

Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет

КАШАБА МАРИНА АНАТОЛІЇВНА

УДК: [616.314.17-008.1:616-001.34]-036-092-084-08

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ
ПАРОДОНТА ПРИ ВІБРАЦІЙНІЙ ХВОРОБИ

14.01.22 – стоматологія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків – 2016

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Харківському національному медичному університеті МОЗ України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор

Соколова Ірина Іванівна,

Харківський національний медичний університет МОЗ України,
завідувач кафедри стоматології

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор

Петрушанко Тетяна Олексіївна,

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України,
м. Полтава, завідувач кафедри терапевтичної стоматології

доктор медичних наук, професор

Волосовець Тетяна Миколаївна,

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ
України, м. Київ, завідувач кафедри стоматології

Захист дисертації відбудеться « 26 » квітня 2016 р. о 10⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.02 при Харківському національному медичному університеті МОЗ України за адресою: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4; тел. (057) 707-73-07.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету МОЗ України за адресою: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Автореферат розісланий « 25 » березня 2016 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

канд. мед. наук, доцент

Т. Г. Хмиз

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність дослідження. У структурі професійних захворювань вібраційна хвороба посідає одне з перших місць. Вплив вібраційної хвороби на частоту патології пародонта належить до широкої міждисциплінарної проблеми, вирішення якої потребує інтеграції зусиль спеціалістів різного профілю (Капустник В.А. та співавт., 2011; Гулюк А.Г., 2013; Павленко О.В., 2000–2015). Згідно із сучасними уявленнями вібраційна хвороба являє собою системний ангіотрофоневроз, у патогенезі якого лежать порушення гомеостатичних механізмів регуляції, мікроциркуляції та тканинного і клітинного метаболізму (Полякова О.А., 2010; Капустник В.А. та співавт., 2011). Ці ж механізми розглядаються як базові у формуванні патології пародонта, а виділення у клінічній практиці вібропародонтального синдрому лише демонструє спільність цих захворювань за етіологічним фактором та частково за механізмами реалізації захворювань (Никитина Т.В., Родина Е.Н., 2003; Аксёнова В.М., 2002–2006). Клінічна картина вібраційної хвороби та патології пародонта характеризуються поліморфністю симптоматики із залученням до патологічного процесу різних ланок гомеостазу, низки адаптаційно-приспосувальних систем (Капустник В.А., 2005–2011; Кундієв Ю.О., 2007).

У механізмах розвитку патології пародонта та вібраційної хвороби велике значення мають порушення гемомікроциркуляції, тканинна гіпоксія, порушення співвідношення про- і антиоксидантної систем, гемостазіологічні розлади. Доведено, що у хворих на вібраційну хворобу формуються порушення мікроциркуляції різного типу (Косенко К.М., 2009; Полякова О.А., 2011). Дослідження закономірностей змін окиснювального гомеостазу при вібраційній хворобі свідчать на користь розвитку метаболічних розладів, що проявляються порушеннями ферментативного забезпечення захисних реакцій (Аксёнова В.М., 2002–2006). Водночас у працях, присвячених питанням пародонтології, відсутні дані щодо імунометаболічних особливостей ротової рідини у пацієнтів з вібраційною хворобою, хоча доведено наявність системних порушень окиснювально-антиоксидантного гомеостазу у ротовій рідині (Барабой В.А., 2004).

Доведено, що діагностика проявів вібраційної хвороби можлива за низкою ознак порушення функціонального стоматологічного статусу задовго до розвитку основних симптомів (Струев І.В., 2007; Егий В.В., 2010). Разом з тим серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, зареєстровано високий рівень стоматологічної захворюваності, насамперед патології пародонта (Лемецкая Т.И., 2001; Flishman S.L., 2002). Зокрема, виявлено структурно-функціональні зміни, що можуть бути охарактеризовані як

системний дизадаптаційний стан, до найбільш характерних ознак якого відносять зниження активності місцевих факторів захисту, зміну нормальної гемомікроциркуляції та нервової рецепції тканин ротової порожнини, порушення їх трофіки з наступним виникненням та прогресуванням основних стоматологічних захворювань, насамперед тканин пародонта (Соколова І.І. та співавт., 2013).

Захворювання тканин пародонта на сьогоднішній день мають значну розповсюдженість та поліморфність проявів. Вирішенню цієї проблеми присвячено багато наукових праць, а саме вивченню патогенеза захворювання, оскільки деталізація патологічного процесу відкриває більш ефективні шляхи профілактики захворювань, своєчасної діагностики та лікування (Петрушанко Т.О., 2012 – 2014; Волосовець Т.М., 2013 – 2015). Водночас в опублікованих працях, присвячених питанням пародонтології, практично відсутні дані рівнів ферментів окиснювального гомеостазу у ротовій рідині пацієнтів з вібраційною хворобою, хоча доведено наявність системних порушень окиснювально-антиоксидантного гомеостазу, що і визначає актуальність даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконано згідно з планом науково-дослідних робіт Харківського національного медичного університету МОЗ України: «Удосконалення та розробка нових індивідуалізованих методів діагностики та лікування стоматологічних захворювань у дітей та дорослих» (держреєстр. № 0112U002382; 2012–2014).

Мета дослідження: підвищення ефективності профілактики та лікування захворювань пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, шляхом розробки та застосування індивідуалізованих терапевтичних стоматологічних програм.

Для досягнення цієї мети визначено такі **завдання:**

1. Вивчити особливості клінічних проявів патології тканин пародонта і функціонального стоматологічного статусу в осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією.

2. Визначити діагностичну цінність та прогностичне значення змін показників стоматологічного статусу та розробити алгоритм оцінки індивідуального ризику формування патології пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією.

3. Вивчити імунометаболічні особливості ротової рідини у пацієнтів з різним функціональним стоматологічним статусом у взаємозв'язку з тяжкістю перебігу та клінічним поліморфізмом вібраційної хвороби.

4. Обґрунтувати індивідуалізовані терапевтичні стоматологічні програми та оцінити ефективність стоматологічного лікування захворювань пародонта в системі комплексної патогенетичної корекції, властивих для вібраційної

хвороби змін.

5. Удосконалити стоматологічний моніторинг робітників, які мають професійний контакт з вібрацією, шляхом розробки та впровадження алгоритмів оцінки професійного ризику захворювань пародонта, його профілактики і плейотропного (орієнтованого на урахування вібропародонтальних змін) комплексного лікування при вібраційній хворобі.

Об'єкт дослідження – захворювання пародонта в осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією.

Предмет дослідження – функціональний стоматологічний статус, імунометаболічні показники ротової рідини в осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією до та після профілактично-лікувальних заходів.

Методи дослідження: клініко-популяційний, клінічний, імунологічний, біохімічний, статистичний з використанням клініко-інформаційного, кореляційного та дисперсійного аналізу.

Наукова новизна отриманих результатів. Розширено наукові дані щодо клінічного перебігу патології пародонта в осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією. Встановлено, що частота розвитку хронічного катарального гінгівіту перевищує аналогічний показник в групі соматично здорових осіб у 2–2,5 рази, потреба в лікуванні тканин пародонта за індексом СРІТН перевищена у 3-4 рази, а незадовільні показники стану гемоциркуляторного русла ротової порожнини реєструються на 40,0% частіше. Підтверджено, що тяжкість порушень залежить від тяжкості вібраційної хвороби.

Уперше обґрунтовано скринінговий алгоритм оцінки індивідуального ризику формування патології пародонта в осіб з виробничо зумовленим впливом вібрації на основі таких клінічних показників, як вакуумпресурна стійкість капілярів, індекс СРІТН, індекс каріозні-пломбовані-видалені зуби.

Доповнено наукові дані щодо осіб, які мають виробничо зумовлений контакт з вібрацією, в яких формується вторинний дисрегуляторний стан, що проявляється порушенням якісного складу ротової рідини: зниження вмісту sIg A на 25–40%, зменшення активності глутатіону відновленого та каталази (відповідно на 26,5% та 32,4%). Поглиблення імунометаболічних розладів відбуваються відповідно до зростання тяжкості клінічних проявів вібраційної хвороби і можуть розглядатися як тригерні механізми формування патології пародонта в осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією, та пацієнтів з вібраційною хворобою.

Уперше обґрунтовано індивідуалізовані терапевтичні стоматологічні програми для соматично здорових осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією, та для хворих на вібраційну хворобу різного ступеня тяжкості й стану імунометаболічних розладів. Доведено, що під впливом терапевтичних стоматологічних програм покращується морфофункціональний стан тканин

пародонта (зменшуються СРІТН на 42,0–49,0%, частота катарального гінгівіту – на 35–40%) та імунометаболічний гомеостаз ротової рідини (зростає рівень sIgA та ферментів антиоксидантного захисту).

Практичне значення роботи. Розроблено скринінговий алгоритм оцінки та стратифікації ризику формування патології пародонта при обстеженнях осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією (Пат. 97352, Україна. Спосіб оцінки ризику патології пародонта у осіб, які мають професійний контакт з вібрацією).

Розроблено та впроваджено у лікувально-діагностичний процес індивідуалізовані терапевтичні стоматологічні програми, що дозволило значною мірою знизити несприятливий вплив виробничої вібрації на стан тканин пародонта у відповідного контингенту осіб та покращити клінічні показники, зокрема зменшити рівень потреби у лікуванні пародонта на 30,5%, індекс РМА – на 26,5%, нормалізувати гемоциркуляцію тканин пародонта та стабілізувати процеси імунометаболічного гомеостазу ротової рідини за рахунок ферментів антиоксидантного захисту на 9,5%.

Результати роботи впроваджено у практику роботи КЗОЗ «Харківська обласна стоматологічна поліклініка», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №1», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №3», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №4», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №8», КЗОЗ «Нововодолазька ЦРЛ», м. Нова Водолага, НДІ гігієни праці та професійних захворювань ХНМУ МОЗ України, Університетського стоматологічного центру ХНМУ МОЗ України, у навчально-лікувальний процес та науково-дослідну роботу профільних кафедр ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особистою науковою працею. Автором на основі вивчення літератури та пріоритетних розробок у галузі клінічної стоматології, сумісно з науковим керівником, обґрунтовано тему дослідження, сформульовано мету та його завдання. Здобувачем здійснено первинне обстеження, виконано клінічні спостереження. Здобувач провела всебічне стоматологічне обстеження пацієнтів, зокрема опитування й огляд, здійснила оцінку функціонального стоматологічного статусу із використанням специфічних методик та науковий системний аналіз результатів досліджень. Здобувачем повністю зібрано первинний матеріал, а також виконано систематизацію, статистичний та клініко-інформаційний аналіз, узагальнено закономірності. Дисертант самостійно розробила скринінговий алгоритм оцінки індивідуального ризику формування патології пародонта в осіб з виробничо зумовленим впливом вібрації, також було самостійно розроблено й обґрунтовано обсяги терапевтичних стоматологічних програм для соматично здорових осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією, та для хворих на вібраційну хворобу різного ступеня тяжкості. На

основі виконаних безпосередньо здобувачем досліджень написано всі розділи дисертації, сформульовано висновки та практичні пропозиції. Здобувачем не були використані результати досліджень та ідеї співавторів публікацій.

Апробація результатів дослідження. Результати досліджень та основні положення роботи висвітлено в доповідях на міжнародному, національному, регіональному та галузевому рівнях, зокрема на: науково-практичній конференції молодих вчених «Медицина XXI століття» (Харків, 2011); 6th International scientific interdisciplinary conference for medical students and young doctors (Kharkiv, 2013); науково-практичній конференції молодих вчених «Медицина XXI століття» (Харків, 2014); 7th International scientific interdisciplinary conference for medical students and young scientists (Kharkiv, 2014); International scientific and practical congress «Global scientific unity-2014» (Prague, 2014); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні проблеми народної і нетрадиційної медицини» (Київ, 2014); VII міжнародній науково-практичній конференції «Стоматологія славянських держав» (Белгород, 2014); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Значення морфологічних наук на сучасному етапі розвитку медицини» (Чернівці, 2014).

Публікації. За матеріалами дослідження опубліковано 18 наукових праць, включаючи 8 статей у фахових наукових виданнях (дві одноосібно), а також 9 наукових праць у збірниках матеріалів медичних науково-практичних конференцій з міжнародною участю, деклараційний патент України на корисну модель.

Структура й обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою, обсягом 177 сторінок; складається із вступу, аналітичного огляду літератури та розділу, у якому наведено матеріали і методи, а також трьох розділів з результатами власних досліджень, з їх аналізом та узагальненням, висновків, практичних пропозицій, бібліографічного списку використаної літератури, що містить 350 найменувань (270 кирилицею та 80 латиницею; обсяг – 32 сторінки). Матеріали дисертації ілюстровано 20 рисунками і 18 таблицями (обсяг – 25 сторінок).

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи досліджень. Для досягнення мети та виконання поставлених завдань, у дослідження залучено 258 осіб, розподілених на дві основні групи, що сформовані за методикою копії-пара: до першої групи ($n_0=129$) віднесені особи, які мають професійний контакт з вібрацією та у яких за результатами комплексного медичного обстеження виключена наявність вібраційної хвороби (ВХ); до другої групи ($n_1=129$) – хворі на ВХ, які

перебували на лікуванні у клініці НДІ гігієни праці та професійних захворювань ХНМУ МОЗ України. На першому етапі дослідження виконано порівняльний аналіз функціонального стоматологічного статусу (ФСС); на другому – вивчені особливості імунометаболічного стану ротової рідини (РР) у взаємозв'язку зі станом пародонта хворих на ВХ ($n_1=129$) залежно від її тяжкості; на третьому – обґрунтовано диференційовані тяжкістю ВХ (перша підгрупа – $^1n_1=63$ хворих з ВХ I ст., друга – $^2n_1=66$ хворих з ВХ II ст.) та індивідуалізовані особливостями ФСС чотири терапевтичні стоматологічні програми (ТСП₀₋₃), а також виконано оцінку їх клінічної ефективності залежно від ФСС та застосованих ТСП. ТСП₀ включала такі лікувально-профілактичні заходи: професійна гігієна ротової порожнини (РП), індивідуальна освітньо-поведінкова корекція та, за потребою, терапевтичне, хірургічне, ортопедичне, лікування; ТСП₁ – заходи, передбачені ТСП₀ з їх доповненням препаратом протимікробної дії для місцевого застосування та препаратом кальцію в комбінації з вітаміном D; ТСП₂ – заходи, передбачені ТСП₁ з їх доповненням препаратом ангіопротекторного впливу; ТСП₃ – заходи, передбачені ТСП₂ з їх доповненням препаратом синергічної дії, що впливає на процеси тканинного метаболізму.

Оцінку ФСС виконували за методикою Косенко К.М. (Пат. 57512, Україна) серед стаціонарних хворих та осіб групи контролю з використанням: папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА; Schour K. & Massler O., 1948), індексу гігієни порожнини рота (ОНІ-S; Oral Hygiene Index Simplified, Green-Vermillion, 1964), інтенсивності ураження карієсом (КПВ; Косенко К.М., 2010), з оцінкою вакуумпресурної стійкості капілярів ясен (ВПСК; за В.І. Кулаженком) та індексу потреби в лікуванні пародонта (СПІТН; Community Periodontal Index of treatment Needs; ВООЗ, 2001).

Оцінку імунометаболічних властивостей РР виконували за результатами біохімічного визначення вмісту секреторного імуноглобуліну (sIgA), показників стану антиоксидантного захисту (АОЗ): глутатіону відновленого (ГВ), каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД).

Формування репрезентативної кількості пацієнтів у групах порівняння виконано за формулою визначення об'єму вибірових сукупностей (Лехан В.М., Вороненко Ю.В., 2004); застосовано клініко-статистичні та клініко-інформаційні методи, а також інформаційний аналіз факторних комплексів та елементи дисперсійного аналізу для якісних ознак нерівномірних комплексів (Гублер Е.В., 1971–2002). Ступінь достовірності різниці двох середніх визначали з використанням одностороннього критерію Ст'юдента (Жоринко Р.О., 2002), різницю у показниках вважали достовірною при $t \geq 2,0$. Методологічною основою для оцінки ефективності лікування обрано статистичний апарат факторного аналізу, в основі якого – інформаційні

властивості окремих показників ФСС при їх комплексному урахуванні (Соколова І.І. та співавт., 2014).

Результати власних досліджень. Серед обстежених найбільшу питому вагу ($41,1 \pm 4,3\%$) мали хворі на ВХ віком $40 \div 49$ років та $30 \div 39$ років ($34,9 \pm 4,2\%$), при ВХ I ст. питома вага осіб $30 \div 39$ років – $46,8 \pm 6,3\%$, а при ВХ II ст. достовірно ($p < 0,05$) менше – $24,2 \pm 5,3\%$. У віковій групі $40 \div 49$ років, навпаки: з ВХ II ст. – достовірно більше, ніж при ВХ I ст. (відповідно $48,4 \pm 6,2\%$ та $34,9 \pm 6,0\%$).

Клінічне вивчення РМА залежно від тяжкості ВХ виявило, що групи відрізнялись за частотою та виразністю запального процесу тканин пародонта. Так, серед хворих на ВХ достовірно ($p \leq 0,05$) частіше зареєстровані випадки гінгівіту тяжкого ступеня, частота яких при ВХ II ст. була достовірно ($p < 0,05$) вищою, ніж при ВХ I ст., тоді як випадки гінгівіту з мінімальними клінічними проявами – більш частими при ВХ I ст. (відповідно $15,9 \pm 4,6\%$ та $4,5 \pm 2,6\%$ хворих).

Серед хворих на ВХ у порівнянні з пацієнтами групи контролю достовірно ($p < 0,05$) менша частка осіб із значеннями індексу гігієни РП у межах $0,7 \div 1,6$ од.: хворі – $55,0 \pm 4,4\%$, контроль – $79,1 \pm 3,6\%$. При ВХ II ст. питома частка таких осіб менше, ніж при ВХ I ст. ($37,9 \pm 6,0\%$ та $57,1 \pm 6,2\%$, $p < 0,05$).

Інтенсивність ураження карієсом у межах значення індексу КПВ ($6 \div 10$) од. достовірно частіше зареєстрована серед осіб контрольної групи (у контролі – $51,9 \pm 4,4\%$, серед хворих на ВХ – $15,5 \pm 3,2\%$, $p < 0,05$). Виявлено, що залежно від стадії ВХ питома вага пацієнтів з цією градацією індексу була достовірно вищою серед хворих на ВХ I ст. (при I ст. – у $20,6 \pm 5,1\%$, при ВХ II ст. – у $10,6 \pm 3,8\%$, $p \leq 0,05$). Інтенсивність ураження карієсом у хворих на ВХ вища, ніж у пацієнтів групи контролю, а серед хворих на ВХ – достовірно ($p < 0,05$) вища при ВХ II ст.

Досліджено ВПСК ясен як серед пацієнтів групи контролю, так і серед хворих на ВХ залежно від ступеня її тяжкості та виявлено, що лише у $65,9 \pm 4,2\%$ пацієнтів групи контролю та у достовірно меншій частки хворих на ВХ ($26,4 \pm 3,9\%$) тривалість вакуум-проби до утворення гематоми на яснах перевищувала 60 с; при цьому серед хворих на ВХ II ст. таких осіб було вдвічі менше, ніж при ВХ I ст. (відповідно $18,2 \pm 4,7\%$ та $34,9 \pm 6,0\%$, $p < 0,05$).

Аналіз рівня CRITN за групами порівняння виявив, що потребують комплексної терапії $31,0 \pm 4,1\%$ хворих на ВХ (при ВХ I ст. – $20,6 \pm 5,1\%$, при ВХ II ст. – $40,9 \pm 6,1\%$ обстежених) та $1,6 \pm 1,1\%$ осіб контрольної групи, $p < 0,05$. Комплексної терапії з проведенням відкритого або закритого кюретажу потребують $35,7 \pm 4,2\%$ хворих на ВХ та $36,4 \pm 4,2\%$ осіб контрольної групи.

Для ранньої діагностики та оцінки ризику формування патології пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, першочергове

значення має урахування комплексу несприятливих факторів, для чого розроблено алгоритм (Пат. 97352, Україна), до якого включено найбільш інформативні показники ФСС, що визначені за результатами дисперсійного аналізу як найбільш інформативні, достовірні та патогномонічні. Найбільш інформативним, тобто посів перше рангове місце ($I=2,770$ біт), виявився показник ВПСК, друге рангове місце посів показник СРІТН ($I=2,510$ біт), третє – КПВ ($I=2,061$ біт). Клінічне застосування алгоритму стратифікації ризику формування патології пародонта підтвердило низький рівень похибок діагностики (менше 5,0%) та його специфічність (на рівні 95,0%).

При вивченні імунометаболічних властивостей РР у взаємозв'язку зі станом пародонта встановлено, що вміст sIgA у РР залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливався у межах від $0,73 \pm 0,01$ мг/см³ до $0,60 \pm 0,01$ мг/см³ та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих на ВХ І ст. у порівнянні з пацієнтами контрольної групи (відповідно $0,68 \pm 0,01$ мг/см³ та $0,75 \pm 0,02$ мг/см³ при РМА > 2,0), а також достовірно нижчим у хворих на ВХ ІІ ст. у порівнянні з хворими на ВХ І ст. (відповідно $0,71 \pm 0,01$ мг/см³ та $0,60 \pm 0,01$ мг/см³ при РМА > 1,0).

Рівень вмісту sIgA залежно від показників ВПСК у РР хворих на ВХ коливався у межах від $0,60 \pm 0,02$ мг/см³ до $0,88$ мг/см³ та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих на ВХ І ст. (при значенні ВПСК ≥ 40 с) у порівнянні з пацієнтами групи контролю (відповідно $0,71 \pm 0,01$ мг/см³ та $0,76 \pm 0,01$ мг/см³), а також достовірно нижчим у хворих на ВХ ІІ ст. у порівнянні з хворими на ВХ І ст. (відповідно $0,60 \pm 0,02$ мг/см³ та $0,71 \pm 0,01$ мг/см³).

Аналіз показників, що характеризують стан окиснювального гомеостазу, дозволив виявити, що вміст ГВ у РР залежно від тяжкості ВХ достовірно змінювався. Рівень вмісту ГВ залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливався у межах від $23,5 \pm 0,8$ у.о./хв до $28,6 \pm 0,3$ у.о./хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих на ВХ І ст. у порівнянні із аналогічним показником пацієнтів контрольної групи (відповідно $23,2 \pm 1,0$ у.о./хв та $26,7 \pm 0,3$ у.о./хв при РМА > 2,1), а також достовірно нижчим у хворих на ВХ ІІ ст. у порівнянні з хворими на ВХ І ст. (відповідно $29,9 \pm 0,9$ у.о./хв та $26,2 \pm 0,4$ у.о./хв при РМА > 1,0).

Рівень вмісту ГВ залежно від значень гігієнічного індексу (ГІ) у хворих на ВХ коливався в межах від $33,4 \pm 1,2$ у.о./хв до $24,1 \pm 1,1$ у.о./хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями ГІ 1,7 од. та більшим у порівнянні з контролем (відповідно $24,1 \pm 1,1$ у.о./хв та $27,1 \pm 0,2$ у.о./хв), а також достовірно нижчим у хворих на ВХ ІІ ст. у порівнянні з хворими на ВХ І ст. (відповідно $27,3 \pm 0,4$ у.о./хв та $33,4 \pm 1,2$ у.о./хв при ГІ $\leq 0,6$ од.). Виявлено, що при ВХ І ст. активність ГВ достовірно ($p < 0,05$) зменшена у пацієнтів зі значеннями КПВ понад 15 б. (при КПВ ≤ 10 б. активність ГВ становить $32,2 \pm 0,4$ у.о./хв, тоді

як при КПВ понад 15 б. – $26,7 \pm 0,6$ у.о./хв). Більш виразне зниження активності ГВ виявлено у РР хворих на ВХ II ст., що проявлялось меншою активністю ГВ при нормальних значеннях ВПСК та у разі підвищеної вакуумпресурної податливості капілярів (відповідно $21,3 \pm 0,3$ у.о./хв та $19,2 \pm 0,6$ у.о./хв, $p < 0,05$), що свідчить про патогенетичний взаємозв'язок між станом мікроциркуляторного русла пародонта та ферментативною активністю РР у хворих на ВХ.

Активність СОД залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливалась у межах від $14,1 \pm 0,2$ у.о./хв до $15,7 \pm 0,5$ у.о./хв та була достовірно ($p < 0,05$) меншою у хворих на ВХ у порівнянні з пацієнтами контрольної групи (відповідно $17,8 \pm 0,2$ у.о./хв та $14,2 \pm 0,2$ у.о./хв при РМА $> 2,1$) та не відрізнялася залежно від тяжкості ВХ (відповідно $15,7 \pm 0,5$ у.о./хв при ВХ I ст. та $15,3 \pm 0,3$ у.о./хв при ВХ II ст.).

Рівень вмісту СОД залежно від показника ВПСК у хворих на ВХ коливався у межах від $10,7 \pm 0,5$ у.о./хв до $16,8 \pm 0,3$ у.о./хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями ВПСК ≤ 40 с. Так, при ВХ I ст. у разі зниженої ВПСК активність СОД у РР пацієнтів була достовірно ($p < 0,05$) нижчою (при ВПСК > 40 с вона становила $16,8 \pm 0,3$ у.о./хв, а при ВПСК ≤ 40 с – лише $13,1 \pm 0,5$ у.о./хв).

Аналіз активності СОД у РР хворих на ВХ з різними рівнями потреби в лікуванні пародонта виявив, що серед осіб, які потребують комплексної терапії (включаючи і ортопедичне лікування; СРІТН $\geq 3,1$ б.), рівень СОД був виразно та достовірно знижений (у порівнянні з відповідними групами хворих, але з низькими значеннями індексу СРІТН), як при ВХ I ст., так і при ВХ II ст. (відповідно ВХ I ст. – $12,1 \pm 0,4$ у.о./хв, а ВХ II ст. – $11,7 \pm 0,3$ у.о./хв).

Рівень вмісту КАТ залежно від виразності РМА у хворих на ВХ коливався у межах від $4,6 \pm 0,4$ у.о./хв до $11,3 \pm 0,3$ у.о./хв та був достовірно ($p < 0,05$) вищим у хворих на ВХ I ст. (при РМА у межах $1,1 \div 2,0$) у порівнянні з пацієнтами контрольної групи (відповідно $8,8 \pm 0,2$ у.о./хв та $7,5 \pm 0,6$ у.о./хв) та відрізнявся залежно від тяжкості ВХ (відповідно $8,8 \pm 0,2$ у.о./хв при ВХ I ст. та $6,3 \pm 0,5$ у.о./хв при ВХ II ст.).

Рівень вмісту у РР КАТ залежно від показника ВПСК у хворих на ВХ коливався у межах від $5,8 \pm 0,2$ у.о./хв до $8,6 \pm 0,6$ у.о./хв та був достовірно ($p < 0,05$) нижчим у пацієнтів зі значеннями ВПСК ≤ 40 с. Так, при ВХ I ст. у разі зниженої ВПСК активність КАТ у РР пацієнтів була достовірно ($p < 0,05$) нижчою (при ВПСК > 40 с вона становила $7,8 \pm 0,2$ у.о./хв, а при ВПСК ≤ 40 с – $8,6 \pm 0,1$ у.о./хв). Більш виразне зниження активності КАТ виявлено у РР хворих на ВХ II ст., що проявлялось як меншою активністю КАТ при нормальних значеннях ВПСК, так і у разі підвищеної ВПСК (відповідно $7,1 \pm 0,1$ у.о./хв та $5,8 \pm 0,2$ у.о./хв, $p < 0,05$).

Аналіз активності КАТ у РР хворих на ВХ з різними рівнями СРІТН виявив, що серед осіб, які потребують комплексної терапії (включаючи і ортопедичне лікування; СРІТН \geq 3,1 б.), рівень КАТ був виразно та достовірно знижений (у порівнянні з відповідними групами хворих), насамперед у хворих на ВХ II ст. (до $5,6\pm 0,4$ у.о./хв).

Оцінку ефективності стоматологічного лікування пацієнтів з ВХ I ст. виконано за показниками змін ФСС пацієнтів та показників РР, що дозволило врахувати клінічну динаміку та патогенетичні індикатори імунометаболічних процесів під впливом ТСП₁ та ТСП₂. Зміни стану гігієни РП під впливом лікування пацієнтів з ВХ I ст. характеризувалися достовірним зниженням індексу ОНІ-S (до лікування – $1,61\pm 0,12$ од., після лікування – $1,28\pm 0,23$ од., $p<0,05$) до досягнення відповідного показника контрольної групи. Аналіз ефективності впливу застосованих ТСП₁ та ТСП₂ на стан гігієни РП виявив, що розширення ТСП за рахунок включення засобу на основі кверцетину достовірно не вплинуло на зниження індексу ОНІ-S. При цьому і ТСП₁ (до лікування – $1,60\pm 0,08$ од., після – $1,18\pm 0,07$ од., $p<0,05$), і ТСП₂ (до лікування – $1,63\pm 0,24$ од., після – $1,32\pm 0,09$ од., $p<0,05$) виявилися однаково ефективними.

Порівняльне вивчення змін індексу РМА за результатами застосування ТСП₁ та ТСП₂ виявило, що має місце достовірне його зниження, як в цілому по пацієнтах з ВХ I ст., так і в підгрупах порівняння. Так, серед пацієнтів, відносно яких застосовано ТСП₁, зареєстровано зниження індексу РМА з $1,25\pm 0,03$ од. до $0,72\pm 0,02$ од. ($p<0,0001$); і в разі застосування ТСП₂ ці зміни були менш виразні (до лікування – $1,28\pm 0,01$ од., після – $0,91\pm 0,03$ од.), але теж достовірні ($p<0,001$).

Аналіз змін ВПСК ясен серед хворих на ВХ I ст. під впливом лікування виявив, що достовірні позитивні зміни (зростання тривалості проби) мали місце, як в цілому серед усіх пацієнтів, так і окремо в кожній з підгруп, серед яких застосовано ТСП. Так, серед пацієнтів, відносно яких застосовано ТСП₁, зареєстровано достовірне зростання тривалості проби з $52,3\pm 1,7$ с до $58,2\pm 1,5$ с, ($p<0,01$); у разі застосування ТСП₂ ці зміни були більш виразні (до лікування – $50,5\pm 1,3$ с, після – $59,8\pm 1,8$ с, $p<0,001$). При цьому ТСП₁ не забезпечувала відповідної позитивної динаміки, що можна трактувати як відсутність ефективної корекції стану гемоциркуляторного русла.

Динаміка змін потреби у лікуванні пародонта серед пацієнтів також характеризувалась позитивною тенденцією. Так, індекс СРІТН серед пацієнтів, щодо яких застосовано ТСП₁, достовірно зменшився (до лікування – $2,2\pm 0,3$ од., після – $0,9\pm 0,2$ од., $p<0,01$); цей індекс зменшився і серед пацієнтів з ТСП₂, однак ці зміни були хоча і достовірні ($p<0,05$), але менш виразні. У цілому, серед хворих на ВХ залежно від застосованих ТСП досягнуто зниження

потреби у лікуванні пародонта з $2,3 \pm 0,4$ од. до $1,2 \pm 0,3$ од., тобто практично вдвічі.

Оцінка змін показників РР (sIgA, ГВ, СОД, КАТ) під впливом застосованих ТСП серед хворих на ВХ I ст. дозволила врахувати динаміку імунOMETаболічних процесів. Зокрема, зареєстровано зростання концентрації sIgA у РР: при ТСП₁ – зростання концентрації sIgA (до лікування – $0,71 \pm 0,01$ мг/см³, після – $0,75 \pm 0,02$ мг/см³), при ТСП₂ ця динаміка була більш виразна (до лікування – $0,73 \pm 0,01$ мг/см³, після – $0,78 \pm 0,01$ мг/см³). У цілому серед пацієнтів з ВХ I ст. досягнуто референтного рівня концентрації sIgA у РР.

Рівень активності СОД у РР хворих на ВХ I ст. під впливом ТСП також динамічно зростав, що в цілому характеризувалося досягненням референтних рівнів активності СОД (контроль – $15,6 \pm 0,1$ у.о./хв, до лікування – $15,2 \pm 0,2$ у.о./хв, після лікування – $16,1 \pm 0,4$ у.о./хв). Застосування і ТСП₁, і ТСП₂ дозволило досягти у хворих на ВХ I ст. рівня активності СОД вищого, ніж у контролі.

Виконана оцінка ефективності диференційованих ТСП серед хворих на ВХ II ст. виявила зміни стану гігієни РП під впливом лікування пацієнтів з ВХ II ст.: характеризувались достовірним зниженням індексу ОНІ-S до досягнення відповідного показника (контроль – $1,53 \pm 0,11$ од., після лікування – $1,66 \pm 0,08$ од., $p > 0,05$).

Порівняльне вивчення змін РМА за результатами застосування ТСП₂ та ТСП₃ виявило, що має місце достовірне його зниження, як в цілому по пацієнтах з ВХ II ст., так і у підгрупах порівняння. Так, серед пацієнтів, відносно яких застосовано ТСП₂, зареєстровано зниження індексу РМА з $2,19 \pm 0,09$ од. до $1,84 \pm 0,05$ од. ($p < 0,05$); у разі застосування ТСП₃ ці зміни були більш виразні (до – $1,89 \pm 0,06$ од., після – $1,43 \pm 0,08$ од.) та достовірні ($p < 0,001$). Серед пацієнтів з ВХ II ст. після лікування досягнуто зменшення рівня індексу РМА з $2,23 \pm 0,16$ од. до $1,62 \pm 0,12$ од. та достовірного його зниження у порівнянні з контролем при застосуванні ТСП₃ (контроль – $1,30 \pm 0,10$ од., ТСП₃ – $1,43 \pm 0,08$ од., $p > 0,001$).

Динаміка змін потреби у лікуванні пародонта серед досліджуваних груп пацієнтів характеризувалась позитивною тенденцією. Так, індекс СРІТN серед пацієнтів, відносно яких застосовано ТСП₂, достовірно зменшився (до лікування – $2,61 \pm 0,19$ од., після – $1,89 \pm 0,11$ од., $p < 0,05$); цей індекс зменшився і серед пацієнтів з ТСП₃: зміни були достовірні ($p < 0,001$) та більш виразні. У цілому серед пролікованих хворих на ВХ II ст. залежно від застосованих ТСП досягнуто зниження потреби у лікуванні тканин пародонта з $2,64 \pm 0,32$ од. до $1,72 \pm 0,21$ од., практично в 1,5 рази.

Оцінка змін показників РР (sIgA, ГВ, СОД, КАТ) під впливом застосованих ТСП серед хворих на ВХ II ст. дозволила врахувати динаміку

імунометаболічних процесів. Зокрема, під впливом ТСП зростала концентрація sIgA у РР: при ТСП₂ зареєстровано достовірне зростання концентрації sIgA (до лікування – $0,59 \pm 0,05$ мг/см³, після – $0,67 \pm 0,03$ мг/см³), при застосуванні ТСП₃ ця динаміка була аналогічною (до лікування – $0,62 \pm 0,03$ мг/см³, після – $0,74 \pm 0,02$ мг/см³). У цілому серед пацієнтів з ВХ II ст. досягнуто референтного рівня концентрації sIgA в РР (до лікування – $0,61 \pm 0,04$ мг/см³, після ТСП₂ та ТСП₃ – $0,71 \pm 0,04$ мг/см³).

Рівень активності ГВ у РР хворих на ВХ II ст. під впливом застосованої ТСП₃ динамічно змінювався, що характеризувалося досягненням референтних рівнів активності ГВ (контроль – $29,6 \pm 0,2$ у.о./хв, до лікування – $21,6 \pm 0,3$ у.о./хв, після лікування – $28,8 \pm 0,6$ у.о./хв). Лише застосування більш розширеної ТСП дозволило досягти у хворих на ВХ II ст. референтного рівня активності ГВ, тоді як при застосуванні ТСП₂, не зважаючи на позитивну динаміку щодо активності цього ферменту в РР, не досягнуто референтних показників (контроль – $29,6 \pm 0,2$ у.о./хв, після застосування ТСП₂ – $24,9 \pm 0,3$ у.о./хв, $p < 0,05$).

Порівняльне вивчення змін активності КАТ у РР хворих на ВХ II ст. за результатами застосування ТСП₂ та ТСП₃ виявило, що мало місце достовірне її зниження в порівнюваних групах пацієнтів до лікування (контроль – $7,8 \pm 0,2$ у.о./хв; до лікування відповідно – $6,1 \pm 0,3$ у.о./хв та $6,6 \pm 0,2$ у.о./хв), а підвищення активності ферменту в РР до референтного рівня після лікування досягнуто лише у разі застосування ТСП₃: в цій групі пацієнтів з ВХ II ст. активність КАТ зросла з $6,6 \pm 0,2$ у.о./хв до $7,5 \pm 0,1$ у.о./хв ($p < 0,05$), тобто в середньому на 12,0–15,0%.

З метою порівняльного аналізу ефективності ТСП виконано інформаційне дослідження клінічних ефектів. Зокрема, при вивченні питомого вкладу (%) окремих індикаторів у загальну клініко-метаболічну ефективність ТСП₁ для пацієнтів з ВХ I ст. з'ясовано, що досягнення ефективності лікування шляхом проведення професійної гігієни порожнини рота (з освітньо-поведінковою корекцією) та з одночасним призначенням препаратів кальцію і антисептичних засобів забезпечується за рахунок: зменшення рівня потреби у лікуванні патології пародонта (на 30,5%), покращення стану м'яких тканин пародонта – зниження індексу РМА (на 26,5%), зменшення індексу ОНІ-S (на 18,7%).

При застосуванні ТСП₂ у пацієнтів з ВХ I ст. з'ясовано, що досягнення ефективності лікування шляхом проведення професійної гігієни порожнини рота та з одночасним призначенням препаратів кальцію і антисептичних засобів та препарату ангіопротекторної та капіляростабілізуючої дії забезпечується за рахунок: зменшення рівня потреби у лікуванні патології пародонта (на 26,3%), покращення стану м'яких тканин пародонта – зниження індексу РМА (на 19,2%) та зменшення індексу ОНІ-S (на 13,5%). Однак, на відміну від ТСП₁, при

ТСП₂ значно розширився терапевтичний вплив на ферментативний ланцюг АОЗ та покращилась гемоциркуляція тканин пародонта.

При застосуванні ТСП₂ у пацієнтів з ВХ II ст. з'ясовано, що досягнення ефективності лікування шляхом проведення професійної гігієни порожнини рота з одночасним призначенням препаратів кальцію і антисептичних засобів у поєднанні з препаратом ангіопротекторної та капіляростабілізуючої дії забезпечується за рахунок зменшення рівня потреби у лікуванні патології пародонта (на 22,2%), покращення гемоциркуляції пародонта – збільшення тривалості вакуум-проби (на 20,6%), зростання активності ферментативної складової антиоксидантного захисту (на 20,0%). Зазначимо, що навіть за відсутності спеціальних фармакотерапевтичних впливів, спрямованих на імунотекцію, у пацієнтів цієї групи зареєстровано зростання ефективності за рахунок показників концентрації sIgA у РР. Однак, зважаючи на недостатнє (у порівнянні з контролем) зростання рівня активності ферментативного ланцюга місцевого антиоксидантного захисту, у другій підгрупі пацієнтів з ВХ II ст. застосовано ТСП₃ (ТСП₁ + засіб ангіопротекторної та капіляростабілізуючої дії + засіб, що впливає на процеси тканинного метаболізму).

При застосуванні ТСП₃ у пацієнтів з ВХ II ст. встановлено, що досягнення ефективності лікування шляхом проведення професійної гігієни порожнини рота з одночасним призначенням препаратів кальцію і антисептичних засобів у поєднанні з препаратом ангіопротекторної та капіляростабілізуючої дії та засобу, що впливає на процеси тканинного метаболізму реалізується за рахунок досягнення необхідного рівня імунотекції (концентрації sIgA та активності СОД, ГВ і КАТ у РР) та меншого, ніж у контролі, рівня потреби у лікуванні захворювань пародонта (при референтних рівнях показників РМА, ОНІ-S, ВПСК).

ВИСНОВКИ

1. Захворювання тканин пародонта на сьогоднішній день мають значну розповсюдженість та поліморфність проявів. Водночас в опублікованих працях, присвячених питанням пародонтології, практично відсутні дані рівнів ферментів окиснювального гомеостазу у ротовій рідині пацієнтів з вібраційною хворобою, хоча доведено наявність системних порушень окиснювально-антиоксидантного гомеостазу. У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та нове вирішення актуальної задачі стоматології, що полягає в удосконаленні ранньої діагностики, підвищенні ефективності профілактики та лікування захворювань пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, шляхом розробки та застосування індивідуалізованих терапевтичних стоматологічних програм.

2. Клінічні прояви патології пародонта у пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією залежать від низки анамнестичних факторів та тяжкості ВХ. Доведено, що у хворих на ВХ II ст.: частота випадків тяжкого ступеня гінгівіту ($РМА > 2,0$ б.) удвічі перевищує цей показник у групі хворих на ВХ I ст. та на порядок вища, ніж у групі соматично здорових осіб (відповідно $31,8 \pm 5,7\%$, $14,3 \pm 4,4\%$ та $3,9 \pm 1,7\%$); інтенсивність ураження карієсом ($КПВ > 20$) удвічі перевищує цей показник у групі хворих на ВХ I ст. та на порядок вища, ніж у групі соматично здорових осіб (відповідно $21,5 \pm 5,0\%$, $9,5 \pm 3,7\%$ та $2,3 \pm 1,3\%$; частота випадків зменшення $ВПСК < 50$ с в 1,5 рази перевищує цей показник у групі хворих на ВХ I ст. та в 20 разів вища, ніж у групі соматично здорових осіб (відповідно $54,5\%$, $31,7\%$ та $2,4\%$). Перелічене визначає і більш високу потребу ($СРІТN > 3,0$ б.) у лікуванні патології пародонта (при ВХ I ст. – $20,6 \pm 5,1\%$; при ВХ II ст. – $40,9 \pm 6,1\%$ пацієнтів), а комплексної терапії з проведенням відкритого або закритого кюретажу потребують $35,7 \pm 4,2\%$ хворих на ВХ. Такі зміни свідчать про поступове поглиблення нейросудинних та трофічних розладів як патогенетичної основи клінічної маніфестації патології пародонта.

3. Визначено найбільш інформативні та прогностично значимі показники ФСС (подано у ранговій послідовності): вакуумпресурна стійкість капілярів; узагальнений індекс потреби у лікуванні пародонта; індекс КПВ. На їх основі обґрунтовано алгоритм оцінки індивідуального ризику формування патології пародонта у осіб, які мають професійний контакт з вібрацією.

4. Доведено, що серед осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією, на етапах розвитку ВХ формується вторинний дисрегуляторний стан, який проявляється порушеннями якісного складу РР, що відповідно підлягає моніторингу та системній корекції. Зокрема, ці розлади проявляються поступовим зниженням вмісту $sIgA$ у РР при наростанні тяжкості ВХ, а зниження рівня $sIgA$ у РР хворих на ВХ взаємопов'язано з рівнем ГІ ($r_{xy} = -0,537$), $СРІТN$ ($r_{xy} = -0,743$) та тривалістю $ВПСК$ ($r_{xy} = +0,685$). Виявлено, що зміни концентрації ферментів окиснювального гомеостазу у РР пов'язані з тяжкістю ВХ: при ВХ I ст. зменшується активність відновленого глутатіону та каталази. Ці зміни свідчать про поступове поглиблення імунометаболічних розладів, порушення місцевого імунітету та АОЗ, як тригерних механізмів формування патології пародонта.

5. Доведено, що урахування зміненого імунометаболічного стану РР, тривалості вакуумпресурної стійкості капілярів, наявності та ступеня тяжкості ВХ дозволяє обґрунтувати індивідуально-групові терапевтичні стоматологічні програми (ТСП): для соматично здорових осіб, які мають контакт з виробничою вібрацією (ТСП₀); для хворих на ВХ I ст. зі зниженим рівнем $sIgA$ у РР (ТСП₁); для хворих на ВХ I ст. або ВХ II ст. зі зниженим рівнем у РР $sIgA$ у поєднанні з

позитивною вакуум-пробою (ТСП₂); для хворих на ВХ II ст. зі зниженим рівнем sIgA у РР за наявності позитивної вакуум-проби, що поєднується зі зменшенням активності у РР, принаймні, одного із ферментів антиоксидантного захисту (ТСП₃). Тим самим обґрунтовано розширення клінічних протоколів для цієї категорії пацієнтів.

6. Доведено, що клініко-метаболична ефективність обґрунтованих та застосованих ТСП у системі комплексного лікування пацієнтів досягається за рахунок покращення ФСС та корекції властивих для вібропародонтального синдрому змін. Визначено критерії клініко-метаболичної ефективності ТСП, зокрема основними клінічними ефектами застосування ТСП₁ є: зменшення рівня потреби у лікуванні пародонта на 30,5%; зниження індексу РМА на 26,5%; покращення гігієни РП – зменшення індексу ОНІ-S на 18,7%; покращення гемоциркуляції пародонта на 9,9%; зростання активності у РР ферментів АОЗ на 9,5%. Основні клінічні ефекти застосування ТСП₂: зменшення рівня потреби у лікуванні патології пародонта на 26,3%; покращення стану м'яких тканин пародонта – зниження значень РМА на 19,2% та зменшення індексу ОНІ-S на 13,5%. Основні ефекти застосування ТСП₃: зростання активності у РР ферментів АОЗ на 36,2%; зменшення потреби у лікуванні пародонта на 16,3% та покращення його гемоциркуляції.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для ранньої діагностики та оцінки ризику формування патології пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, при проведенні планових щорічних комплексних медичних оглядів рекомендовано ураховувати комплекс факторів, використовуючи табличний алгоритм, який відображає такі клінічні показники як вакуумпресурна стійкість капілярів, потреба у лікуванні пародонта та індекс КПВ. За відсутності вібраційної хвороби особам з високим ризиком (визначеним за алгоритмом) рекомендовано виконувати терапевтичну стоматологічну програму (ТСП₀): професійну гігієну ротової порожнини, індивідуальну освітньо-поведінкову корекцію та планове комплексне лікування.

2. Стоматологічне лікування пацієнтів з вібраційною хворобою I ст. передбачає попереднє одноразове визначення ВПСК, вмісту sIgA у ротовій рідині та оцінку гігієнічного індексу. Залежно від отриманих даних рекомендовано виконувати заходи ТСП₁: базова ТСП₀ з додатковим призначенням протимікробних чи антисептичних засобів для місцевого застосування (наприклад, засоби на основі метронідазолу двічі на добу з індивідуальною тривалістю курсу) та препаратів кальцію в комбінації з вітаміном D (усередину, двічі на добу, впродовж трьох тижнів) або заходи

ТСП₂ (заходи ТСП₀ та ТСП₁ з додатковим призначенням усередину одного із ангіопротекторів чи капіляростабілізуючих засобів: наприклад, кверцетину, двічі на добу впродовж трьох тижнів).

3. Лікування пацієнтів з вібраційною хворобою II ст. передбачає лікувально-профілактичні заходи ТСП₂ із застосуванням синергічних лікувальних засобів, що впливають на процеси тканинного метаболізму на основі тіотриазоліну сублінгвально 1 раз на добу впродовж трьох тижнів.

ПЕРЕЛІК ДРУКОВАНИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Кашаба М.А. Стоматологічний статус та потреба у лікуванні пародонта серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією та серед хворих на вібраційну хворобу / М.А. Кашаба // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: збірник наукових праць. – Київ – Луганськ, 2013. – Вип. 2 (116). – С. 292–302.

2. Кашаба М.А. Стан тканин пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – № 3. – Т. 2(103). – С. 335–340. *(Здобувачем обстежені пацієнти, зібрано первинний матеріал, виконані дослідження та узагальнений аналіз клініко-статистичних даних, підготовлено текст та переклад статті).*

3. Кашаба М.А. Інтенсивність враження карієсом та узагальнені індекси потреби у лікуванні пародонта серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – № 4. – Т.1(104). – С. 347–351. *(Здобувачем обстежені пацієнти, зібрано клінічний матеріал, виконані клінічні дослідження та узагальнений аналіз клініко-статистичний даних, підготовлено текст та переклад статті).*

4. Кашаба М.А. Клінічна інформативність стоматологічного статусу та стратифікація ризику формування патології пародонта серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: збірник наукових праць. – Київ – Луганськ. – 2013. – Вип. 3(117). – С. 333–341. *(Здобувачем обстежені пацієнти, зібрано первинний матеріал, виконані клінічні дослідження та аналіз і узагальнення клініко-статистичних даних, підготовлено текст та переклад статті).*

5. Кашаба М.А. Стоматологічний статус та рівень вмісту секреторного імуноглобуліну у ротовій рідині пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 3. – Т.3(112). – С. 320–324. *(Здобувачем обстежені пацієнти,*

зібрано первинний матеріал, виконані клінічні дослідження та узагальнений аналіз клініко-статистичних даних, підготовлено текст та переклад статті).

6. Кашаба М.А. Стоматологічний статус та стан окиснювального гомеостазу у пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією: вміст глутатіону відновленого у ротовій рідині / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 4. – Т. 1 (113). – С. 390–394. *(Здобувачем обстежені пацієнти, зібрано первинний матеріал, виконані клінічні дослідження та узагальнений статистичний аналіз даних, підготовлено текст статті).*

7. Кашаба М.А. Стоматологічний статус та стан окиснювального гомеостазу у пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією: вміст каталази та супероксиддисмутази у ротовій рідині / І.І. Соколова, М.А. Кашаба // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 4. – Т. 2 (114). – С. 332–336. *(Здобувачем обстежені пацієнти, зібрано первинний матеріал, виконані дослідження та узагальнений статистичний аналіз даних, підготовлено текст статті).*

8. Kashaba M.A. Therapeutic dental programs: their substantiation and evaluation of clinical efficiency on various stages of vibration disease / M.A. Kashaba // European international journal of science and technology, Great Britain, 2015. – Vol. 4, № 8. – P. 61–70.

9. Пат. 97352 Україна, МПК (2006.01. G01N33/48). Спосіб оцінки ризику формування патології пародонта у осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / М.А. Кашаба (UA), В.А. Капустник (UA), І.І. Соколова (UA) / Харківська медична академія післядипломної освіти (UA). – Заявка u201410609; Заявлено 29.09.2014; Опубл. 10.03.2015, Бюл. № 5. *(Здобувачем зібрано первинний матеріал, визначені діагностична цінність та прогностичне значення факторів ризику формування патології пародонта, написана формула корисної моделі та приклади клінічного застосування, підготовлено текст заявки).*

10. Кашаба М.А. Оцінка ризику формування патології пародонта серед осіб, які мають професійний контакт з вібрацією / М.А.Кашаба // Стоматология славянских государств: труды VII Международной научно-практической конференции, Белгород, 31 октября 2014. – Белгород, 2014. – С. 171–174.

11. Kashaba M.A. Dental status and contents secretory immunoglobulin in oral fluid of patients exposed to occupational vibration / M.A. Kashaba, O.I. Kozitskaya / Global scientific unity-2014: collection of scientific articles and theses according to the results of International Scientific and Practical Congress, Prague, 26-27 september 2014. – Prague (Czech Republic), 2014. – Vol. II. – P. 103–104. *(Здобувачем виконані клінічні дослідження, підготовлено текст статті та її переклад).*

12. Кашаба М.А. Методичні аспекти клініко-патогенетичного обґрунтування профілактики та лікування захворювань пародонта при вібраційній хворобі / М.А. Кашаба // Медицина III тисячоліття: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених, Харків, 20 листопада 2011. – Харків, 2011. – С.45–46.

13. Kashaba M.A. A study of dental health in workers exposed to occupational vibration / M.A. Kashaba // 6th International scientific interdisciplinary conference for medical students and young doctors, Kharkiv, 16–17 may 2013. – Kharkiv, 2013. – P. 263–264.

14. Kashaba M.A. The state of local protection factors in oral fluid of patients in relation to dental status indices and vibrations diseases severity / M.A. Kashaba // 7th International scientific interdisciplinary conference for medical students and young scientists, Kharkiv, 15–16 may 2014. – Kharkiv, 2014. – P. 293–294.

15. Kashaba M.A. Secretory immunoglobulin in oral fluid of patients exposed to occupational vibration / О.І. Козитська, М.А. Кашаба // Сучасні проблеми народної і нетрадиційної медицини: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, Київ, 16–17 жовтня 2014. – Київ, 2014. – С. 88–89. *(Здобувачем обстежені пацієнти, виконані клінічні дослідження та аналіз клініко-статистичних даних, підготовлено текст повідомлення, його переклад).*

16. Kashaba M.A. Dental status and oxidative homeostasis: reduced glutathione contents in oral fluid / M.A. Kashaba // Медицина XXI століття: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю, Харків, 27 листопада 2014. – Харків: ХМАПО, 2014. – С.141–142.

17. Kashaba M.A. Dental status and oxidative homeostasis: superoxide dismutase and catalase contents in oral fluid / M.A. Kashaba // Медицина XXI століття: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю, Харків, 27 листопада 2014. – Харків: ХМАПО, 2014. – С.139–140.

18. Kashaba M.A. Periodontal status needs among subjects exposed to occupational vibration / M.A. Kashaba // Значення морфологічних наук на сучасному етапі розвитку медицини: збірка тез науково-практичної конференції з міжнародною участю, Чернівці, 26–27 листопада 2014. – Чернівці, 2014. – С. 155–156.

АНОТАЦІЯ

Кашаба М.А. Клініко-патогенетичне обґрунтування профілактики та лікування захворювань пародонта при вібраційній хворобі. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України, Харків, 2016.

Наведено теоретичне обґрунтування та нове вирішення актуальної задачі стоматології, що полягає в удосконаленні ранньої діагностики, підвищенні ефективності профілактики та лікування захворювань пародонта в осіб, які мають професійний контакт з вібрацією, шляхом розробки та застосування індивідуалізованих терапевтичних стоматологічних програм. Доведено, що у хворих на вібраційну хворобу II ст.: частота випадків тяжкого ступеня гінгівіту та інтенсивність ураження карієсом удвічі перевищує цей показник у групі хворих на вібраційну хворобу I ст. та на порядок вища, ніж у групі соматично здорових осіб. Визначено найбільш інформативні та прогностично значимі показники функціонального стоматологічного статусу. Доведено, що серед осіб, які мають виробничий контакт з вібрацією, на етапах розвитку вібраційної хвороби формується вторинний дисрегуляторний стан, який проявляється порушеннями якісного складу ротової рідини, що відповідно підлягає моніторингу та системній корекції. Доведено, що урахування зміненого імунометаболічного стану ротової рідини, тривалості вакуумпресурної стійкості капілярів, наявності та ступеня тяжкості вібраційної хвороби дозволяє обґрунтувати індивідуально-групові терапевтичні стоматологічні програми, а клініко-метаболічна ефективність комплексного лікування досягається за рахунок корекції властивих для вібропародонтального синдрому змін.

Ключові слова: стоматологічний статус, вібраційна хвороба, хвороби пародонта, профілактика, лікування.

АННОТАЦИЯ

Кашаба М.А. Клинико-патогенетическое обоснование профилактики и лечения заболеваний пародонта при вибрационной болезни. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 - стоматология. - Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины, Харьков, 2016.

Приведено теоретическое обоснование и новое решение актуальной задачи стоматологии, которое заключается в совершенствовании ранней диагностики, повышении эффективности профилактики и лечения заболеваний пародонта у лиц, имеющих профессиональный контакт с вибрацией, путем разработки и применения индивидуализированных терапевтических стоматологических программ (ТСП). Клинические проявления патологии

пародонта у лиц, имеющих производственный контакт с вибрацией, зависят от ряда анамнестических факторов и тяжести вибрационной болезни (ВБ). Доказано, что у больных ВБ II ст. частота случаев тяжелой степени гингивита и интенсивность поражения кариесом вдвое превышает эти показатели в группе больных ВБ I ст. и на порядок выше, чем в группе соматически здоровых лиц. Перечисленное определяет высокую нуждаемость в лечении патологии пародонта, в частности, в комплексной терапии с проведением открытого или закрытого кюретажа нуждаются более трети больных ВБ. Такие изменения свидетельствуют о постепенном углублении нейрососудистых и трофических расстройств как патогенетической основы клинической манифестации патологии пародонта.

Определены наиболее информативные и прогностически значимые показатели функционального стоматологического статуса (ФСС) (представлены в ранговой последовательности): вакуумпрессурная устойчивость капилляров, обобщенный индекс нуждаемости в лечении пародонта (СРITN); индекс КПУ. На их основе обоснован алгоритм оценки индивидуального риска формирования патологии пародонта у лиц, имеющих профессиональный контакт с вибрацией. Доказано, что среди лиц, имеющих производственный контакт с вибрацией, на этапах развития ВБ формируется вторичное дисрегуляторное состояние, которое проявляется нарушением качественного состава ротовой жидкости (РЖ), что соответственно подлежит мониторингу и системной коррекции. В частности, эти расстройства проявляются постепенным снижением содержания sIgA в РЖ при нарастании тяжести ВБ, а снижение уровня sIgA в РЖ больных ВБ взаимосвязано с уровнем ГИ, индекса СРITN и продолжительностью вакуумпрессурной устойчивости капилляров. Выявлено, что изменения концентрации ферментов окислительного гомеостаза в РЖ связаны с тяжестью ВБ: при ВБ I ст. уменьшается активность восстановленного глутатиона и каталазы. Эти изменения свидетельствуют о постепенном углублении иммунометаболических расстройств, нарушении местного иммунитета и АОЗ, как триггерных механизмов формирования патологии пародонта. Доказано, что учет измененного иммунометаболического состояния РЖ, продолжительности вакуумпрессурной устойчивости капилляров, наличия и степени тяжести ВБ позволяет обосновать индивидуально-групповые терапевтические стоматологические программы, а клиничко-метаболическая эффективность комплексного лечения достигается за счет улучшения ФСС и коррекции характерных для вибропародонтального синдрома изменений. Определены критерии клиничко-метаболической эффективности ТСП, в том числе основными клиническими эффектами применения ТСП₁ являются: уменьшение уровня нуждаемости в лечении пародонта на 30,5%; снижение индекса РМА на 26,5%; улучшение гигиены

ротовой полости - уменьшение индекса ОНІ-S на 18,7%; улучшение гемоциркуляции пародонта на 9,9%; рост активности в РЖ ферментов АОЗ на 9,5%. Основные клинические эффекты применения ТСП₂: уменьшение уровня нуждаемости в лечении патологии пародонта на 26,3%; улучшение состояния мягких тканей пародонта - снижение значений РМА на 19,2% и уменьшение индекса ОНІ-S на 13,5%. Основные эффекты применения ТСП₃: рост активности в РЖ ферментов АОЗ на 36,2%; уменьшение нуждаемости в лечении пародонта на 16,3% и улучшение его гемоциркуляции.

Ключевые слова: стоматологический статус, вибрационная болезнь, болезни пародонта, профилактика, лечение.

SUMMARY

M. A. Kashaba. Clinical and pathogenic substantiation for prevention and treatment of periodontal disorders in vibration disease. – Manuscript.

Dissertation for the scientific degree of Candidate of Medical Sciences in speciality 14.01.22 – Dentistry. – Kharkov National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Kharkov, 2016.

The study deals with theoretical substantiation and new solution to an actual problem in dentistry, which is to improve early diagnosis, increase the effectiveness of prevention and treatment of periodontal diseases in patients exposed to occupational vibration through the development and application of individualized therapeutic dental schemes. Patients with vibration disease (VD) II stage were found to have the incidence of severe gingivitis twice higher than in patients with VD I stage and significantly higher than in the group of somatically healthy subjects; the intensity of caries exceeds this rate twofold in patients with VD I stage and significantly higher than in the group of somatically healthy subjects.

The study determined the most informative and prognostically important indices of functional dental status. Patients, exposed to occupational vibration at the stages of VD establishment, were shown to develop secondary disregulative condition manifested by impaired quality of the oral fluid which is correspondingly supposed to be monitored and consistently corrected. The study identified that consideration of altered immunometabolic state of the oral fluid, duration of vacuum-pressure resistance of capillaries, presence and severity of VD allows to substantiate individual and group therapeutic dental schemes and clinical metabolic efficiency of complex treatment is achieved by correction of changes inherent to vibration-induced syndrome of periodontal changes.

Key words: dental status, vibration disease, periodontal disease, prevention, treatment.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВХ	–	вібраційна хвороба
ВПСК	–	вакуумпресурна стійкість капілярів (за Кулаженко)
АОЗ	–	антиоксидантний захист
ВПС	–	вібропародонтальний синдром
ГВ	–	глутатіон відновлений
ГІ	–	гігієнічний індекс
РП	–	ротова порожнина
КАТ	–	каталаза
КПВ	–	каріозні-пломбовані-видалені, індекс
РМА	–	папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
СОД	–	супероксиддисмутаза
ТСП	–	терапевтична стоматологічна програма
РР	–	ротова рідина
ФСС	–	функціональний стоматологічний статус
sIgA	–	секреторний імуноглобулін А
ОНІ-S	–	гігієнічний індекс Green-Vermillion
СРІТN	–	узагальнений індекс потреби у лікуванні тканин пародонта