multidrug Resistance with Herbal Extracts, Essential Oils and Their Components (Second Edition)*, Academic Press, 245–270. DOI: 10.1016/B978-0-443-29044-2.00012-6.

9. Grint, D., Peters, L., Rockstroh, J.K., & et al. (2015). Liver-related death among HIV/hepatitis C virus-co-infected individuals: implications for the era of directly acting antivirals. *AIDS*, 29(10), 1205–1215. DOI:10.1097/QAD.0000000000000674

10. Skorokhodova, N. (2025). Activation of immune-inflammatory response in patients with coronavirus disease (literature review). *Inter Collegas*, 12(1), 12-1. DOI:10.35339.ic.2025.12.1.sko

11. Smith, G.C., Kao, R.R., & Walker, M. (2023). Infectious disease modelling to inform policy. *Rev Sci Tech*, 42, 173-179. DOI:10.20506/rst.42.3360

12. Peters, L., Grint, D., Lundgren, J.D., & et al. (2012). Hepatitis C virus viremia increases the incidence of chronic kidney disease in HIV-infected patients. *AIDS*, 26(15), 1917-1926. DOI:10.1097/QAD.0b013e3283574e71

13. Savielieva, N.M., & Diasamidze, M.E. (2024). Efektyvnist' optymizovanogo metodu remineralizoval'noi' terapii' v pacijentiv pislja covid-19: ocinka rezultativ [Efficacy of optimized remineralizing therapy in post-covid-19 patients: evaluation of results]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian Dental Almanac*, (2), 27-31. DOI:10.31718/2409-0255.2.2024.05. [in Ukrainian].

14. Savielieva, N.M., & Diasamidze, M.E. (2023). Koreljacijni zv'jazky mizh karijesom zubiv i klinichnymy pokaznykamy rotovoi' porozhnyny v osib, jaki perehvorily na covid-19, iz urahuvannjam psychoemocijnogo stanu [Correlations between dental caries and clinical indicators of oral fluid among patients with covid-19, taking into account the psycho-emotional state]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian Dental Almanac*, 2, 10-14. DOI:10.31718/2409-0255.2.2023.02. [in Ukrainian].

15. Zhang, Q. (2022). Data science approaches to infectious disease surveillance. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 380(2214), 20210115. DOI:10.1098/rsta.2021.0115

16. Laine, M.L., Rijkschroeff, P., de Vries, T.J., & Zaura, E. (2021). Parodontitis; infectie of ontsteking?

- [Periodontitis – infection or inflammation?]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 128(12), 599-603. DOI:10.5177/ntvt.2021.12.21109
17. Sachs, B., Fatangare, A., Sickmann, A., & Glässner, A. (2021). Lymphocyte transformation test: History and current approaches. *J Immunol Methods*, 493, 113036. DOI:10.1016/j.jim.2021.113036
18. (2016). *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods* / 23 edit. Richard A. McPherson, Matthew R. Pincus. Missouri: Elsevier.
19. Nielsen, S.L., Black, F.T., Storgaard, M., & Obel, N. (1995). Evaluation of a method for measurement of intracellular killing of *Staphylococcus aureus* in human neutrophil granulocytes. *APMIS*, 103(6), 460-468.
20. Kovalchuk, D.O., & Savielieva, N.M. (2024). Matryksni metaloproteini nazy ta prozapalni bilky syrovatky jak markery efektyvnosti terapii urazhen' skronevonyzhn'oshhelepnogo sugloba [Matrix metalloproteinases and proinflammatory proteins in serum as markers for the efficiency of temporomandibular joint disorders therapy]. *Harkivs'kyj stomatologichnyj zhurnal – Kharkiv Dental Journal*, 1(2), 134–142. DOI:10.26565/3083-5607-2024-2-04[in Ukrainian].
21. Alekseeva, V., Nechyporenko, A., Frohme, M., Gargin, V., Meniailov, I., & Chumachenko, D. (2023). Intelligent Decision Support System for Differential Diagnosis of Chronic Odontogenic Rhinosinusitis Based on U-Net Segmentation. *Electronics (Switzerland)*, 12 (5), DOI: 10.3390/electronics12051202
22. Gargin, V., Radutny, R., Titova, G., & et al. (2020). Application of the computer vision system for evaluation of pathomorphological images. 2020 IEEE 40th International Conference on Electronics and Nanotechnology, ELNANO 2020 – Proceedings, 469–473, DOI:10.1109/ELNANO50318.2020.9088898
23. Ijaz, A., Nabeel, M., Masood, U., & et al. (2022). Towards using cough for respiratory disease diagnosis by leveraging Artificial Intelligence: A survey. *Informatics in Medicine Unlocked*, 29, art. no. 100832. DOI: 10.1016/j.imu.2021.100832
24. Nechyporenko, A., Frohme, M., Strelchuk, Y., & et al. (2024). Galvanic Skin Response and Photoplethysmography for Stress Recognition Using Machine Learning and Wearable Sensors. *Applied Sciences*, 14(24), 11997. DOI:10.3390/app142411997
25. Sattler, S. (2017). The Role of the Immune System Beyond the Fight Against Infection. *Adv Exp Med Biol*, 1003, 3-14. DOI:10.1007/978-3-319-57613-8_1
26. Chumachenko, D., & Chumachenko, T. (2022). Ukraine war: The humanitarian crisis in Kharkiv. *BMJ*, 376, o796. DOI:10.1136/bmj.o796
27. Tregub, T., Lytvynenko, M., Kukushkin, V., & et al. Pharmacology of post-traumatic stress disorder. *Georgian Med News*, 2023, (342), 122–124.
28. Marakushyn, D., Maslova, N., Pandikidis, N., Dunaieva, O., & Bulynina, O. (2025). Suchasni metody analizu kognityvnyh funkciy (ogljad literatury, chastyna 2. [Modern methods of cognitive functions analysis (literature review, part 2)] *Ekspyrymental'na klinichna medycyna – Experimental and Clinical Medicine*, 94(1), 65–76 DOI:10.35339/ekm.2025.94.1.mmp [in Ukrainian].
29. Baker, J.L., Mark, Welch J.L., Kauffman, K.M., McLean, J.S., & He, X. (2024). The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. *Nat Rev Microbiol*, 22(2), 89–104. DOI:10.1038/s41579-023-00963-6
30. Nazaryan, .R, Kryvenko, L., Zaku,t Y., & et al. (2020). Application of estimated oral health indices in adolescents with tobacco addiction. *Pol Merkur Lekarski*, 48(287), 327–330.
31. Nazaryan, R., Tkachenko, M., Kovalenko, N., & et al. (2019). Analysis of local immunity indicators of the oral cavity and degree of gingivitis depending on mutation of CFTR gene in children with cystic fibrosis. *Georgian Med News*. 296, 27–31.

ЗМІСТ

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- М.А. Лучинський, О.О. Помпій, Е.С. Помпій.** Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом..... 2
- Г.М. Мельничук, Н.І. Шовкова, М.І. Хомик, Р.С. Кашівська, А.С. Мельничук.** Динаміка показників мінерального гомеостазу в цільній крові хворих на генералізований періодонтит під впливом комплексного лікування в різні терміни спостереження залежно від перебігу та ступеня розвитку..... 8
- Н.М. Савельєва, М.Є. Шелест, В.С. Маслова, К.І. Бодня, В.В. Гаргін.** Вплив мікс-герпесвірусної інфекції на перебіг хронічного генералізованого пародонтиту.....17
- Р.І. Швець, С.О. Чертов, В.В. Дац.** Оцінка сучасних методів obturaції корневих каналів та їх вплив на мікропроникність..... 25

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- Г.Ф. Білоклицька, О.Ю. Гутник, І.К. Новицька, О.В. Третякова, Г.В. Ніколаєва.** Вплив лікувально-профілактичного комплексу на показники мінерального обміну у стрес-індуційованих тварин в умовах змодельованого кальцій-дефіцитного стану.....30
- С.А. Гулюк, С.А. Шнайдер, О.І. Тірон, М.О. Лещова, Д.К. Семенов.** Експериментальна оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів на рівень маркерів запалення та антиоксидантно-прооксидантної системи слизової оболонки порожнини рота щурів на тлі моделювання імунодефіциту та дисбіозу.....37
- Я.М. Гуртова, С.А. Шнайдер, К.А. Семенов, С.В. Рачинський, О.С. Дорогіна.** Корекція змін біохімічних маркерів антиоксидантно-прооксидантної системи в яснах щурів, викликаних моделюванням перекисного пародонтиту, аліментарного дефіциту білку за допомогою лікувально-профілактичного комплексу.....43
- I.M. Futrak, A.V. Vambuliak, N.B. Kuzniak, R.R. Dmytrenko, S.Yu. Palis.** Evaluation of the effects of therapeutic approaches on oxidative stress markers and cytokine profile in peripheral blood of animals with experimentally induced periodontitis.....48
- Д.С. Шнайдер, А.Е. Дєньга, О.В. Суслова, К.А. Семенов, Д.К. Семенов.** Аналіз активності протеаз у гомогенатах кісткової тканини щелеп щурів на тлі моделювання флюорозу, ортодонтичного втручання та лікувально-профілактичних заходів.....56

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

- T.M. Kostiuk, A.V. Tsyzh, T.R. Kostiuk, M.V. Syroishko, N.S. Proshenko.** Peculiarities of neuromuscular and TMJ rehabilitation of patients with prosthetics using digital algorithms.....62
- С.А. Шнайдер, В.О. Маслов, Є.І. Семенов, О.Є. Корнійчук, А.М. Прощенко.** Вивчення впливу біохімічних показників ротової рідини на виникнення вторинних біологічних ускладнень дентальної імплантації під час лікування часткової вторинної адентії.....68
- С.С. Шрам, О.О. Фастовець, В.О. Штепа.** Порівняльне дослідження ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній за відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта.....75