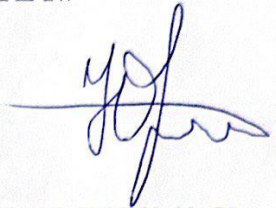


МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

БАНДРІВСЬКИЙ ЮРІЙ ЛЮБОМИРОВИЧ



УДК 616.311.2-002:616.314.17-008.1]-031/81-092^616-071-08-097(043.3)

**КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО
ПАРОДОНТИТУ З УРАХУВАННЯМ ІМУНОГЕМАТОЛОГІЧНИХ
ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАЦІЄНТІВ**

Реферат

дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук в галузі знань 22 Охорона здоров'я за спеціальністю 221 Стоматологія (наукова спеціальність 14.01.22 «Стоматологія»)

Робота виконана у Тернопільському національному медичному університеті імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **КЛІТИНСЬКА ОКСАНА ВАСИЛІВНА**, Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», МОН України, професорка кафедри стоматології післядипломної освіти;

доктор медичних наук, професор **СОКОЛОВА ІРИНА ІВАНІВНА**, Харківський національний медичний університет, МОЗ України, професорка кафедра стоматології;

доктор медичних наук, професор **ПЕТРУШАНКО ТЕТЯНА ОЛЕКСІВНА**, Полтавський державний медичний університет, МОЗ України, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність та обґрунтування теми. Проблема діагностики генералізованого пародонтиту (ГП), розробка ефективних заходів його профілактики та лікування, що спрямовані на досягнення позитивних довготривалих результатів, посідає одне з провідних місць серед пріоритетних напрямків у розвитку сучасної стоматології (Соколова І. І., Хлисту́н Н. Л., 2021; Білоклицька Г. Ф., Горголь К. О., 2020; Борисенко А. В., Воловик І. А., 2019; Клітинська О. В., 2019; Волосовець Т. М., 2018).

Відомо, що розвитку ГП сприяють різноманітні екзо- й ендогенні чинники і пускові механізми (Борисенко А. В., 2022; Клітинська О. В., 2022; Батіг В. М., 2021; Albandar J. M. та співавт., 2021; Anand P. S. та співавт., 2019), однак співвідносну роль їх вивчено недостатньо (Білоклицька Г.Ф., Копчак О.В., 2020; Петрушанко Т.О., 2019; Лучинський М. А., 2019). Крім того, погляди та концепції, що існують сьогодні не до кінця пояснюють наявні відмінності між ідентифікацією розвитку факторів ризику і прогресуванням захворювань пародонта, їх перебігом, неоднозначними результатами лікування за однакових умов (Герелюк В. І. та співавт., 2020; Герберт Ф. В., Заксер П. З., 2019; Петрушанко Т. О. та співавт., 2019; Соколова І. І. та співавт., 2019; Rosa-Millan E. et al., 2018). Різниця в темпах прогресування ГП у хворих, які отримали лікування за стандартними загальноприйнятими схемами, відома в клініці, наводить на думку про біологічну гетерогенність цього захворювання та можливі комплексні його причини (Carmagnola D. et al., 2022; Echeverría J. J. et al., 2021; Varela-López A. та співавт., 2020; Wu Y.F., 2020). У зв'язку з цим, особливого значення і переконливості набувають дослідження щодо вивчення зв'язку між ГП і генетично зумовленими чинниками, зокрема групою крові.

На сьогодні вже не потребує доказів твердження, що практично усі реакції організму (нормальні або патологічні) зумовлюються індивідуальним генотипічним фоном (Кишкун А. А. 2020; Al-Riyami A. Z. et al., 2019; Kaufman R. M., 2019; Khorshidfar M. et al., 2019). Саме це – унікальність наборів генів у кожної людини – визначає широку варіацію фізіологічних реакцій у відповідь на дію одного й того ж чинника і може бути однією з причин клінічного поліморфізму захворювань (Khorshidfar M. et al., 2021; Lampalo M. et al., 2020; Seyedi S. S. et al., 2020).

Дані про схильність або стійкість до захворювань інфекційного і неінфекційного походження, пов'язаних із групою крові, поодинокі (Клітинська О. В., Стішковський А. В., 2020; Ковальова І. В., Любченко П. В., 2019), а дослідження групоспецифічних метаболічних особливостей, як платформи для вивчення патогенезу ГП, поки що, явно недостатні, що зумовлює пошук нових підходів та концентрації зусиль для їх вирішення у теоретичній та клінічній стоматології (Копчак О. В. та співавт., 2021;

Петрушанко Т. О. та співавт., 2020; Борисенко А. В., 2019; Cardoso E. M. та співавт., 2021; Puturidze S. та співавт., 2019). Тому визначення індивідуальних коливань показників різних видів обміну речовин у крові, пов'язаних не тільки з такими відмінностями, як стать, вік, а й генетичний поліморфізм, зокрема групова приналежність крові, надзвичайно важливо для прийняття правильних клінічних рішень. Розкриваючи біологічну варіабельність метаболізму при різних групах крові, що ґрунтується на визначенні референтних величин, складання персонального метаболічного паспорта здоров'я може забезпечити підвищення точності та розширення перспективності для діагностики та моніторингу ефективності лікування ГП.

Разом з тим, виникає необхідність у проведенні досліджень неінвазивними способами, пов'язана перш за все з приростом гемотрансмисивних захворювань (Korte D.L., Kinney J., 2020; Соколова І.І., Марковська І.В., 2019; Vila T. et al., 2019), що зумовлює актуальність пошуку альтернативних біологічних середовищ. Зокрема, ротова рідина є біологічним субстратом, який забезпечує повну неінвазивність. Збір матеріалу є багаторазовим, зручним і майже необмеженим за об'ємом, а це створює альтернативні умови для вивчення метаболічних процесів за показниками ротової рідини при проведенні скринінгових досліджень (Гасюк А. П. та співавт., 2020; Годована О. І., 2020). Цей метод є важливим і перспективним з огляду на визначення подальшої терапевтичної тактики при лікуванні ГП.

Незважаючи на широке застосування новітніх технологій у стоматологічній практиці, не зменшується значущість зіставлення клінічних і біохімічних, імунологічних критеріїв прогресування ГП (Мазур І. П. та співавт., 2022; Борисенко А. В., 2021; Lahdentausta L. та співавт., 2019). Разом з тим, в клінічній пародонтології використання лабораторної діагностики обмежено унаслідок відсутності у практичних лікарів повної інформації про можливості усіх методів і відповідної інтерпретації отриманих даних. Вивчення взаємозв'язків між біохімічними й імунологічними показниками крові та ротової рідини є найважливішим завданням, що зумовлює підходи до проведення медикаментозної корекції ГП (Копчак О. В., 2023; Клітинська О. В., Зорівчак Т. І., 2022; Чумакова Ю. Г., Латарія Н.Л., 2019).

Медикаментозне лікування хворих на генералізований пародонтит, що є загальноприйнятим сьогодні, не відповідає у повному обсязі сучасному уявленню про етіологію та патогенез даного захворювання. Низка вчених (Годована О. І., 2022; Соколова І. І., Ярошенко О. Г., 2019; Петрушанко Т. О., 2019; Drucker D. J., 2020; Chatzopoulos G. S. та співавт., 2019) висунула та підтвердила припущення про наявність в організмі біологічних регуляторів, які переносять інформацію, необхідну для функціонування, розвитку та взаємодії клітинних популяцій.

Тому узагальнення клінічних і лабораторних критеріїв у хворих на ГП різного ступеня, з урахуванням індивідуальних особливостей, зокрема групи крові, а також оптимізація місцевого та загального лікування дозволять окреслити нові вектори терапевтичних підходів при лікуванні ГП.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково-дослідних робіт кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України «Вивчення метаболічного гомеостазу організму при захворюваннях органів ротової порожнини у осіб різного віку та оптимізація їх лікування і профілактики», номер державної реєстрації № 0116U004146 (2016 – 2019 рр.) та «Розробка та застосування нових методів діагностики, профілактики та лікування захворювань зубів та пародонта у осіб різного віку», № 0120U104149 (2020 – 2022 рр.). Здобувач є співвиконавцем науково-дослідної роботи.

Мета дослідження – виявлення особливостей імуногематологічних і метаболічних показників та обґрунтувати концепції комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит залежно від групи крові.

Для досягнення визначеної мети поставлені наступні **завдання**:

1. Визначити поширеність та особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у носіїв різних груп крові за системою АВ0 з урахуванням морфоантропометричних властивостей тканин пародонта.

2. Дослідити показники білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального обмінів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові та ротовій рідині в пацієнтів із різною групою крові й виокремити основні лабораторно значимі параметри.

3. Оцінити гематологічні та гемостазіологічні показники у хворих на генералізований пародонтит, носіїв різних груп крові.

4. Провести кореляційний аналіз між показниками метаболізму в крові та ротовій рідині для визначення можливості використання останньої для моніторингу метаболічних процесів в організмі.

5. Встановити особливості метаболічних та імуногематологічних показників у хворих на генералізований пародонтит з урахуванням їх групи крові.

6. Розробити та оцінити ефективність комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з урахуванням груп крові, за основними клінічними змінами у тканинах пародонта та метаболічними й імуногематологічними показниками.

Об'єкт дослідження – перебіг хронічного генералізованого пародонтиту за імуногематологічними і метаболічними показниками, ефективність комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит з різною групою крові.

Предмет дослідження – тканини пародонта, кров, ротова рідина.

Методи дослідження: клінічні; параклінічні – для визначення біотипу та антропометричних особливостей тканин пародонта, поширеності та інтенсивності дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта; рентгенологічні; лабораторні (біохімічні й імунологічні дослідження) – для оцінки метаболізму й адаптаційно-компенсаторних механізмів організму за показниками у крові й ротовій рідині та визначення гематологічних й гемостазіологічних параметрів в крові; статистичні – для визначення

достовірності різниці досліджуваних показників та характеру зв'язків між ними.

Наукова новизна отриманих результатів дослідження. Уточнено наукові дані стосовно особливостей перебігу ГП в осіб із різною групою крові залежно від віку та морфоантропометричних характеристик будови тканин пародонта.

Встановлено, що у носіїв 0 (I) та A (II) груп крові поширеність розвинутих форм ГП була у середньому в 1,6 раза вище, ніж у представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p < 0,01$. Частоту початкових форм дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта діагностували у середньому в 2,0 рази частіше у хворих із B (III) та AB (IV) групами крові, порівняно з даними в осіб з 0 (I) та A (II) групами крові при ГП, $p < 0,01$. Морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в осіб із 0 (I) та A (II) групами крові зумовлена превалюванням біотипів пародонта A1 і A2, котрі об'єктивізувались у 1,2 раза частіше, порівняно з даними у людей із B (III) та AB (IV) групами крові. Перебіг генералізованих захворювань тканин пародонта у представників з 0 (I) та A (II) групами крові характеризувався більшою інтенсивністю, що підтверджувалось високою бальною оцінкою пародонтальних і гігієнічного індексів, які були вище: за індексом кровоточивості ясен – у 1,2 раза, ВЕП, глибини пародонтальних кишень та комбінованого гігієнічного індексу – в 1,3 раза, рухомості зубів – в 1,4 раза на тлі зниження Rtg-індексу рецесії у 1,2 раза, порівняно з середніми даними у хворих на ГП, представників B (III) та AB (IV) груп крові, $p, p_1 < 0,01$.

Уперше досліджено біологічну варіабельність показників білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП стосовно даних у практично здорових осіб з інтактним пародонтом, асоційовану з різною групою крові. Також встановлено індивідуальні межі коливань параметрів з урахуванням групи крові, які вивчали, що слугує підвищенням ефективності діагностики і моніторингу якості лікування. Встановлено систему кореляційних залежностей між показниками білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові та ротовій рідині у хворих на ГП з різною групою крові, що відображає характер анаболічних і катаболічних процесів. Разом з тим, додатково аргументує інформативність використання у діагностиці ротової рідини в якості біологічного середовища, що альтернативне крові.

Уточнено дані щодо особливостей клітинного складу крові й антикоагулянтної системи за гемостазіологічними параметрами та з'ясовано індивідуальні групові показники у хворих на ГП з різною групою крові. Характер цих коливань може трактуватись як предиктори в певних патологічних процесів в організмі. З'ясовано, що особливості обмінних процесів, візуалізовані у показниках метаболізму в ротовій рідині, а також специфіка клітинного складу крові у хворих на ГП пов'язані кореляційними зв'язками, характерними для окремої групи крові, та відображають

кооперативний характер взаємодії при дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта.

Уперше для лікування хворих із ГП було розроблено комплекс лікувальних заходів загальної та місцевої дії з урахуванням груп крові (Пат. 133210 Україна: А61Q 11/00, А61К 6/00, А61Р 1/02. № u201810687; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. «Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною груповою приналежністю крові за допомогою поліпептидних препаратів»).

Уперше для пацієнтів із ГП на основі групової належності крові розпрацьовано комплекс індивідуальних профілактичних заходів для підтримання стабілізаційних процесів у тканинах пародонта при курації дистрофічно-запальних процесів (Пат. 133552 Україна: А61К 6/00, А61Q 11/00, А61L 27/22, А61Р 1/02. № u201811379; заявл. 19.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7. «Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит»).

Уперше запропоновано використання нової індивідуалізованої концепції комплексного лікування хворих на ГП з різною групою крові, що дозволило досягти тривалої ремісії при перебігу ГП у віддалені терміни спостереження. Це підтвердила відповідна динаміка пародонтальних і гігієнічного індексів – у 1,8 раза, ВЕП – у 1,9 раза, глибина пародонтальних кишень – у 1,7 раза, рухомість зубів –1,5 раза менше, а за Rtg-індексом рецесії – у 1,2 раза більше, порівняно з відповідними значеннями до лікування, $p < 0,01$. Проте, відрізнялись вираженою позитивною динамікою стосовно відповідних даних у хворих на ГП контрольної групи, $p_1 < 0,01$.

Уперше вдалося отримати стійку клінічну ремісію при курації ГП в осіб із різною групою крові при використанні індивідуальної концепції комплексного лікування, що супроводжувалося покращенням метаболічних параметрів у ротовій рідині, гематологічних та гемостазіологічних показників крові як стосовно даних до лікування, так і відносно значень в осіб при застосуванні традиційних лікувальних заходів, $p, p_1 < 0,01; 0,05$, через 6–12 місяців.

Практичне значення роботи. Отримані дані з вивчення білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові й ротовій рідині, гематологічних та гемостазіологічних параметрів крові, можуть бути використані для більш повного розуміння процесів, які відбуваються у тканинах пародонта в нормі та при генералізованому пародонтиті залежно від ступеня його розвитку з додатковою градацією за групою крові, що дозволяє виділити групи ризику відносно схильності до дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

Фармакологічна концепція терапевтичного лікування генералізованого пародонтиту початкового – III ступенів, яку ми розпрацьовали і підтвердили у роботі, має унікальний спектр метаболічних властивостей, не викликає побічних ефектів та може бути рекомендована для застосування у

стоматологічній практиці для зменшення запально-дистрофічних явищ у хворих на генералізований пародонтит.

Основні положення та висновки дисертаційної роботи впроваджено в навчальному процесі на кафедрах: дитячої стоматології, терапевтичної стоматології, хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці), дитячої терапевтичної стоматології та терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету (м. Полтава), терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету (м. Івано-Франківськ), стоматології післядипломної освіти Ужгородського національного університету (м. Ужгород), терапевтичної стоматології, дитячої стоматології та на кафедрі стоматології ФПО Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського (м. Тернопіль); матеріали використовуються в науково-практичній діяльності навчально-лікувального центру «Університетська клініка» БДМУ (м. Чернівці), стоматологічному відділі «Університетська Клініка» ТНМУ імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль), КНП «Тернопільська стоматологічна поліклініка» ТМР (м. Тернопіль), КНП «Бережанська центральна міська лікарня» (м. Бережани).

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням автора, котрий визначив тему й напрямки дослідження, узагальнив і проаналізував літературу з обраної теми, визначив мету й основні завдання роботи, розробив методологію дослідження, провів обстеження хворих на генералізований пародонтит із різною групою крові. Лабораторні дослідження автор виконав разом із співробітниками медичного центру «Здоров'я» ТОВ «Майбутнє Плюс» (м. Тернопіль). Здобувач самостійно оцінив отримані результати клінічних, біохімічних, імунологічних досліджень, особисто виконав систематизацію, математичну обробку й аналіз усіх отриманих результатів досліджень, узагальнення отриманих даних, сформулював усі положення, висновки й практичні рекомендації.

У друкованих працях участь здобувача є визначальною. У працях, опублікованих у співавторстві, реалізовані наукові ідеї здобувача.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи викладено та обговорено на спільному засіданні кафедр дитячої стоматології, терапевтичної стоматології, ортопедичної стоматології, хірургічної стоматології, стоматології факультету післядипломної освіти, функціональної і лабораторної діагностики, анатомії людини, фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (витяг із протоколу № 4 від 26.03.23 р.); міжнародній науковій конференції «Annual Congress of the European Association of Dental Public Health» (м. Гетеборг, Швеція, 12–14 липня 2014 р.); третій національний стоматологічний конгрес «Міжнародні стандарти профілактики та лікування і їх впровадження в практику лікаря-стоматолога» (м. Київ, 22–23 жовтня 2015 р.); науково-

Основна (n=570)	184	32,28	169	29,65	120	21,05	97	17,02
Порівняльна (n=285)	114	40,00	62	21,75	67	23,51	42	14,74

Дослідження проводили на базі кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І Я. Горбачевського МОЗ України в період з 2015 р. до 2022 р.

Діагностику ГП проводили відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв та даних параклінічних методів обстеження. Для встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта у редакції М. Ф. Данилевського (1994).

Для кількісної оцінки клінічних ознак ураження пародонта використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА, М. Massler, 1949, у модифікації Parma), пародонтальний індекс (PI, A. L. Russel, 1956), індекс кровоточивості ясен (Ікр, Н. R. Muhlemann, A. S. Mazor, 1958, I. Cowell, 1975). Глибину пародонтальних кишень (ГПК) та втрату епітеліального прикріплення (ВЕП) вимірювали за допомогою градуйованого зонда та виражали у міліметрах: проводили оцінку стану фуркації багатокорневих зубів у горизонтальному напрямку за методом Хемпа, у вертикальному – за методом Тарноу–Флетчера.

Для з'ясування найефективніших методів раціональної гігієни порожнини рота у хворих з ураженнями тканин пародонта використання загальноприйнятих методів визначення гігієнічного стану ускладнювалося внаслідок втрати зубів. З цією метою застосовували комбінований гігієнічний індекс, який запропонував А. В. Борисенко (2010), що оцінює різні аспекти гігієнічного стану порожнини рота, шляхом комбінації таких індексів: модифікований індекс бляшок (J. Sillness, Н. Loe, 1964); гінгівальний індекс (J. Sillness, Н. Loe, 1964); папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (С. Parma, 1960); індекс гігієни імплантів (О. М. Покровський, 2008); індекс гігієни протезів; індекс гігієни ротової порожнини Гріна – Вермільйона.

Для оцінки ступеня і характеру деструкції альвеолярного відростка використовували рентгенологічні дослідження. Ортопантомографію щелеп проводили за допомогою ортопантомографа (Planmeca PM 2002 EC Proline Panoramic X-ray unit). Прицільні (внутрішньоротові) рентгенограми виконували на дентальному радіовізіографі «Trophy». При оцінці рентгенологічної картини враховували висоту і форму міжальвеолярних перетинок, вираженість кортикальної пластинки, характер малюнку губчастої речовини альвеолярної кістки та стан періодонтальної щілини, наявність резорбції. Дані рентгенографії оцінювали за Rtg індексом (Fuch, 1997).

Для оцінки стану тканин пародонта та визначення подальшої лікувальної тактики використовували пародонтальний скринінг-індекс (PSR – Periodontal Screening and Recording, WHO, 1992)

Біотип пародонта визначали за допомогою зондів Nu-Friedy Colourvue Biotype Probe. Використання цих інструментів дозволяє класифікувати біотип на тонкий, середній та товстий.

З метою поглиблення знань про патогенез генералізованих захворювань тканин пародонта, асоційованих із групою крові, та визначення клінічної ефективності розроблених схем лікування ГП залежно від групи крові, провели серію лабораторних досліджень (біохімічні, імунологічні) для визначення стану білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального обмінів за показниками крові та ротової рідини у хворих на ГП. Імунологічні та біохімічні методи дослідження виконали у 124 людей із ГП (основна група) та у 120 практично здорових осіб, без соматичних та стоматологічних захворювань (порівняльна група) на базі медичного центру «Здоров'я» ТОВ «Майбутнє Плюс», м. Тернопіль.

Матеріалом досліджень слугували цільна кров, сироватка, плазма крові і ротова рідина. Кров з ліктьової вени в об'ємі 5 мл отримували за допомогою венепункції у вакуумну систему для забору крові фірми «VAC» (США) для гематологічних, гемостазіологічних, біохімічних, імунологічних досліджень з дотриманням усіх стандартних преаналітичних процедур. Забір ротової рідини у пацієнтів проводили у ранковий час (10–11 год) під час максимальної секреції. Збирали її натщесерце, не раніше як через 15 хв після чищення зубів, або використання жувальної гумки, шляхом спльовування у стерильні пробірки.

Дослідження проводили на автоматичних біохімічних аналізаторах «Hitachi-902» та «Cobas Integra 400» фірми «Roche» (Японія) за допомогою комерційного набору реактивів «Roche» (Німеччина). Внутрішньолабораторний контроль за якістю виконання досліджень здійснювали з використанням контрольної сироватки «Precinorm», «Precipat», «Roche» (Німеччина).

В основі визначення метаболітів у крові та ротовій рідині лежать наступні принципи: концентрацію загального білка з'ясовували за кінцевою точкою при утворенні фарбованого комплексу з іонами Cu у лужному середовищі (біуретова реакція); вміст альбуміну з'ясовували за кінцевою точкою при утворенні фарбованого комплексу з бромкрезоловим зеленим у лужному середовищі; концентрацію сечової кислоти визначали за допомогою ензиматичного колориметричного методу; активність аланінамінотрансферази (АЛАТ) досліджували за допомогою кінетичного методу; концентрацію креатиніну з'ясовували за допомогою модифікованого методу Яффе; вміст сечовини з'ясовували за УФ-кінетичним методом; визначення тимолової проби проводили на фотоелектроколориметрі з використанням комерційного набору фірми «Lachema»; активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) з'ясовували за ферментативним кінетичним методом; активність α -амілази з'ясовували за ензиматичним колориметричним методом; концентрацію глюкози встановлювали за допомогою ензиматичного колориметричного методу; активність ліпази вивчали за кінетичним колориметричним методом; концентрацію тригліцеридів з'ясовували колориметрично, при якому

відбувається ензиматичний гідроліз із них, з утворенням гліцеролу; визначення ЛПВЩ проводили ензиматичним колориметричним методом, а ЛПНЩ – здійснювали методом гомогенної турбодиметрії; концентрацію загального холестеролу реєстрували за ензиматичним колориметричним методом; розрахунок коефіцієнта атерогенності проводили за методикою А. Н. Клімова, (1995); концентрацію Mg^{+} та Ca^{+} з'ясовували за колориметричним методом; вміст Fe^{+} визначали без депротейнізації із барвником ФерроЗайн, концентрація якого пропорційна концентрації Fe^{+} у зразку; концентрацію Na^{+} , K^{+} визначали за іоноселективним методом; вміст Р встановлювали за УФ-тестом.

Концентрацію С-реактивного білка (СРБ) у біологічних рідинах кількісно з'ясовували за імунотурбодиметричним методом. Концентрацію імуноглобулінів А, G, М у крові та ротовій рідині досліджували за імунотурбодиметричним методом. С-кінцеві телопептиди та остеокальцин у сироватці крові та ротовій рідині визначали за методом імуноферментного аналізу, з використанням тест-систем «N-MID-остеокальцин» та «Crosslaps»™ ELISA фірми «Nordic Bioscience Diagnostics A/S». Активність тартратрезистентної кислоти фосфатази (TRACP) з'ясовували за методом імуноферментного аналізу за допомогою набору «Bone TRAP Assay». Активність кісткового ферменту лужної фосфатази (BSALP) визначали за методом твердофазового імуноферментного аналізу з використанням стандартних наборів «Філісіт – Діагностика», Україна.

Загальний аналіз крові проводили за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора «Sysmex KX-21» фірми «Roche» (Японія), використовуючи комерційний набір реактивів фірми «Roche» (Німеччина), який виконує підрахунок кількості клітин крові за кондуктометричним методом детекції. Диференційований підрахунок розгорнутої лейкоцитарної формули проводили, використовуючи світловий мікроскоп «Zeiss» за уніфікованою методикою, принцип якої полягає у мікроскопії зафарбованих мазків крові з диференціюванням різних форм лейкоцитів. Швидкість осідання еритроцитів з'ясовували за уніфікованою методикою Панченкова. Індекс лейкоцитарної інтоксикації вираховували за формулою І. І. Кальф-Каїфа (1950) у модифікації Є. М. Сиромятникова (1997).

Оцінку плазмової ланки згортальної системи крові проводили за допомогою автоматичного аналізатора «STA-Compact» фірми «Roche»(Франція) з використанням реактивів і контрольних плазм двох рівнів фірми «Roche» (Франція). Визначення фібриногену проводили за тестом Клауса. Антитромбін III визначали за тестом Гессе (1981) за допомогою хромогенних субстратів. Активність плазміногену з'ясовували методом із хромогенним субстратом. Оцінку функціональної активності тромбоцитів (адгезивно- агрегаційної функції) проводили методом візуальної детекції часу початку агрегації із різними індукторами (А. С. Шитікова, 1985) з використанням водяної бані «Елліс» (Латвія) і реактивів фірми «Технологія-стандарт» (Латвія).

Лікування ГП за нашою схемою було проведено 157 хворим основних груп: з 0 (I) групою крові (1A) – 48 обстежених (30,57 %); з А (II) групою крові (2A) – 43 особи (27,39 %); з В (III) групами крові (3A) – 35 людей (22,29 %) та з АВ (IV) групами крові (4A) – 31 хворому (19,75 %). При цьому, в даній групі хворих на ГП лікування провели 56 особам з ГП I ст. (35,67 %), 56 обстежених із ГП II ст. (35,67 %) та 45 людям із ГП III ст. (28,66 %).

Традиційні лікувальні заходи при лікуванні ГП застосовували у 133 осіб: при 0 (I) групі крові (1B) – 42 обстежених (31,58 %); при А (II) групі крові (2B) – 36 людей (27,07 %); при В (III) групі крові (3B) – 29 хворих (21,80 %) та при АВ (IV) групі крові (4B) – 26 осіб (19,55 %). Лікування ГП за традиційними лікувальними схемами у даній групі провели хворим: із ГП I ст. – 49 особам (36,85 %), з ГП II ст. – 50 обстеженим (37,59 %) та з ГП III ст. – 34 людям (25,56 %).

Хворим на ГП основних груп (157 осіб) провели комплекс лікувально-профілактичних заходів залежно від ступеня ГП та групи крові, а саме:

- Гігієнічні засоби:

значення ОНІ-S ≤ 2 бали – зубні щітки «Colgate Total», «Oral-B Exceed»; зубна паста «Teбodont» (Dr.Wild, Швейцарія) (3 рази на добу після споживання їжі); ополіскувач для порожнини рота «Teбodont» (Dr.Wild, Швейцарія) дентальні флоси («Oral-B Satin Floss ТМ» «Oral-B Satin Tape»), міжзубні йоржики, флоси;

значення ОНІ-S ≥ 2 бали – зубні щітки «Oral-B Interdental Set», «Braun Oral-B 3 D Excel»; зубна паста «ProDental», (Great Wall Cosmetics Factory, China); ополіскувач «Октенідол» (Schulke+, Німеччина); міжзубні йоржики та флоси

- Засоби місцевої дії:

ГП початкового - I ступенів: гідрогель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – ротові ванночки (10 мл у нерозведеному вигляді); гель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – аплікації на ясна й інсталяції у пародонтальні кишені. Дані препарати застосовувати упродовж 7 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 5 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП II ступеня: ополіскувач «Lactoferrin Defense», (SesDerma, Spain) – іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «NBF Gingival Gel» (NanoCureTech, China) – аплікації на ясна. Дані препарати застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові.

ГП III ступеня: ополіскувач «Biorepair Gum Protection», Biorepair – ротові ванночки, іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «Perio-AID Protect» – аплікації на ясна. Дані препарати рекомендували застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів незалежно від групи крові; «Актовегін-гель», (Nuscomed, Austria) – аплікації на ясна упродовж 3 діб, після хірургічного втручання з введенням у захисні твердіючі пов'язки (Voco-Pack, Septo-Pack).

- Засоби загальної дії:

ГП початкового - I ступеня: «Імунал», (Лес, Slovenia) – по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 10 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП II ступеня: «Нуклеїнат» (Київмедпрепарат, Україна) – по 1 капсулі 2 рази на добу, під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП III ступеня: «Нуклеїнат» (Київмедпрепарат, Україна) – по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові; «Глутамінова кислота» (АТ Київський вітамінний завод, Україна) – по 2 таблетки 2 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові; «Коензим Q10» (ЮА-фарм, Україна) – по 1 капсулі 1 рази на добу упродовж 6 тижнів для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 4 тижнів для осіб із В (III) та АВ (IV) групою крові.

Лікування хворих контрольних групи (133 осіб) проведено згідно «Протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Терапевтична стоматологія”».

Статистичну обробку матеріалів проводили за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0. Для перевірки нормальності розподілу кількісних даних вибірок із числом спостережень до 100 одиниць застосовували критерії Колмогорова – Смірнова, Лілієфорда та Шапіро – Уїлка. У більшості кількісних даних вибірок не було нормального поділу, тому для статистичної обробки даних застосовували непараметричні критерії. Вірогідність різниці між двома середніми величинами вибірок обчислювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні (для неспарених вибірок), а між середніми показниками чотирьох груп крові – за допомогою критерію Краскела – Уолліса. Кореляційні залежності вимірювались за допомогою коефіцієнта кореляції Кендал – Тау.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження встановлено, що ГП початкового – I ступенів у хворих з 0 (I) та А (II) групами крові зустрічався з однаковою частотою: у $(26,08 \pm 3,24)$ % та $(28,40 \pm 3,47)$ % обстежених, відповідно, $p > 0,05$. У носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові ГП початкового – I ст. об'єктивізувався частіше – у $(54,16 \pm 4,55)$ % та $(54,64 \pm 5,05)$ % осіб відповідно, $p, p_1 < 0,01, p_2 > 0,05$. Поширеність ГП II ст. була максимальною у носіїв А (II) групи крові – $(38,46 \pm 3,74)$ %, при мінімальній частоті даної нозологічної одиниці у представників В (III) групи крові – $(26,67 \pm 4,04)$ %, $p, p_1, p_2 > 0,05$. Розповсюдженість ГП III ст. була найвищою у хворих з 0 (I) та А (II) групами крові – $(39,67 \pm 3,61)$ % та $(33,14 \pm 3,62)$ %, $p > 0,05$. При цьому в пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові частота ГП III ст. була значно нижче та становила $(19,17 \pm 3,63)$ % та

(16,49±3,77) % відповідно, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. Разом з тим, встановлено, що незалежно від групи крові, зі збільшенням віку обстежуваних зменшувалась частота виявлення початкових форм ГП, поступаючи місцем його розвинутим формам.

Результати дослідження варіантів будови тканин пародонта у хворих на ГП із різною групою крові показали, що у носіїв 0 (I) групи крові кластер A1-Thin S був у (44,02±3,64) % оглянутих, що було співрозмірно з даними у пацієнтів з ГП із А (II) групою крові – (46,15±3,83) %, $p > 0,05$. При цьому в осіб із ГП з В (III) та АВ (IV) групами крові біотип пародонта A1 зустрічався достовірно рідше – у (26,67±4,04) % та (24,74±4,38) % досліджуваних відповідно, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. Середній біотип пародонта (A2-TS) діагностували з однаковою частотою, незалежно від групи крові обстежених, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Товстий біотип пародонта (B-TF) був значно частіше у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП, – (40,00±4,47) % та (41,24±4,99) % обстежених відповідно, p , $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$.

Враховуючи онтогенетичну спільність пародонта та твердих тканин зуба, біотип пародонта та анатомічна будова зубів тісно взаємопов'язані. Причиною, за якою форма та розмір зубів зумовлюють контур альвеолярної кістки, є те, що у процесі онтогенезу людини стимулювання розвитку та росту альвеолярної кістки відбувається за рахунок механічних мікроімпульсів, що передаються від зуба до кістки – так зване явище механотрансдукції. Чим більше зуб та ширше його оклюзійна поверхня, тим активніше він бере участь в акті жування, здійснюючи стимулювання росту альвеолярної кістки, формуючи товстий тип пародонта, який зумовлює меншу інтенсифікацію запально-деструктивних змін у пародонті.

Результати аналізу антропометричних даних коронки центрального різця (за його наявності у хворих на ГП, з різними групами крові) залежно від біотипу пародонта не виявили достовірних різниць у ширині (CW), довжині коронки (CL) та їх співвідношенні (CW/CL) ($p > 0,05$). Однак у всіх оглянутих, незалежно від групи крові, ширина коронки центрального різця при наявності кластера A1-Thin S була меншою, ніж при кластері B-TF ($p_1 < 0,05$). Привертало увагу, що співвідношення CW/CL у пацієнтів із ГП, що належали до кластера B-TF, було достовірно вищим, ніж в осіб із кластером A1-Thin S ($p_1 < 0,05$), та не залежало від групи крові, $p > 0,05$.

Висота альвеолярного сосочка (PH) була однаковою у хворих на ГП з 0 (I), А (II), АВ (IV) групами крові при усіх біотипах пародонта, проте перевищувала значення даного параметра в осіб з дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, представниками В (III) групи крові, p , p_1 , $p_3 < 0,05$.

Результати аналізу значень пародонтальних індексів показали, що у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові дані показників котрих вивчали, були вищими, ніж в осіб із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові в середньому: за Ікр ясен – у 1,2 раза, рухомістю зубів – у 1,4 раза, $p_1 < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень та ВЕП – у 1,3 раза, p , $p_1 < 0,05$, p , $p_1 < 0,01$, при однакових значеннях індексів PI та Rtg-індексу рецесії, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$.

За значеннями комбінованого індексу гігієни (КІГ) встановили, що найгірша гігієна ротової порожнини була у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові при значеннях КІГ ($2,92 \pm 0,13$) бала та ($2,85 \pm 0,14$) бала, $p > 0,05$ відповідно. При цьому в пацієнтів із ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, гігієна ротової порожнини була кращою, що характеризувалось нижчими бальними оцінками p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

Результати аналізу значень пародонтального скринінг-індексу (PSR) показали, що гігієнічного навчання та виховання потребувало у 2 рази більше обстежених із В (III) та АВ (IV) групами крові, ніж з 0 (I) та А (II) групами крові хворих на ГП, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$. При цьому навчання індивідуальної гігієни та проведення професійної гігієни порожнини рота, усунення місцевих ретенційних факторів і лікування ($2 < PSR < 3$) потребували однакової кількості обстежених, незалежно від групи крові, p , p_1 , $p_2 > 0,05$. Разом з тим, комплексного пародонтологічного лікування ($PSR > 3$) потребували у 2 рази більше обстежених з 0 (I) та А (II), ніж з В (III) та АВ (IV) групами крові, хворих на ГП, p , $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$.

Таким чином, результати клінічного дослідження вказують на більш інтенсивний перебіг дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові, що підтверджують дані пародонтальних і гігієнічних індексів та морфологічно-антропометричними дослідженнями.

Результати досліджень підґрунтя клінічних особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта виявили низку суттєвих відхилень при вивченні показників метаболізму в крові й ротовій рідині та гематологічними і гемостазіологічними показниками у хворих із різною групою крові порівняно з даними осіб із інтактним пародонтом з відповідними групами крові.

У результаті проведених досліджень встановили, що у хворих на ГП, незалежно від групи крові (основна група), у середньому був значно підвищеним вміст в крові: СРБ – на 44,98 %, ІgМ – на 47,93 %, дані тимолової проби – на 21,28 %, $p < 0,01$, сечової кислоти – на 16,04 %, креатиніну – на 9,60 %, сечовини – на 25,05 %, $p < 0,05$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 15,29 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних значень осіб із інтактним пародонтом з відповідною групою крові (порівняльна група). Привертало увагу, що у хворих основної групи, у середньому, був збільшеним вміст: загального білка – на 6,84 %, ІgА – на 20,74 % на тлі зниження активності АлАТ – на 20,07 %, однак ця тенденція не носила достовірного характеру стосовно даних у порівняльній групі, $p > 0,05$. Порушення білкового метаболізму в пацієнтів із ГП з різною групою крові у ротовій рідині характеризувалось у середньому зростанням концентрації загального білка – на 3,63 %, СРБ – на 20,24 %, ІgМ – у 2,9 рази, значень тимолової проби – на 71,74 %, $p < 0,01$, рівня ІgА – у 2,0 рази, сечової кислоти – на 11,32 %, $p < 0,05$, сечовини – на 8,11 %, креатиніну – на 16,81 %, $p > 0,05$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 15,79 %, ІgА – у 1,4 рази, $p < 0,01$ та активності АлАТ – на 14,85 %, $p > 0,05$ порівняно з відповідними даними осіб з інтактним пародонтом.

У хворих на ГП, незалежно від групи крові, спостерігали явища дисбалансу вуглеводного метаболізму, котрі характеризувались збільшенням у крові в середньому активності ЛДГ – на 18,60 %, рівня глюкози – на 17,14 % на тлі зниження активності α -амілази – на 15,38 %, $p > 0,05$ стосовно даних порівняльної групи. Аналогічні, але більш виражені зміни, відбувались у ротовій рідині хворих основної групи, при яких активність ЛДГ зростала у середньому в 1,4 раза, вміст глюкози – у 1,7 раза, на тлі зниження активності α -амілази – у 1,2 раза, $p < 0,01$ порівняно з даними осіб порівняльної групи.

У хворих основної групи, незалежно від групи крові, порушення ліпідного обміну зумовлювалось збільшенням у крові в середньому рівнів: холестеролу – на 34,87 %, ЛПНЩ – на 34,87 %, $p < 0,01$, тригліцеридів – на 20,53 %, $p > 0,05$, підвищення коефіцієнта атерогенності – у 2,2 раза, $p < 0,01$ на тлі зменшення вмісту ЛПВЩ – на 29,86 %, активності ліпази на 36,33 %, $p < 0,01$ стосовно даних в обстежених порівняльної групи. У ротовій рідині хворих на ГП було зростання рівня тригліцеридів – на 50,0 % на тлі зменшення активності ліпази на 9,69 %, $p > 0,05$ порівняно з відповідними значеннями у порівнянні.

Отримано переконливі дані, котрі свідчать про наявність порушень мінерального обміну за показниками у біологічних рідинах хворих на ГП, котрі супроводжувались у середньому зниженням рівня Mg – на 25, %, Ca – на 26,64 %, Na – на 7,13 %, та K – на 27,44 % у крові стосовно відповідних даних в обстежених з інтактним пародонтом, $p < 0,01$. У ротовій рідині осіб основної групи простежувалась аналогічна тенденція: визначено зменшення даних усіх параметрів мінерального метаболізму, котрі вивчались, при суттєвому зниженні вмісту Ca та Fe – на 54,66 % та 43,43 % відповідно, $p < 0,01$.

Процеси порушення ремоделювання кісткової тканини у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта супроводжувались збільшенням активності у крові й ротовій рідині маркера кісткової резорбції у середньому: TRACP – на 36,68 % – у крові та на 23,03 % – у ротовій рідині, та P1CP – на 15,23 % – у крові та в 1,9 раза – у ротовій рідині на тлі зниження значень маркерів кісткоутворення: BSALP – на 30,66 % у крові та на 18,89 % в ротовій рідині, остеокальцину – на 22,95 % – у крові та 47,57 % – у ротовій рідині, порівняно з аналогічними значеннями у порівнянні, $p < 0,01$; 0,05.

Кореляційний аналіз між показниками метаболізму в крові та у ротовій рідині пацієнтів з ГП показав, що існують взаємозв'язки між певними даними, характерні для окремо взятої групи крові, а також ті, що носять спільний характер. Так, у хворих на ГП із 26 показників метаболізму в крові й ротовій рідині, у носіїв 0 (I) групи крові, 14 параметрів корелювало між собою, з яких 6 – відрізнялись слабкою ($r = 0,25-0,27$) та 8 – середньою ($r = 0,32-0,48$) силою взаємозв'язків. У представників А (II) групи крові при дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта встановлено 16 кореляційних зав'язків: 5 слабкої ($r = 0,25-0,29$) та 11 середньої ($r = 0,30-0,49$) сили. У хворих на ГП із В (III) групою крові знайшли 15 взаємозв'язків

між показниками метаболізму в крові та ротовій рідині: 8 слабкої ($r = 0,21-0,26$) та 7 середньої ($r = 0,30-0,69$) кореляційної сили. В осіб з АВ (IV) групою крові при ГП встановили 14 взаємозв'язків між метаболічними параметрами у крові та ротовій рідині: 6 – слабких ($r = 0,20 - 0,28$), 6 – середніх ($r = 0,30-0,60$) та 2 сильних ($r = 0,72-0,83$).

Наявність певних кореляцій між розладами різних фізіологічних систем і функціональною активністю слинних залоз слугує приводом для її використання в якості альтернативи дослідження крові.

При вивченні блоку даних гематологічних та гемостазіологічних показників у хворих на ГП, незалежно від групи крові встановили у середньому зменшення кількісного вмісту: еритроцитів – на 53,45 %, $p < 0,05$, гематокриту – на 32,07 %, $p < 0,01$, середнього об'єму еритроцитів – на 13,10 %, гемоглобіну – на 25,35 %, $p < 0,01$ на тлі підвищення ШОЕ – у 2,7 раза, кількості лейкоцитів – на 52,87 %, паличкоядерних та сегментоядерних лейкоцитів – на 39,48 % та 18,32 % відповідно, $p < 0,05$, базофілів – у 4,5 раза, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень в обстежених з інтактним пародонтом. При цьому в осіб основної групи визначили зменшення в крові кількості лімфоцитів у середньому на 6,16 %, $p > 0,05$, та еозинофілів – на 55,17 %, $p < 0,01$. Разом з тим, у хворих на ГП визначили збільшення кількості тромбоцитів – на 21,63 %, рівня фібриногену – на 31,30 %, антитромбіну III – на 7,25 %, $p < 0,05$ стосовно даних осіб із порівняльної групи.

Встановлено позитивний кореляційний зв'язок різної сили між біохімічними константами ротової рідини і показниками крові. Привертало увагу, що у носіїв 0 (I) групи крові з ГП 15 показників метаболізму в ротовій рідині корелювали з 11 параметрами крові з 19 вивчених. У представників А (II) групи крові при ГП 16 параметрів ротової рідини мали кореляційні взаємозв'язки з 8 гематологічними та гемостазіологічними показниками. У хворих на ГП із В (III) групою крові були встановлені кореляційні зв'язки різної сили між 15 параметрами ротової рідини і 7 показниками крові. При цьому в носіїв АВ (IV) групи крові простежувались взаємозв'язки різної сили між 14 параметрами ротової рідини і 7 гематологічними та гемостазіологічними показниками.

Результати аналізу значень вивчених параметрів у хворих на ГП, носіїв різних груп крові, стосовно даних у генеральній сукупності дозволив отримати блок нових даних про біологічну варіабельність клінічно значимих тестів лабораторної оцінки метаболічних процесів у крові та ротовій рідині, характерних для кожної групи крові при дистрофічно-запальних процесах у тканинах пародонта.

Встановлено (рис. 1), що у хворих на ГП із 0 (I) групою крові визначено підвищення у крові концентрацій: загального білка – на 12,92 %, креатиніну – 11,65 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 %, $p < 0,01$ на тлі зменшення рівнів альбуміну – 35,46 %, активності ліпази – на 44,73 %, BSALP – на 34,0 %, остеокальцину – на 29,24 %, вмісту Ca^+ – на 29,70 %, $p < 0,01$, Fe^+ – на 36,05 %, $p < 0,05$ стосовно даних у генеральній сукупності. При цьому в даній групі хворих визначали максимальне підвищення значень

ШОЕ – у 3,2 раза, $p < 0,01$, кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$, паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 % та індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 3,3 раза, $p < 0,01$. У ротовій рідині хворих на ГП із 0 (I) групою крові визначали максимальне підвищення вмісту креатиніну – 32,42 %, $p < 0,05$, активності TRACP – на 23,74 %, $p < 0,01$ на тлі зниження рівня альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,05$, Fe^{+} – на 48,49 %, K^{+} – на 56,64 %, остеокальцину – на 53,40 %, P1CP – у 2,2 раза, $p < 0,01$.

У крові хворих на ГП, носіїв А (II) групи крові, було підвищення вмісту: СРБ – на 119,0 %, $p < 0,05$, сечовини – на 27,82 %, активності TRACP – на 50,94, $p < 0,01$ на тлі зниження активності АЛАТ – на 24,67 %, $p < 0,05$, рівнів Mg^{+} – на 34,10%, P – на 33,61 %, Na^{+} – на 10,69 % та Ca^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. При цьому визначали зростання у крові кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, $p < 0,01$, нейтрофілів – на 26,27 %, $p < 0,05$, сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$ та базофілів – на 5,50 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. Разом з тим, у осіб даної групи встановили зниження кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 % та гематокриту – на 33,80 %, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень у генеральній сукупності. У ротовій рідині хворих на ГП, представників А (II) групи крові, встановили зростання рівнів СРБ – у 2,9 раза, IgM – у 2,3 раза, значень тимолової проби – у 1,2 раза, $p < 0,01$ на тлі зниження концентрацій у ротовій рідині: Mg^{+} – на 47,28 %, Ca^{+} – на 58,54 % та Na^{+} – на 39,13 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

У хворих на ГП із В (III) групою крові визначали зростання значень тимолової проби – на 30,74 %, вмісту холестеролу – на 38,21 %, $p < 0,01$ на тлі максимального зниження концентрації IgG – на 18,01 %, K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$, активності амілази – на 22,19 %, $p < 0,05$, та P1CP – на 48,38 %, $p < 0,01$, стосовно відповідних значень у генеральній сукупності. Разом з тим, в осіб даної групи було зростання кількості базофілів – на 5,1 %, $p < 0,01$, вмісту фібриногену – на 52,90 %, $p < 0,05$ на тлі зменшення середнього об'єму еритроцитів – на 17,73 % та рівня гемоглобіну – на 25,11 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. У ротовій рідині носіїв В (III) групи крові з ГП встановили зростання рівня глюкози – на 106,0 %, $p < 0,05$ при зменшенні концентрації P – на 23,44 % та активності BSALP – на 21,40 %, $p < 0,01$.

У крові хворих на ГП з АВ (IV) групою крові зафіксували зростання концентрацій IgM – на 108,5 %, ЛПНЩ – на 141,42 %, значень коефіцієнта атерогенності – у 3,1 раза, $p < 0,01$ на тлі зниження рівня ЛПВЩ – на 40,97 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. У ротовій рідині

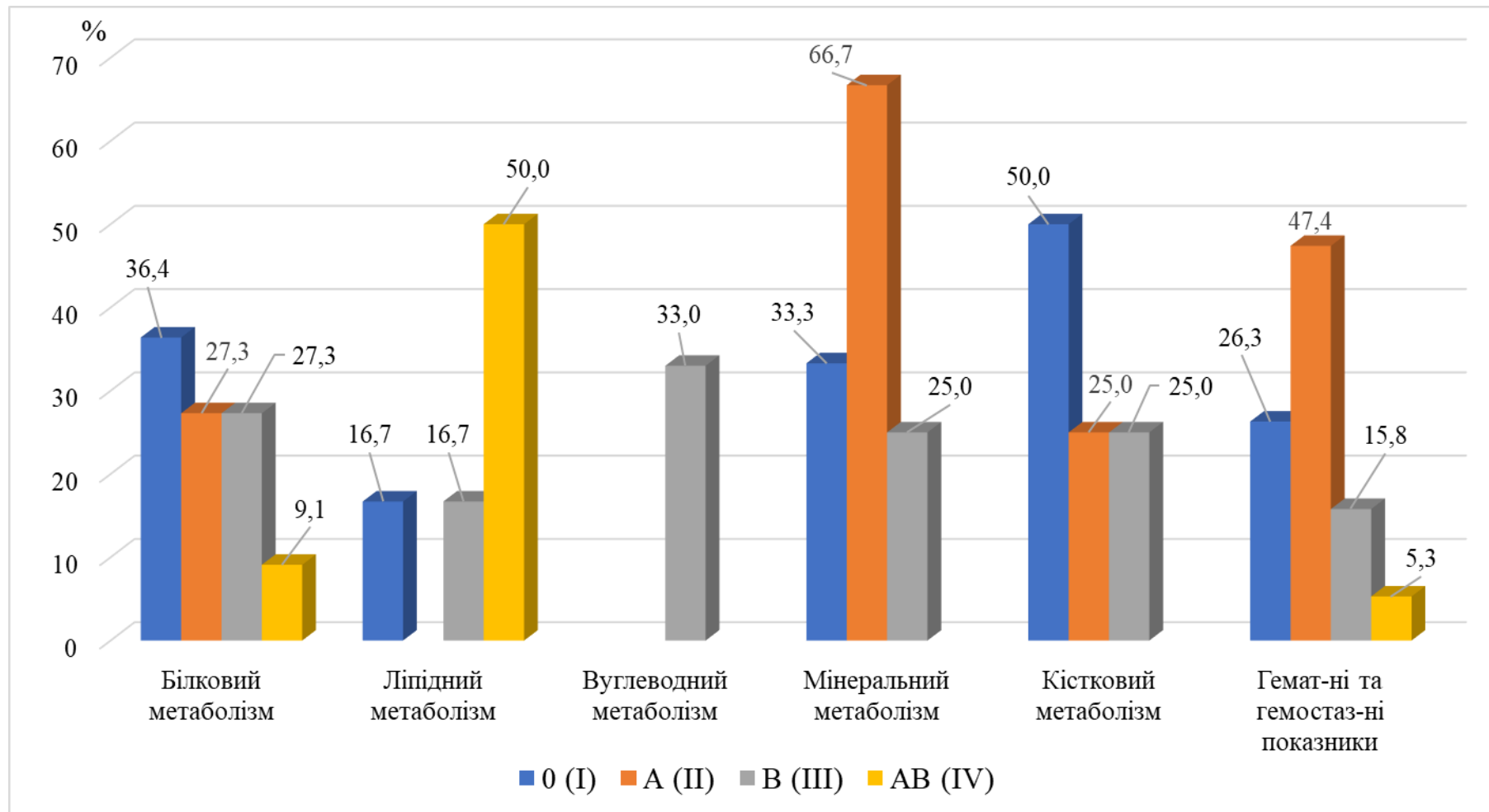


Рис. 1. Зміни параметрів (у %) метаболізму крові у хворих на генералізований пародонтит, із різною групою крові.

хворих на ГП, представників АВ (IV) групи крові, визначили підвищення активності TRACP – на 23,02 %, на тлі зниження вмісту IgG – на 76,07 %, $p < 0,01$, порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

Враховуючи метаболічні порушення за показниками у біологічних рідинах пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта, ми розпрацювали, з урахуванням груп крові, лікувально-профілактичний комплекс, що містив препарати місцевої та загальної дії, спрямований на основні ланцюги патогенезу ГП, що характерні для носіїв різних груп крові. Саме за рахунок дії цих препаратів, котрі взаємопотенціюють один одного і володіють різноплановою дією, досягали призупинення різних метаболічних порушень в організмі.

Для вивчення ефективності лікування ГП хронічного перебігу хворих із різною групою крові поділили на основні (А) і контрольні (В) групи. Курацію ГП у хворих основних груп (1А; 2А; 3А; 4А) здійснювали за лікувальною схемою, яку ми розпрацювали, хворі контрольних груп (1В; 2В; 3В; 4В) отримували традиційну терапію при дистрофічно-запальних ураженнях зубоутримувального апарату.

Лікування ГП початкового – I ступеня було проведено 105 хворим: 56 особам (53,33 %) основної групи, яким курація ГП здійснювалась згідно розпрацьованої нами схеми та 49 особам (46,67 %) контрольної групи, яким лікування проводилось за традиційними методиками.

Через 6–12 місяців після досліджень у хворих основних груп (1А, 2А, 3А, 4А) частота клінічних симптомів ГП була значно нижчою, ніж у пацієнтів відповідних контрольних груп, $p < 0,01$. Звертало увагу, що в осіб основної групи (4А) через 6 місяців після лікування, частота виявлення симптомів захворювання була достовірно меншою, ніж в представників груп (2А і 3А), $p_2, p_3 < 0,05$, а через 12 місяців досліджень – меншою, ніж в осіб груп (1А, 2А, 3А), $p_1, p_2, p_3 < 0,05$.

Оцінюючи пародонтальні та гігієнічний індекси з'ясували, що у хворих на ГП початкового – I ст. основних груп динамічнішим було покращення індексів кровоточивості та рухомості зубів у носіїв В (III), $p, p_1 < 0,01$ та АВ (IV) груп крові, при цьому в носіїв В (III) групи крові було ліпшим відновлення епітеліального прикріплення, $p, p_1 < 0,05$. Зміни значень глибини пародонтальних кишень, пародонтального індексу в пацієнтів із ГП початкового – I ст. незалежно від групи крові, упродовж лікування не відрізнялись між собою, $p_1, p_2, p_3 > 0,05$. Звертало увагу, що у хворих на ГП початкового – I ст. з 0 (I) групою крові найменшими були значення Rtg-індексу рецесії стосовно аналогічних даних у носіїв А (II), $p_1 < 0,05$, В (III) та АВ (IV) груп крові, $p_2, p_3 < 0,01$. При цьому найгірша гігієна була у хворих на ГП початкового – I ст. з А (II) групою крові стосовно даних в осіб з 0 (I), $p_1 < 0,05$, та В (III) та АВ (IV) групами крові, $p_2, p_3 < 0,01$.

Оцінка стану тканин пародонта у хворих на ГП початкового – I ст. з різною групою крові через 12 місяців після лікування (рис. 2.) показала, що стабілізація стану тканин пародонта у хворих основних груп (1А+2А+3А+4А) була у $(83,93 \pm 4,91)$ % проти $(12,25 \pm 4,68)$ % пролікованих контрольної групи (1В+2В+3В+4В), $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» визначено в $(8,93 \pm 3,81)$ % осіб основних груп проти $(8,16 \pm 3,91)$ % хворих контрольних груп, $p > 0,05$. «Наростання» дистрофічно-запальних явищ у тканинах пародонта спостерігали у

(7,14±3,44) % пролікованих основних груп та у (79,59±5,75) % хворих контрольних груп, $p < 0,01$.

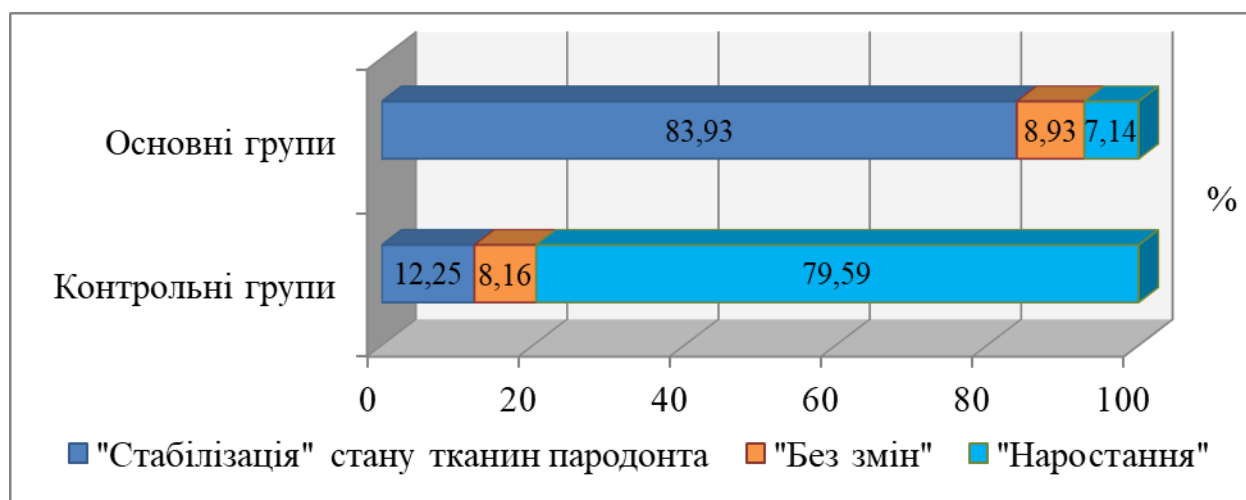


Рис. 2. Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступенів основної і контрольних груп через 12 місяців після спостережень.

Лікування Г III ступеня було проведено 106 хворим: 56 пацієнтам (52,83 %) основної групи, згідно розпрацьованого нами лікувального комплексу та 50 хворим на ГII (47,17 %) контрольної групи, яким курацію дистрофічно-запальних явищ у тканинах пародонта здійснювали відповідно до традиційних методик.

Аналізуючи дані клінічного обстеження хворих на ГII ст. основної групи, досліджено, що через 12 місяців після лікування кількість осіб із клінічними ознаками ГII була однаковою в представників з різними групами крові, $p, p_2, p_3 > 0,05$. Динаміка значень пародонтальних і гігієнічних індексів характеризувалась більш позитивними змінами у хворих на ГII ст. з В (III) та АВ (IV) групами крові за даними індексів кровоточивості, $p_1 < 0,01$, рухомості зубів, $p, p_1, p_2 < 0,01$, $p_3 < 0,05$, глибини пародонтальних кишень, $p, p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$, ВЕП, $p, p_1 < 0,01$. Необхідно зауважити, що в осіб із ГII ст. значення Rtg-індексу рецесії та пародонтального індексу (PI) не відрізнялись статистичною значущістю між собою, $p, p_1, p_2, p_3 > 0,05$. При цьому гігієна порожнини рота як і в осіб основної групи з ГII початкового – I ст., була найгіршою у носіїв А (II) групи крові з ГII ст. у порівнянні з даними в обстежуваних з 0 (I), В (III) та АВ (IV) групами крові, $p, p_2, p_3 < 0,01$.

У результаті застосування різних методик лікування ГII ст. встановлено (рис. 3), що через рік спостережень стабілізацію стану тканин пародонта досліджено у (71,43±6,04) % пролікованих основних груп проти (12,0±4,60) % осіб контрольних груп, $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» визначали у (17,85±5,11) % осіб основних та у (22,0±5,86) % людей контрольних груп, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним (наростання) у (10,72±4,13) % пролікованих основних груп та у (66,0±6,69) % осіб контрольних груп, $p < 0,01$.

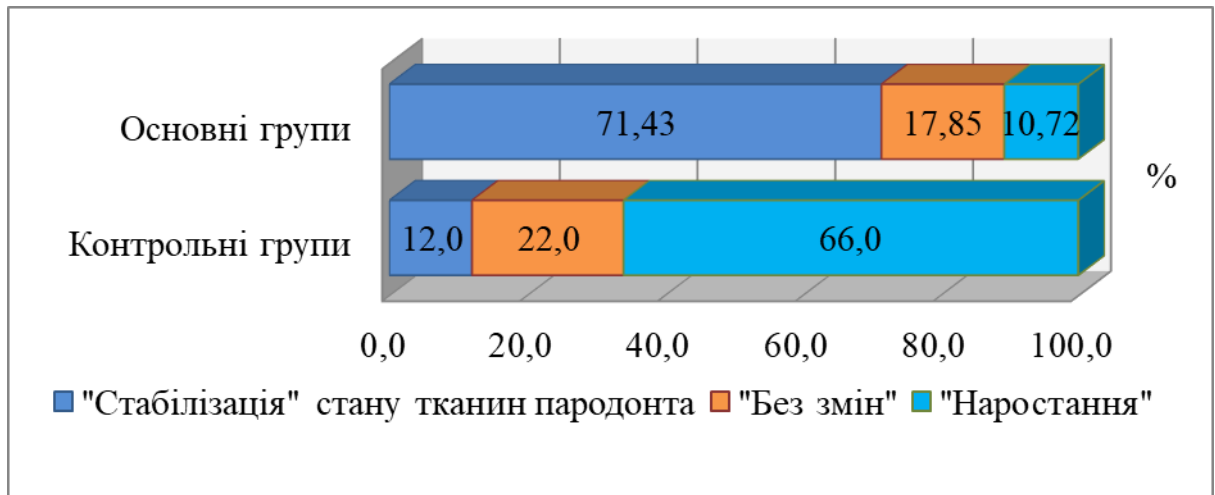


Рис. 3. Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит II ступеня через 12 місяців після спостережень.

Лікування ГП III ступеня було проведено 79 пацієнтам: 45 хворим (56,96 %) основної групи та 34 особам (43,04 %) контрольної групи

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ГП III ст., при курації дистрофічно-запального процесу за допомогою препаратів загальної та місцевої дії, які ми запропонували, через 12 місяців після спостережень кількість осіб із клінічними симптомами ГП була однаковою, незалежно від групи крові, $p, p_1, p_2, p_3 > 0,05$. Однак зміни пародонтальних і гігієнічних індексів за їх оцінкою упродовж лікування мали більш позитивну динаміку у хворих на ГП III ст. з В (III) та АВ (IV) групами крові за даними індексів кровоточивості ясен, $p, p_1 < 0,01$, рухомості зубів, $p, p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$, Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05, p_1 < 0,01$, ВЕП, $p_1 < 0,01$. При цьому в носіїв А (II) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП III ст., значення індексу РІ були вищими, ніж у носіїв 0 (I) групи крові з ГП III ст., $p < 0,05, p < 0,01$ відповідно. Звертало увагу, що гігієнічний стан порожнини рота був найкращим у хворих на ГП III ст. з В (III) групою крові, $p_1 < 0,05$, при найгірших значеннях цього параметра в пацієнтів із ГП III ст. з А (II) групою крові.

У результаті проведених досліджень встановлено (рис. 4.), що у середньому в пацієнтів із ГП III ст. основних груп, через 12 місяців після спостережень «стабілізація» стану тканин пародонта була у $(68,88 \pm 6,90)$ % пролікованих проти $(8,82 \pm 2,86)$ % хворих контрольних груп, $p < 0,01$. Стан тканин пародонта «без змін» визначали у $(15,56 \pm 5,40)$ % осіб основних груп проти $(20,59 \pm 6,92)$ % хворих контрольних груп, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(15,56 \pm 5,40)$ % пролікованих основних груп та в $(70,58 \pm 7,81)$ % хворих контрольних груп.

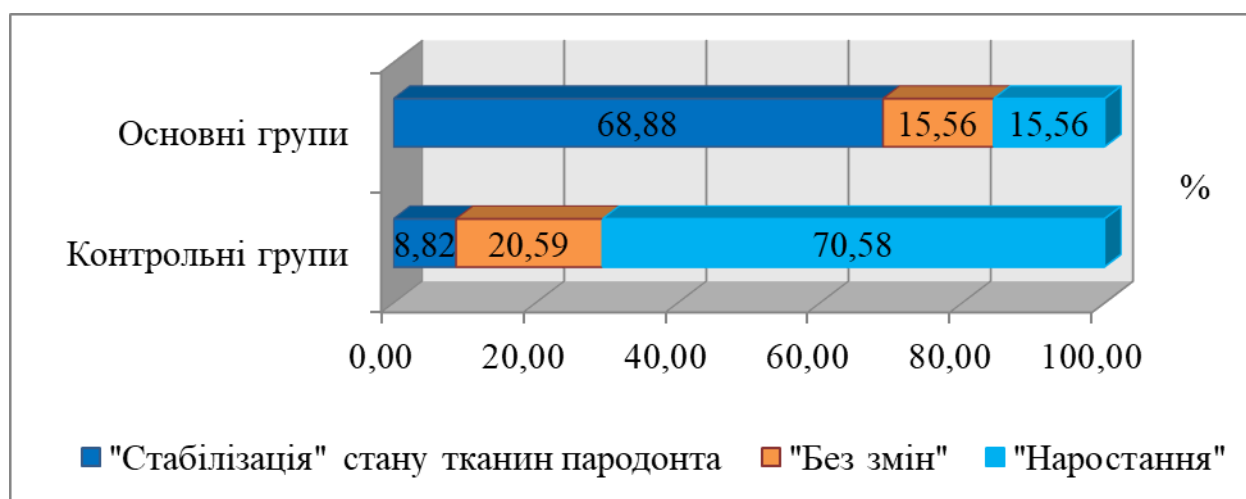


Рис. 4. Середні значення оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізованим пародонтитом III ступеня із різною групою крові.

Узагальнення отриманих результатів при курації ГП початкового – III ступеня, переконливо довело ефективність застосування розпрацьованого нами лікувального комплексу, з урахуванням імуногематологічних особливостей хворих. Так, в результаті проведених досліджень встановлено, що застосування препаратів, які ми запропонували, які використовували для курації ГП у хворих із різною групою крові, суттєво покращували клінічний стан пародонта. При цьому через 12 місяців після спостережень, незалежно від групи крові, у хворих на ГП в середньому об'єктивізувалась однакова узагальнена кількість осіб із клінічними симптомами захворювання: $(8,75 \pm 2,23)$ % хворих з 0 (I) групою крові; $(9,71 \pm 2,32)$ % досліджуваних з А (II) групою крові, $p > 0,05$; $(8,96 \pm 2,15)$ % пролікованих із В (III) групою крові, $p, p_1 > 0,05$ та $(8,92 \pm 2,16)$ % осіб з АВ (IV) групою крові, $p, p_1, p_2 > 0,05$.

Узагальнена оцінка пародонтальних і гігієнічного індексів вказувала на більш виражену позитивну динаміку значень вивчених параметрів у хворих на ГП з В (III) групою крові за індексами кровоточивості ясен, рухомістю зубів, ВЕП, КІГ стосовно даних у хворих на ГП з А (II) групою крові, $p_1 < 0,01$ та Rtg-індексу рецесії, $p < 0,05$, та ВЕП, $p < 0,01$ порівняно з даними у хворих з 0 (I) групою крові. Позитивну динаміку значень проаналізованих параметрів досліджували у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові за індексами кровоточивості ясен, $p < 0,01$, глибиною пародонтальних кишень, $p < 0,05$, ВЕП, $p < 0,01$, РІ, $p < 0,05$ стосовно відповідних значень у пацієнтів із ГП, носіїв 0 (I) групи крові. При цьому в хворих на ГП з АВ (IV) групою крові значення індексу кровоточивості ясен, рухомості зубів, $p_1 < 0,01$, глибини пародонтальних кишень, $p_1 < 0,05$, ВЕП та КІГ, $p_1 < 0,01$ були нижче стосовно даних у пацієнтів із ГП з А (II) групою крові. Необхідно зауважити, що дані індексу кровоточивості ясен у хворих на ГП з АВ (IV) групою крові були нижче, $p_2 < 0,01$ стосовно значень у хворих на ГП з В (III) групою крові. Привертало увагу, що в осіб із ГП, носіїв А (II) групи крові були, зафіксовані найвищі значення індексів кровоточивості ясен, рухомості зубів та гігієнічного стану порожнини рота порівняно з аналогічними значеннями у хворих на ГП з 0 (I), В (III) та АВ (IV) групами крові.

Встановлено, що через 12 місяців досліджень у результаті курації ГП за допомогою препаратів місцевої та загальної дії, які ми запропонували у середньому «стабілізацію» стану тканин пародонта діагностували у $(74,75 \pm 3,47)$ % пролікованих основних груп проти $(11,02 \pm 2,71)$ % хворих контрольних груп, $p < 0,01$; стан тканин пародонта «без змін» об'єктивізувався у $(14,11 \pm 2,78)$ % осіб основних груп проти $(16,92 \pm 3,27)$ % обстежуваних у групі контролю, $p > 0,05$. Лікування виявилось неефективним у $(11,14 \pm 2,51)$ % пролікованих основних груп та у $(72,06 \pm 3,89)$ % хворих контрольних груп.

Тактика лікування хворих на ГП з різною групою крові, яку ми запропонували, є патогенетично обґрунтованою й ефективнішою, ніж традиційна терапія, та сприяє більш швидкому досягненню ремісії ГП.

Так, застосування даних препаратів загальної та місцевої дії у хворих із різною групою крові дозволило знизити у ротовій рідині в середньому вміст загального білка на 35,48 %, СРБ – на 47,41 %, TRACP – на 18,25 %, при збільшенні рівня Ca^+ – на 91,79 %, Fe^+ на – 20,95 %, BSALP – на 27,64 %, фібриногену – на 33,17 % стосовно відповідних даних до лікування, p , $p_1 < 0,05$, 0,01. Курація ГП за допомогою запропонованих препаратів сприяла зниженню у ротовій рідині: вмісту глюкози – на 51,71 %, IgG – на 50,19 %, при збільшенні у ротовій рідині активності у середньому амілази – на 64,25 % та ліпази – на 18,40 % у носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові стосовно значень до лікування, p , $p_1 < 0,05$, 0,01. Застосована нами терапія при лікуванні ГП сприяла підвищенню рівня альбуміну в ротовій рідині у представників 0 (I) та А (II) груп крові у середньому на 34,68 %, p , $p_1 < 0,05$.

Результати аналізу клітинного складу крові показали, що через 12 місяців після лікування ГП, в носіїв 0 (I) та А (II) груп крові, зростала у крові кількість еритроцитів – у 1,2 раза, $p < 0,01$, $p_1 < 0,01$. При цьому визначали зниження кількості в середньому: лейкоцитів – у 1,4 раза, p , $p_1 < 0,01$ та значень ЛШ – у 2,0 рази в представників 0 (I) та В (III) груп крові; нейтрофілів – у 1,4 раза в осіб з А (II) групою крові; тромбоцитів – у 1,3 рази у носіїв із 0 (I) та АВ (IV) групами крові стосовно даних до лікування, $p < 0,01$.

Унормування показників метаболізму в ротовій рідині й покращення гематологічних і гемостазіологічних параметрів у хворих на ГП після запропонованого лікування залежно від групи крові супроводжувалось поліпшенням клінічного стану тканин пародонта, і, ймовірно, є одним із провідних чинників, що сприяють нормалізації і покращенню стану тканин пародонта.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі викладено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, що полягає у визначенні ролі імуногематологічних та метаболічних порушень в патогенезі ГП, визначення особливостей його клінічного перебігу, з урахуванням морфоантропометричних характеристик тканин пародонта, а також запропоновано нову концепцію комплексного лікування, котре передбачає одночасне місцеве та пероральне застосування фармакологічних препаратів, асоційованих із групою крові.

1. Встановлено, що у носіїв 0 (I) та А (II) групи крові поширеність розвинутих форм ГП була у середньому в 1,6 раза вищою, ніж у представників В (III) та АВ (IV) груп крові, $p < 0,01$. Частоту початкових форм дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта діагностували у середньому в 2,0 рази частіше у хворих із В (III) та АВ (IV) групами крові, порівняно з даними в осіб із 0 (I) та А (II) групами крові при генералізованому пародонтиті, $p < 0,01$. Морфологічна схильність до виникнення та інтенсифікації дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта в обстежених із 0 (I) та А (II) групами крові зумовлена превалюванням біотипів пародонта А1 і А2, що об'єктивізувались у 1,2 раза частіше, порівняно з даними у людей із В (III) та АВ (IV) групами крові, $p < 0,01$. Перебіг генералізованих захворювань тканин пародонта у представників із 0 (I) та А (II) групами крові характеризувався більшою інтенсивністю, що підтверджувалось високою бальною оцінкою пародонтальних і гігієнічного індексів, які у середньому були вищі: за індексом кровоточивості ясен – у 1,2 раза, висотою епітеліального прикріплення, глибиною пародонтальних кишень та комбінованим гігієнічним індексом – в 1,3 раза, рухомістю зубів – у 1,4 раза на тлі зниження Rtg-індексу рецесії – у 1,2 раза, порівняно з середніми даними у хворих на ГП, представників В (III) та АВ (IV) груп крові, $p, p_1 < 0,01$.

2. У результаті дослідження варіабельності білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові й ротовій рідині хворих на ГП із різною групою крові встановлено, що порушення білкового і мінерального метаболізмів за показниками у крові й ротовій рідині були більш виражені у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові, при цьому в осіб із ГП, носіїв АВ (IV) групи крові, зміни білкового метаболізму визначали тільки у крові; найбільший дисбаланс значень параметрів вуглеводного метаболізму в біологічних рідинах був у представників В (III) та АВ (IV) груп крові, хворих на ГП; аналіз значень ліпідного обміну, особливо за даними вмісту тригліцеридів, виявив високий фактор ризику виникнення захворювань серцево-судинної системи, а у представників А (II), В (III) та АВ (IV) груп крові із ГП, індекс атерогенності був більше в 3 рази, що вказувало на можливі ураження судин атеросклеротичним процесом; за маркерами ремоделювання кісткової тканини у хворих на ГП, не залежно від групи крові, виявили значний дисбаланс маркерів у крові та ротовій рідині в осіб із ГП 0 (I) групи крові за зменшенням рівня остеокальцину на тлі підвищення вмісту в біологічних рідинах тартрат-резистентної лужної фосфатази та С-кінцевого телопептиду колагену 1 типу.

3. Встановлено, що у хворих на ГП із різною групою крові за гематологічними та гемостазіологічними показниками спостерігали: зменшення кількісного вмісту еритроцитів на 17,53 % та їх об'єму – на 13,40 %, гемоглобіну – на 25,59 % та гематокриту – на 32,18 %, $p < 0,01$, кількості лімфоцитів – на 8,22 %, еозинофілів на 53,45 %, $p < 0,05$, на тлі підвищення значень ШОЕ – у 2,7 раза, кількості лейкоцитів – на 52,87 %, нейтрофілів – на 25,47 %, $p < 0,01$, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів – на 39,48 % та 18,32 % відповідно, $p < 0,05$, $p < 0,01$, базофілів – у 4,5 раза, $p < 0,01$; збільшення кількості тромбоцитів – на 21,63 %, рівня

фібриногену – на 31,30 %, антитромбіну III – на 7,25 %, $p < 0,05$ порівняно з аналогічними даними в осіб з інтактним пародонтом. Із блоку вивчених 19 гематологічних і гемостазіологічних параметрів суттєвих змін зазнавали 10 – у носіїв АВ (IV) групи крові, 9 – у представників А (II) та по 7 – в 0 (I) та В (III) групах крові, хворих на ГП.

4. Визначено кореляційний зв'язок між показниками білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та показниками маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові та ротовій рідині у хворих на ГП, із різною групою крові, котра відображає характер анаболічних і катаболічних процесів, та додатково аргументує інформативність використання ротової рідини у діагностиці в якості, альтернативи досліджень крові. Встановлений кореляційний зв'язок, характерними для окремої групи крові, між значеннями показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічними та гемостезіологічними параметрами крові, у хворих на ГП із різною групою крові, що підкреслює їх генетично детермінований та кооперативний характер змін при дистрофічно-запальних ураженнях тканин пародонта.

5. Встановлено, що у хворих на ГП з 0 (I) групою крові у сироватці крові підвищувались концентрації: загального білка – на 12,92 %, креатиніну – на 11,65 %, $p < 0,05$, сечової кислоти – на 25,48 % $p < 0,01$, на тлі зменшення рівнів альбуміну – 35,46 %, активності ліпази – на 44,73 %, BSALP – на 34,0 %, остеокальцину – 29,24 %, вмісту Ca^{+} – на 29,70 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 36,05 %, $p < 0,05$ порівняно з даними у генеральній сукупності. У даній групі хворих визначено підвищення значень ШОЕ – у 2,3 рази, $p < 0,01$, кількості тромбоцитів – на 30,75 %, $p < 0,05$, паличкоядерних лейкоцитів – на 118,82 %, та індексу лейкоцитарної інтоксикації – у 3,3 рази, $p < 0,01$. У ротовій рідині хворих на ГП з 0 (I) групою крові визначали максимальне підвищення вмісту креатиніну – на 32,42 %, $p < 0,05$, активності TRACP – на 23,74 %, $p < 0,01$ на тлі зниження рівнів альбуміну – на 44,74 %, $p < 0,01$, Fe^{+} – на 48,49 %, K^{+} – на 56,64 %, остеокальцину – на 53,40 %, P1CP – у 2,2 рази, $p < 0,01$, стосовно значень у генеральній сукупності.

6. Доведено, що у хворих на ГП, носіїв А (II) групи крові, досліджували максимальне підвищення вмісту: СРБ – на 119,00 %, $p < 0,05$, сечовини – на 27,82 %, активності TRACP – на 50,94 %, $p < 0,01$ на тлі найбільшого зниження активності АЛАТ – на 24,67 %, $p < 0,05$, рівнів Mg^{+} – на 34,10 %, Р – на 33,61 %, Na^{+} – на 10,69 %, та K^{+} – на 29,28 %, $p < 0,01$ стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. При цьому визначали найбільше зростання у крові кількості: лейкоцитів – на 55,44 %, $p < 0,01$, нейтрофілів – на 26,27 %, $p < 0,05$, сегментоядерних лейкоцитів – на 26,27 %, $p < 0,05$ та базофілів – на 5,50 %, $p < 0,01$ порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. Разом з тим, у осіб даної групи встановлено максимальне зниження кількості еритроцитів – на 19,46 %, гемоглобіну – на 25,55 % та гематокриту – на 33,80 %, $p < 0,01$ стосовно аналогічних значень у генеральній сукупності. У ротовій рідині хворих на ГП представників А (II) групи крові, встановлено найвище зростання рівнів СРБ – у 2,9 рази, IgM – в 2,3 рази, значень тимолової проби – у 1,2 рази, $p < 0,01$, на тлі зниження концентрацій у ротовій рідині:

Mg⁺ – на 47,28 %, Ca⁺ – на 58,54 %, та Na⁺ – 39,13%, p<0,01 порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

7. Досліджено, що в крові хворих на ГП із В (III) групою крові визначали найбільше зростання значень тимолової проби – на 30,74 %, вмісту холестеролу – на 38,21 %, p<0,01, на тлі максимального зниження концентрацій IgG – на 18,01 %, К – на 29,28 %, p<0,01, активності амілази – на 22,19 %, p<0,05, та P1CP – на 48,38 %, p<0,01 стосовно відповідних значень у генеральній сукупності. Разом з тим, в осіб даної групи досліджували максимальне зростання кількості базофілів – на 5,1 %, p<0,01, вмісту фібриногену – на 52,90 %, p<0,05 на тлі найбільшого зменшення середнього об'єму еритроцитів – на 17,73 %, та рівня гемоглобіну – на 25,11 %, p<0,01, порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності. У ротовій рідині носіїв В (III) групи крові з ГП досліджували максимальне зростання рівня глюкози – на 106,0 %, p<0,05, при найбільшому зменшенні концентрації Р – на 23,44 % та активності BSALP – на 21,40 %, p<0,01, стосовно даних генеральної сукупності.

8. Визначено, що у крові хворих на ГП із АВ (IV) групою крові досліджували найбільше зростання концентрацій IgM – на 108,5 %, ЛПНЩ – на 141,42 %, значень коефіцієнта атерогенності – у 3,1 рази, p<0,01 на тлі найбільшого зниження рівня ЛПВЩ – на 40,97 %, p<0,01 стосовно відповідних даних у генеральній сукупності. В ротовій рідині хворих на ГП, представників АВ (IV) групи крові, визначали максимальне підвищення активності TRACP – на 23,02 %, та зниження вмісту IgG – на 76,07 %, p<0,01 порівняно з відповідними даними у генеральній сукупності.

9. Використання нової індивідуалізованої концепції до комплексного лікування хворих на ГП, із різною групою крові, що передбачає використання фармакологічних препаратів місцевої та загальної дії, дозволило досягти тривалої ремісії при перебігу даного захворювання у віддалені терміни спостереження, що підтверджувалось відповідною клінічною симптоматикою та динамікою пародонтальних і гігієнічного індексів – у 1,8 рази, ВЕП – в 1,9 рази, глибини пародонтальних кишень – у 1,7 рази, рухомістю зубів – в 1,5 рази менше, а за Rtg-індексом рецесії ясен – у 1,2 рази більше стосовно відповідних значень до лікування, p<0,01 та відрізнялись вираженою позитивною динамікою, порівняно з відповідними даними у хворих на ГП контрольної групи, p₁<0,01. Отримання стійкої клінічної ремісії під час перебігу ГП в осіб із різною групою крові при використанні індивідуальної концепції комплексного лікування супроводжувалося покращенням метаболічних параметрів ротової рідини і гематологічних та гемостазіологічних показників як стосовно даних до лікування, так і відносно значень в осіб при застосуванні традиційних лікувальних заходів, p, p₁<0,01, 0,05.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для проведення скринінгових досліджень щодо порушень білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання

кісткової тканини доцільним є використання ротової рідини в якості альтернативи крові.

2. З метою профілактики захворювань тканин пародонта та оцінки ефективності лікування необхідно враховувати особливості метаболічних процесів, пов'язаних із групою крові.

3. Хворим на ГП рекомендують проводити комплекс лікувально-профілактичних заходів залежно від ступеня ГП та групи крові, а саме:

- Гігієнічні засоби:

значення ОНІ-S ≤ 2 бали – зубні щітки «Colgate Total», «Oral-B Exceed»; зубна паста «Tebodont» (Dr.Wild, Швейцарія) (3 рази на добу після споживання їжі); ополіскувач для порожнини рота «Tebodont» (Dr.Wild, Швейцарія) дентальні флоси («Oral-B Satin Floss TM» «Oral-B Satin Tape»), міжзубні йоржики, флоси;

значення ОНІ-S ≤ 2 бали – зубні щітки «Oral-B Interdental Set», «Braun Oral-B 3 D Excel»; зубна паста «ProDental», (Great Wall Cosmetics Factory, China); ополіскувач «Октенідол» (Schulke+, Німеччина); міжзубні йоржики та флоси

- Засоби місцевої дії:

ГП початкового - I ступенів: гідрогель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – ротові ванночки (10 мл у нерозведеному вигляді); гель «Gengigel», (Ricerfarma, Italy) – аплікації на ясна й інсталяції у пародонтальні кишені. Дані препарати застосовувати упродовж 7 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 5 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП II ступеня: ополіскувач «Lactoferrin Defense», (SesDerma, Spain) – іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «NBF Gingival Gel» (NanoCureTech, China) – аплікації на ясна. Дані препарати застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові.

ГП III ступеня: ополіскувач «Biorepair Gum Protection», Biorepair – ротові ванночки, іригації та інстиляції у пародонтальні кишені; гель «Perio-AID Protect» – аплікації на ясна. Дані препарати рекомендували застосовувати упродовж 10 діб для пацієнтів незалежно від групи крові; «Актовегін-гель», (Nycomed, Austria) – аплікації на ясна упродовж 3 діб, після хірургічного втручання з введенням у захисні твердіючі пов'язки (Voco-Pack, Septo-Pack).

- Засоби загальної дії:

ГП початкового - I ступеня: «Імунал», (Lec, Slovenia) – по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 3 рази на добу упродовж 10 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП II ступеня: «Нуклеїнат» (Київмедпрепарат, Україна) – по 1 капсулі 2 рази на добу, під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові;

ГП III ступеня: «Нуклеїнат» (Київмедпрепарат, Україна) – по 1 капсулі 2 рази на добу під час споживання їжі (розжовуючи), упродовж 14 діб для пацієнтів із 0 (I) та А (II) групами крові та упродовж 7 діб для осіб із В (III) та АВ (IV) групами крові; «Глутамінова кислота» (АТ Київський вітамінний завод, Україна) – по 2 таблетки 2

рази на добу упродовж 14 діб для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 таблетці 2 рази на добу упродовж 10 діб для пацієнтів із В (III) та АВ (IV) групами крові; «Коензим Q10» (ЮА-фарм, Україна) – по 1 капсулі 1 рази на добу упродовж 6 тижнів для пацієнтів з 0 (I) та А (II) групами крові та по 1 капсулі 1 раз на добу упродовж 4 тижнів для осіб із В (III) та АВ (IV) групою крові.

СПИСОК РОБІТ, ЩО ОПУБЛІКОВАНІ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації:

1. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Gnid RM, Minko LYu, Shevchuk MM. Indicators of markers of bone metabolism in patients with generalized periodontitis depending on blood group. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2019; 54(1):72–7. DOI:10.31688/abmu.2019.54.1.10. URL:<https://www.researchgate.net/publication/332053411> (Дисертант спланував дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

2. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Shkrebnjuk RYu, Dyryk VT. Prevalence of the generalized periodontitis in patients with different groups blood in depending on age and periodontal biotype. *Wiadomości Lekarskie*. 2020;1(73):119-22. PMID: 32124820 DOI:10.36740/WLek202001123. URL:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32124820/> (Дисертант спланував дослідження, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних).

3. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Malko NV, Posolenyk LJа, Vydoinyk OJa, Iskiv MO. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis in depending on blood type. *Pharmacia*. 2022; 69 (2):429–35. DOI: 10.3897/pharmacia.69.e82421. URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e82421> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

4. **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO, Bandrivska NN, Bedenyuk OA, Piasetska LV, Dutko KO. The effect of complex treatment on some hematological and hemostasiological indicators during the treatment of generalized periodontitis in patients with different blood group affiliation. *Pharmacia*. 2022;69 (4):1027-33. DOI: 10.3897/pharmacia.69.e87118. URL: <https://doi.org/10.3897/pharmacia.69.e87118> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

5. **Bandrivsky YuL**, Avdeev OO, Drevnitska RO, Gevkaliuk NO, Boykiv AB. Changes in the activity of phosphatases, calcium and phosphorus in rats with the different courses of gingivitis under correction by anti-inflammatory gel. *Ukrainian Biochemical Journal*. 2022; 94 (5):59–68. DOI: <https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059>. URL:<https://doi.org/10.15407/ubj94.05.059> (Дисертант провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

6. Dankevych-Kharchyshyn IS, Vynogradova OM, Malko NV, Gnid RM, Skalat AP, Minko LYu, Mrochko OI, **Bandrivsky YuL**, Bandrivska OO. Periodontal diseases and atherosclerosis. *Wiadomości Lekarskie*. 2019;3(72):462-5.

DOI: [10.36740/WLek201903127](https://doi.org/10.36740/WLek201903127). URL: <https://www.researchgate.net/publication/335328101/> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

7. **Бандрівський ЮЛ**. Динаміка даних лейкограми у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою належністю крові. *Український стоматологічний альманах*. 2018;4:11-6. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Usa_2018_4_4

8. **Бандрівський ЮЛ**. Дослідження мінерального складу ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості в осіб з різною груповою приналежністю крові. *Новини стоматології*. 2019;1(98):70-4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2019_1_16

9. **Бандрівський ЮЛ**. Зміни основних гематологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від груп крові. *Клінічна Стоматологія*. 2019;2:72-81. DOI: 10.11603/2311-9624.2019.2.10399. URL: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.2.10399>

10. **Бандрівський ЮЛ**. Ефективність лікувальних заходів за даними параклінічних індексів у хворих на генералізований пародонтит початкового – І ступеня, асоційована з груповою приналежністю крові. *Клінічна Стоматологія*. 2020;2:14-23. DOI: [10.11603/2311-9624.2020.2.11397](https://doi.org/10.11603/2311-9624.2020.2.11397). URL: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/kl-stomat/article/view/11397>

11. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська НН, Виноградова ОМ. Особливості НЛА-антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;2(107):62-5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_2%281%29_18 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів огляд пацієнтів, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

12. **Бандрівський ЮЛ**, Бандрівська ОО, Бандрівська НН. Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуодальної зони. *Клінічна стоматологія*. 2014;2:12-6. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_2_5 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

13. **Бандрівський ЮЛ**, Швець ІЄ. Видовий склад анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на фоні патології органів шлунково-кишкового тракту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014;4 (4):309-12. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2014_4%284%29_65 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

14. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН. Зміни показників вуглеводного метаболізму в сироватці крові й ротовій рідині у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2015;3-4:114. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2015_3-4_52 (Дисертант спланував дослідження, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

15. Пупін ТІ, Виноградова ОМ, Бандрівська НН, Бандрівський ЮЛ, Кардашевська ОІ. Оцінка ефективності місцевого лікування генералізованого пародонтиту зі застосуванням Perio Chip. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015;2(4):375–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_4%282%29_77 (Дисертант провів ретельний збір науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

16. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО. Рівень психологічного комфорту в пацієнтів із генералізованим пародонтитом і різною груповою приналежністю крові. *Клінічна стоматологія*. 2016;2:36–8. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.2.6720. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_2_10 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

17. Шкрєбнюк РЮ, Бандрівський ЮЛ. Зміни вмісту метаболітів азоту та ендотеліну-1 в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету 1 типу з кардіоміопатією. *Клінічна стоматологія*. 2016; 4:24–7. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.4.7231. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2016_4_7 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

18. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Виноградова ОМ, Дутко ХО. Механізми виникнення гіперестезії та шляхи її корекції при стоматологічних втручаннях. *Лікарська справа*. 2018;1-2:33–5. DOI: 10.31640/JVD.1-2.2018(05). URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/LiSp_2018_1-2_7 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічне дослідження, підготував матеріали до друку).

19. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Дутко ХО. Імунологічний статус пацієнтів із переломами щелеп на тлі генералізованого пародонтиту. *Клінічна Стоматологія*. 2017;3:24–8. DOI: 10.11603/2311-9624.2017.3.8056. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2017_3_6 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

20. Бандрівський ЮЛ, Шевчук ММ, Авдєєв ОВ., винахідники; державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України, патентовласник; Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з різною груповою приналежністю крові за допомогою поліпептидних препаратів. Патент України на корисну модель №133210. 2019, 25 березня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257003>

(Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту).

21. Бандрівський ЮЛ, Данкевич-Харчишин ІС, Бандрівська ОО, винахідники; державний вищий навчальний заклад Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, МОЗ України, патентовласник; Спосіб покращення гігієнічного стану порожнини рота з застосуванням поліпептидних середників у хворих на генералізований пародонтит. Патент України №133552. 2019. 10 квітня. URL: <https://base.uipv.org/searchINV/search.php?action=viewdetails&IdClaim=257420>

(Особистий внесок – проведення патентного пошуку, проведення дослідження, узагальнення результатів, оформлення патенту).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

22. Bandrivsky YuL, Vydoynyk OJ. Periodontal status of children with bronchial asthma: International scientific conference. Annual Congress of the European Association of Dental Public Health. Gothenburg. Sweden, 2014:23–4. URL: <https://www.eadph.org/download/abstracts-2014-meeting/> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів клінічні дослідження, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).*

23. Бандрівський ЮЛ, Авдеєв ОВ. Зміни маркерів кісткового ремоделювання сироватки крові у хворих на генералізований пародонтит, асоційовані з груповою приналежністю крові. Стратегія розвитку стоматології в Україні: III Національний стоматологічний конгрес. Київ, 2015:99–100. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ns_2015_4_22 *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

24. Bandrivsky YL, Bandrivska OO, Bandrivska NN. Biological variation indices of protein metabolism of oral fluid and blood serum in patients with generalized periodontitis with different blood group membership. Annual Scientific Review CMJ Abstracts for pre-selection for the RECOOP. 2016:85. URL: <https://www-preview.cedars-sinai.edu/content/dam/cedars-sinai/research/documents/recoop/2016-abstracts-from-recoop-april.pdf> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

25. Бандрівський ЮЛ, Михайлюк ВМ, Дутко ХО. Варіації показників білкового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2016:15–6. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/1/8405> *(Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).*

26. Бандрівська ОО, Бандрівський ЮЛ. Ефективність використання шинування зубних рядів джгутом з титанової нитки при генералізованому пародонтиті у осіб з різною груповою приналежністю крові. Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції здобутки та перспективи: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Львів, 2016:11. URL: <https://medlib.lviv.pro/novih-nahhodzhen-knigi-2-2> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

27. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська ОО, Бандрівська НН, Виноградова ОМ. Біотики пародонта та антропометричні дані коронок центральних різців у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Scientific and Practical Results in 2016. Prospects for Their Development: матеріали третьої Міжнародної науково-практичної конференції. Abu-Dhabi, 2017:16–9. URL: <https://conferences.rsglobal.pl/index.php/conf> (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

28. Бандрівський ЮЛ. Показники кісткового метаболізму в хворих на генералізований пародонтит різного ступеня важкості, в залежності від групової приналежності крові. Perspectives of science and education: матеріали третьої Міжнародної молодіжної конференції. NewYork, 2019:115–8. URL: http://eprints.library.odeku.edu.ua/id/eprint/6480/1/Troyan_A_O_Problemy_vyh_ovannya_kultury_movlennya_suchasnoi_ukrainskoi_molodi.pdf.

29. Бандрівський ЮЛ. Аналіз гемостазіологічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом з різною груповою приналежністю крові. Актуальные проблемы современной медицины: матеріали 73 науково-практичної конференції молодих вчених з Міжнародною участю. Самарканд, 2019:91. URL: <https://www.tdmu.edu.ua/wp-content/uploads/2019/01/73-stud.konf>.

30. Бандрівський ЮЛ. Особливості вуглеводного обміну в сироватці крові у пацієнтів з генералізованим пародонтитом в залежності від групи крові. Ternopil dental summit: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Тернопіль, 2019:28–9. URL: <https://repository.tdmu.edu.ua/handle/123456789/11006>.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дослідження:

31. Бандрівський ЮЛ. Роль пероксидної оксигенації ліпідів у розвитку патології пародонту. *Медична та клінічна хімія*. 2012;4:39–45. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2012_14_4_32.

32. Бандрівський ЮЛ. Остеотропна терапія при лікуванні генералізованого пародонтиту. *Вісник наукових досліджень*. 2013;2:7–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2013_2_4.

33. Бандрівський ЮЛ. Взаємозв'язок групової і реус-приналежності крові з інфекційними та неінфекційними захворюваннями. *Молодий вчений*. 2017;2 (42):126–29. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2017_2_32.

34. Бандрівський ЮЛ. Інтегральні біофізичні показники ротової рідини у осіб з стоматологічною захворюваністю на тлі цукрового діабету. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2013;3:16–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2013_12_3_6.

35. Бандрівський ЮЛ, Виноградова ОМ, Бандрівська ОО. Комбінована індексна оцінка гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит із різною груповою приналежністю крові. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016;3 (57):2–5. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2016_15_3_5 (Дисертант провів огляд пацієнтів, і, клінічні дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження).

36. Швець ІЄ, Бандрівський ЮЛ. Динаміка метаболічних змін у тканинах пародонта експериментальних тварин. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014;13 (4):158–61. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/kep_2014_13_4_37 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

37. Dutko CO, Bandrivsky YuL, Bandrivska OO. Retrospective review of surgical methods of treatment of the inflammatory periodontal diseases in Ukraine. *The Pharma Innovation Journal*. 2017;6 (5):21–4. URL: https://www.thepharmajournal.com/archives/?year=2017&vol=6&issue=5&ArticleId=104_2 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

38. Bandrivsky YuL, Vynogradova OM, Minko LYu. Modern aspects of etiopathogenesis of periodontal disease. *European International Journal of Science and Technology*. 2017;6 (1):44–50. URL: <https://ejst.org.uk/images/frontImages/gallery/Vol. 6 No. 1/4. 44-50.pdf> (Дисертант провів аналіз науково-фахової літератури, провів узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

39. Нечай ОР, Бандрівський ЮЛ, Гнідь РМ. Вплив негативних виробничих чинників на показники стану ротової порожнини. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2013;1:46–8. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/VSG_2013_1_12 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, підготував матеріали до друку).

40. Бандрівський ЮЛ, Стаханська ОО. Динаміка порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у працівниць кондитерського виробництва, хворих на генералізований пародонтит. Інноваційні технології в стоматології: матеріали науково-практичної конференції. Тернопіль. 2013:86–7. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2013_3-4_71 (Дисертант провів клінічне дослідження, статистичну обробку результатів дослідження, аналіз та узагальнення отриманих даних).

41. Бандрівський ЮЛ, Мрочко ОІ, Бандрівська НН. Вміст цитокинів та С-реактивного протеїну у сироватці крові працівників спиртового виробництва з

запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта. *Медична хімія*. 2013;1:81–4. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2013_15_1_19 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

42. Бандрівський ЮЛ, Дутко ХО. Лікування генералізованого пародонтиту в працівниць кондитерського виробництва. *Клінічна стоматологія*. 2014. 3: 37–39. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_3_22 (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз науково-фахової літератури, аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

43. Malko NV, Vynogradova OM, Bandrivska OO, Bandrivsky YL. Evaluation of influence of heavy metals, iodine and fluoride deficiency on the indices of the immune system of rats with gingivitis. *Фізіологічний Журнал*. 2017;63(5):50–4. URL: DOI: <https://doi.org/10.15407/fz63.05.050>. URL: <https://fz.kiev.ua/index.php?abs=1504> (Дисертант брав участь у плануванні досліджень, провів аналіз та узагальнення отриманих даних, статистичну обробку результатів дослідження, підготував матеріали до друку).

АНОТАЦІЯ

Бандрівський Ю.Л. Клінічно-патогенетичне обґрунтування діагностики та лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням імуногематологічних особливостей пацієнтів. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія (22 – охорона здоров'я). – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» Міністерства освіти і науки України, Ужгород, 2023.

Дисертаційну роботу присвячено виявленню особливостей імуногематологічних і метаболічних показників та обґрунтуванню концепції комплексного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит залежно від групи крові.

Встановлено, що у хворих на ГП з 0 (I) та А (II) групами крові поширеність розвинутих форм дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта та їх інтенсивність була вищою ніж у пацієнтів з ГП, носіїв В (III) та АВ (IV) груп крові, що зумовлювалось морфоантропометричними характеристиками тканин пародонта та підтверджувалось даними пародонтальних і гігієнічного індексів.

Виявлено, що у хворих на ГП з різними групами крові простежується суттєвий дисбаланс білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та маркерів ремоделювання кісткової тканини у крові і ротовій рідині, стосовно даних у осіб з інтактним пародонтом з аналогічними групами крові. Встановлено певні порушення функцій крові за гематологічними та гемостазіологічними параметрами у хворих на ГП з різною груповою належністю крові, порівняно з даними в обстежених з інтактним пародонтом. Визначено

кореляційний зв'язок між показниками білкового, вуглеводного, ліпідного, мінерального метаболізмів та показниками маркерів ремоделювання кісткової тканини в крові та ротовій рідині у хворих на ГП, із різною групою крові. Встановлений кореляційний зв'язок, характерними для окремої групи крові, між значеннями показників метаболізму в ротовій рідині й гематологічними та гемостезіологічними параметрами крові, у хворих на ГП із різною групою крові. Сформована база індивідуалізованих даних дисбалансу показників метаболізму у крові і ротовій рідині, гематологічних та гемостазіологічних параметрів у хворих на ГП з різними групами крові.

Використання нової індивідуалізованої концепції до комплексного лікування хворих на ГП, із різною групою крові, що передбачає використання фармакологічних препаратів місцевої та загальної дії, дозволило досягти тривалої ремісії при перебігу даного захворювання у віддалені терміни спостереження, що підтверджувалось відповідною клінічною симптоматикою та динамікою пародонтальних і гігієнічного індексів. Отримання стійкої клінічної ремісії під час перебігу ГП в осіб із різною групою крові при використанні індивідуальної концепції комплексного лікування супроводжувалося покращенням метаболічних параметрів ротової рідини і гематологічних та гемостазіологічних показників як стосовно даних до лікування, так і відносно значень в осіб при застосуванні традиційних лікувальних заходів.

Ключові слова: генералізований пародонтит; група крові; ротова рідина; білковий метаболізм; ліпідний метаболізм; вуглеводневий метаболізм; мінеральний метаболізм; маркери ремоделювання кісткової тканини; гематологічні та гемостазіологічні показники.

SUMMARY

Bandrivsky Yu. L. Clinical pathogenetic substantiation of the diagnosis and treatment of generalized periodontitis taking into account the immunohematological characteristics of patients. – Manuscript.

A thesis for a doctor of medical science degree in speciality 14.01.22 –dentistry (22 – health care). – Higher State Educational Institution “Uzhhorod National University” Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2023.

The dissertation is devoted to the identification of immunohematological and metabolic parameters and the substantiation of the concept of complex treatment of patients with chronic generalized periodontitis depending on the blood type.

It was found that in carriers of blood group 0 (I) and A (II) the prevalence of advanced forms of GP was on average 1,6 times higher than in representatives of blood group B (III) and AB (IV), $p < 0,01$. The frequency of initial forms of dystrophic-inflammatory lesions of periodontal tissues was diagnosed on average 2,0 times more often in patients with B (III) and AB (IV) blood groups compared with those with 0 (I) and A (II) blood groups in generalized periodontitis, $p < 0,01$. The morphological predisposition to the occurrence and intensification of dystrophic-inflammatory diseases of periodontal tissues in subjects with blood groups 0 (I) and A (II) is due to the prevalence of

periodontal biotypes A1 and A2, which were objectified 1,2 times more often compared to those with blood groups B (III) and AB (IV), $p < 0,01$. The course of generalized periodontal tissue diseases in people with blood groups O (I) and A (II) was characterized by a higher intensity, which was confirmed by a high score of periodontal and hygiene indices.

It was found that in patients with GP with different blood groups there is a significant imbalance of protein, hydrocarbon, lipid, mineral metabolism and markers of bone remodeling in the blood and oral fluid, compared with those of individuals with intact periodontium with similar blood groups. Disorders of protein and mineral metabolism in blood and oral fluid were more pronounced in patients with GP with O (I) and A (II) blood groups, while in patients with GP with AB (IV) blood group, changes in protein metabolism were determined only in blood; the greatest imbalance of carbohydrate metabolism parameters in biological fluids was in representatives of B (III) and AB (IV) blood groups with GP; the analysis of lipid metabolism, especially according to the triglyceride content, revealed a high risk factor for cardiovascular diseases, and in representatives of A (II), B (III) and AB (IV) blood groups with GP, the atherogenicity index was 3 times higher, indicating possible vascular lesions by the atherosclerotic process; according to the markers of bone remodeling in patients with GP, regardless of blood group, a significant imbalance of markers in blood and oral fluid was found in patients with GP O (I) blood group with a decrease in osteocalcin level against the background of increased content of tartrate-resistant alkaline phosphatase and C-terminal telopeptide of type 1 collagen in biological fluids.

Certain blood dysfunctions in hematological and hemostatic parameters in patients with GP with different blood groups were found in comparison with the data in subjects with intact periodontium. There was a decrease in the quantitative content of red blood cells by 17,53% and their volume – by 13,40%, hemoglobin – by 25,59% and hematocrit – by 32,18%, $p < 0,01$, the number of lymphocytes – by 8,22%, eosinophils – by 53,45%, $p < 0,05$, against the background of an increase in ESR values – by 2,7 times, the number of leukocytes – by 52,87%, neutrophils – by 25,47%, $p < 0,01$, rods and segmented neutrophils – by 39,48% and 18,32%, respectively, $p < 0,05$, $p < 0,01$, basophils – by 4,5 times, $p < 0,01$; increase in the number of platelets – by 21,63%, fibrinogen level – by 31,30%, antithrombin III – by 7,25%, $p < 0,05$ compared to similar data in patients with intact periodontium.

The correlation between the indicators of protein, carbohydrate, lipid, mineral metabolism and markers of bone remodeling in blood and oral fluid in patients with HP, with different blood groups, which reflects the nature of anabolic and catabolic processes, and further argues the informative value of using oral fluid in diagnosis as an alternative to blood tests. The correlation between the values of metabolic parameters in the oral fluid and hematological and hemostatic parameters of blood in patients with GP with different blood groups was established, which emphasizes their genetically determined and cooperative nature of changes in dystrophic-inflammatory lesions of periodontal tissues. A database of individualized data on the imbalance of metabolic parameters in blood and oral fluid, hematological and hemostatic parameters in patients with GP with different blood groups was formed.

The use of a new individualized concept for the complex treatment of patients with GP with different blood groups, which involves the use of pharmacological agents of local and general action, allowed to achieve long-term remission in the course of this disease in the long term, which was confirmed by the corresponding clinical symptoms and dynamics of periodontal and hygienic indices. Obtaining a stable clinical remission during the course of GP in patients with different blood groups using an individual concept of complex treatment was accompanied by an improvement in the metabolic parameters of oral fluid and hematological and hemostatic parameters both in relation to the data before treatment and in relation to the values in patients with traditional treatment measures.

Keywords: generalized periodontitis; blood group; oral fluid; protein metabolism; lipid metabolism; hydrocarbon metabolism; mineral metabolism; markers of bone remodeling; hematological and hemostatic parameters.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АЛЛТ – аланінамінотрансфераза
- ВЕР – втрата епітеліального прикріплення
- ГП – генералізований пародонтит
- ГПК – глибина пародонтальних кишень
- Ікр – індекс кровоточивості ясен
- КІГ – комбінований індекс гігієни
- ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності
- ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності
- ОК – остеокальцин
- СОПР – слизова оболонка порожнини рота
- СРБ – С-реактивний білок
- BSALP – кістково-специфічна лужна фосфатаза
- ОHI-S – спрощений індекс гігієни Green – Vermilion
- P1CP – С-кінцевий телопептид колагену 1-го типу
- PI – пародонтальний індекс
- PMA – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
- PSR – пародонтальний скринінг індекс
- TRACP – тартат-резистентна кисла фосфатаза