

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ШРАМ СЕРГІЙ СЕРГІЙОВИЧ

УДК 616.314.17–002–031.81:616.314.11–048.38–071:615.464(043/.5)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ОБГРУНТУВАННЯ ТАКТИКИ ВІДНОВЛЕННЯ ЧАСТКОВИХ
ДЕФЕКТІВ КОРОНОК ЗУБІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ
ПАРОДОНТИТОМ (КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

22 – Охорона здоров'я

221 – Стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

_____Сергій ШРАМ

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор Фастовець Олена Олександрівна

Дніпро – 2026

АНОТАЦІЯ

Шрам С. С. *Обґрунтування тактики відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом (клініко-лабораторне дослідження)*. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії у галузі знань 22 – Охорона здоров'я, зі спеціальності 221 – Стоматологія. – Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, 2026.

Характер відновлювального лікування часткових дефектів зубів каріозного походження, як прямими, так і непрямими методами, визначає реакцію тканин маргінального пародонта, що особливо важливо враховувати при лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

Мета представленої роботи – обґрунтувати тактику відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом на підставі результатів клініко-лабораторного дослідження.

В рамках роботи обстежено та проліковано 60 пацієнтів віком 21–45 років, нарівно чоловіків та жінок, які потребували заміщення часткових дефектів коронок зубів каріозного походження, II класу за Блемом, розташованих вище або на рівні ясенного краю. Серед відібраних до дослідження 30 осіб мали клінічно здоровий пародонт та увійшли до першої основної групи. У решти 30, віднесених до другої основної групи, був діагностований генералізований пародонтит, I–II ступеня, хронічного перебігу. Дослідним із обох основних груп спостереження часткові дефекти коронкових частин контралатеральних зубів за показаннями відновлювались парними реставраціями: з одного боку – прямою композитною, з іншого – непрямую цирконієвою, виготовленою із застосуванням CAD/CAM технології. Клініко-лабораторні дослідження проводили до лікування та через 12 тижнів після відновлення дефектів зубів реставраціями.

В якості контролю було обстежено 10 добровольців віком 21–25 років із інтактними зубними рядами й клінічно здоровими тканинами пародонта.

Для них зразки ясенної рідини отримували одноразово в ділянці правого першого моляра на верхній щелепі.

Для клінічної оцінки ефективності проведеного лікування через 12 місяців вивчали стан реставрацій за модифікованими критеріями United States Public Health Service (USPHS) та проводили індексну оцінку стану тканин пародонта опорних зубів.

Забір та мікробіологічне дослідження ясенної рідини проводилося відповідно до прийнятих стандартів із використанням паперових стрічок, які занурювали в зубоясенні борозни не глибше ніж на 1 мм або в пародонтальні кишені до супротиву та залишали на 30 секунд. Надалі відібрані зразки розміщували в стерильні пробірки з 0,2 мл фосфатно-буферного розчину та *ex tempore* брали до роботи.

Аналізу підлягали площа просоченої ясенною рідиною поверхні та маса смужки, яку встановлювали шляхом зважування на торсійних терезах. Для визначення водневого показника ясенної рідини використовували універсальні паперові смужки для визначення рН, попередньо забарвлені в синій колір розчином з рН 1,0.

Для мікробіологічного дослідження проводили центрифугування зразка протягом 15 хвилин при 10 000 – 15 000 обертів при температурі 4°C; супернатант видаляли, а осад використовували для відновлення мікробного росту. Зразки, отримані методом адсорбції, осаджували методом «пробірка в пробірці». Для селективного виділення роду *Staphylococcus* використовували манітол-сольовий агар, для роду *Streptococcus* – відповідний селективний агар. Для виділення бактерій сімейства *Enterobacteriaceae* та інших невибагливих грамнегативних мікроорганізмів – середовище МакКонкі та/або Ендо. Для виділення грибів біологічний матеріал засівали на агар Сабуро з хлорамфеніколом. Для неселективної культивації, оцінки гемолітичної активності та вирощування вибагливих мікроорганізмів використовували агар з 5 % дефібринованою овечою кров'ю. Засіяні чашки Петрі витримували в термостаті протягом 24–72 годин при температурі 37°C.

Для селективного виділення анаеробів використовували анаеростат із реагентами для створення необхідних атмосферних умов.

Для ідентифікації мікроорганізмів застосовували комерційні тест-набори з урахуванням біохімічних властивостей (API-тести, bioMérieux).

У зразках ясенної рідини вивчали біомаркери запалення, які визнані інформативними для оцінки впливу різних реставраційних матеріалів на стан тканин пародонта, а саме вміст IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , MMP-8 із використанням імуноферментного аналізу ELISA.

Для вивчення діагностичної ефективності результатів клінічного обстеження тканин пародонта, а також даних мікробіологічного та біохімічного досліджень ясенної рідини для прогнозування результатів ортопедичного (протетичного) лікування хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін, було проведено клініко-лабораторне дослідження серед 90 хворих на генералізований пародонтит, I–II ступеня, хронічного перебігу, віком 37–45 років, нарівно чоловіків та жінок, що потребували заміщення часткових дефектів коронок зубів та зубних рядів незнімними протезами. Комплексне клініко-лабораторне дослідження пацієнтів здійснювали до початку ортопедичного лікування. Додатково до клінічного обстеження, що включало індексну оцінку пародонтального статусу, застосовували комп'ютерну томографію з обрахуванням показника мінеральної щільності кісткової тканини щелеп BMD. Для виявлення пародонтопатогенної мікрофлори використовували метод полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі. Вміст IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , MMP-8 в ясенній рідині вивчали із використанням імуноферментного аналізу ELISA. Через 1 рік після зубного протезування всі дослідні пацієнти підлягали повторному клінічному обстеженню для діагностики можливих ускладнень. Для оцінки діагностичної здатності проведених клініко-лабораторних досліджень щодо прогнозування ускладнень ортопедичного лікування застосовували ROC-аналіз.

За критеріями USPHS серед дослідних першої групи успішними виявилися 90,0 % композитних реставрацій та 100 % цирконієвих; в другій групі – 80,0 % композитних та 100 % цирконієвих. Ускладнення для композитних реставрацій виникали з приводу порушень анатомічної форми (10,0 %) та крайового прилягання (20,0 %). При цьому серед причин негативних наслідків відновлювального лікування часткових дефектів зубів в осіб зі здоровим пародонтом переважало стирання оклюзійних поверхонь, а в пацієнтів із генералізованим пародонтитом – порушення крайового прилягання. Достовірні відмінності між значеннями індексу зубної бляшки для обох дослідних груп вказують на те, що непрямі цирконієві реставрації сприяють підтриманню гігієни тканин пародонта опорних зубів на відміну від прямих композитних. Наявність зубних відкладень провокує запальні явища в яснах, про що свідчить зростання гінгівального індексу та індексу кровоточивості ясенної борозни при застосуванні композитного матеріалу для пацієнтів обох дослідних груп ($P < 0,05$).

Як наслідок, через 1 рік після відновлювального лікування зубів, в осіб зі здоровим пародонтом спостерігалися локалізована втрата ясенного прикріплення та формування пародонтальних кишень. У хворих на генералізований пародонтит композитні реставрації, на відміну від цирконієвих, спричинювали погіршення перебігу захворювання, про що свідчило зростання усіх пародонтальних індексів та показника щільності кісткової тканини BMD від вихідних значень ($P < 0,05$).

Отже, стан тканин пародонта впливає на ефективність дентальних реставрацій, при цьому в пацієнтів із генералізованим пародонтитом успішність відновлювального лікування зубів менша аніж в осіб зі здоровим пародонтом. Результати проведеного дослідження підтвердили більшу клінічну ефективність непрямих цирконієвих реставрацій порівняно з прямими композитними за критеріями якості та за показниками пародонтального статусу як у здорових, так і в хворих на генералізований пародонтит. Надання переваги цирконієвим частковим реставраціям для

відновлення дефектів коронок зубів при генералізованому пародонтиті дозволяє запобігти ускладненням клінічного перебігу захворювання.

За результатами проведених мікробіологічних досліджень встановлено, що мікробне навантаження пародонтальних біоплівки при каріозному ураженні зубів на тлі генералізованого пародонтиту характеризувалося значною кількістю патогенів із дефіцитом коменсалів та надмірним ростом облигатних анаеробів. Дентальні біоти, асоційовані з розвитком пародонтиту, містили такі патерни, як *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. При пародонтиті спостерігали ко-агрегації *Porphyromonas* spp. із *Fusobacterium* spp. ($P < 0,05$) та/або *Porphyromonas* spp. із *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0,05$). Карієсогенний патерн відрізнявся численністю роду *Streptococcus* із переважанням *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Peptostreptococcus* spp., *Enterobacterales* spp. та відсутністю *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* та *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини після відновлювального лікування зубів показали, що цирконієві реставрації мали найбільш позитивний вплив на пародонтальний мікробіоценоз у пацієнтів обох дослідних груп. Так, їх застосування сприяло захисту від колонізації *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp., *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а також накопиченню коменсалів *Streptococcus salivarius* та *Aerococcus viridans*, а отже, найбільш вираженому, в порівнянні з прямими композитними реставраціями, наближенню до мікробного спектру здорового пародонта, визначеного серед здорової когорти учасників дослідження ($P < 0,05$), тобто до еубіозу. Тож, використання різних методів реставрації зубів ймовірно зумовлює відмінності в кінцевій моделі пародонтального мікробіоценозу. При цьому цирконієві зубні протези на відміну від прямих композитних реставрацій

показують позитивний вплив на мікробіоценоз як зубоясенного з'єднання при здоровому пародонті, так і пародонтальних кишень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

У свою чергу, за даними біохімічного дослідження ясенної рідини динаміка показника її кількості та рівнів прозапальних цитокінів у ній виявилася показовою щодо субклінічної оцінки впливу різних видів реставрацій часткових дефектів коронок зубів на стан маргінального пародонта. Встановлено, що використання композитного матеріалу, порівняно з діоксидом цирконію, викликає достовірно більшу секрецію ясенної рідини, а також збільшення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8 ($P < 0,001$) на тлі менш показового зростання вмісту TNF- α й MMP-8. Одночасно динаміка маркерів ясенної рідини суттєво залежить від первинного стану навколозубних тканин. У дослідних зі здоровим пародонтом показники ясенної рідини після фіксації прямих композитних реставрацій погіршувалися від вихідних значень ($P < 0,05$), та, навпаки, при використанні непрямих цирконієвих наближувалися до значень контролю ($P > 0,05$). У пацієнтів із генералізованим пародонтитом прямі композитні реставрації сприяли зростанню маркерів запалення в ясенній рідині до критичних значень ($P < 0,001$), тоді як цирконієві вкладки призводили до їх зниження від вихідних рівнів ($P < 0,05$). Як висновок, згідно з результатами вивчення ясенної рідини, застосування цирконієвих часткових реставрацій, виготовлених із застосуванням CAD/CAM технології, на відміну від прямих композитних, викликає меншу запальну реакцію в маргінальному пародонті.

Згідно з отриманими даними статистичного опрацювання результатів клінічних та лабораторних досліджень найкращі прогностичні характеристики встановлені для показника мінеральної щільності кісткової тканини BMD, розрахованого за даними комп'ютерної томографії. Чутливість даного методу діагностики склала 78,25 %, специфічність – 55,94 %, AUC = 0,744 ($P < 0,001$). Виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень теж продемонструвало

високу прогностичну ефективність: чутливість методу склала 56,11 %, специфічність – 81,16 %, $AUC = 0,727$ ($P < 0,001$). Для індексної оцінки клінічного стану тканин пародонта встановлено показники чутливості – 73,11 %, специфічності – 62,00 % при $AUC = 0,735$ ($P < 0,001$). Отже, згідно з градацією значень площі під ROC-кривою, прогностична точність даних методів дослідження визнана доброю. Одночасно для вмісту цитокінів у ясенній рідині зареєстровані середні операційні характеристики: чутливість – 66,90 %, специфічність – 70,05 %, $AUC = 0,668$ ($P < 0,05$). Мінімально необхідна кількість досліджень, визначена за медіанним значенням позитивних результатів, склала 2 (95 % ДІ 2–3). Використання двох методів дослідження забезпечує найкращі операційні характеристики: чутливість – 76,54 %, специфічність – 73,51 % при $AUC = 0,800$ (95 % ДІ 0,716–0,880; $P < 0,001$). Отже, комплексне використання клініко-лабораторних методів дослідження на початку ортопедичного лікування хворих на генералізований пародонтит дозволяє визначитися з можливими ризиками та обрати оптимальну тактику зубного протезування.

Ключові слова: генералізований пародонтит, карієс зубів, реставрація, композит, цирконій, ясенна рідина, мікробіоценоз, пародонтопатогенна мікрофлора, прозапальні цитокіни, імуноферментний аналіз, клінічна оцінка, пародонтальний статус, діагностика, ROC-аналіз.

SUMMARY

Shram S. S. *Justification of tactics for the restoration of partial tooth crown defects in patients with generalized periodontitis (clinical and laboratory research)*. – Qualifying scientific work on the manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the field 22 – Medical Care, in specialty 221 – Stomatology. – Dnipro State Medical University, Dnipro, 2026.

The nature of restorative treatment for partial dental defects of carious origin, using both direct and indirect methods, determines the response of marginal periodontal tissues, which is particularly important to consider when treating patients with generalized periodontitis.

The aim of this study is to justify the tactics for the restoration of partial tooth crown defects in patients with generalized periodontitis based on the results of a clinical and laboratory research.

As part of the study, 60 patients aged 21–45 years with an equal sex distribution who required replacement of partial tooth crown defects of carious origin (Black Class II), located above or at the level of the gingival margin, were examined and treated. Among the participants, 30 patients had a clinically healthy periodontal tissues; they were included in the first research group. The remaining 30 patients, assigned to the second research group, were diagnosed with chronic generalized periodontitis of stage I–II. In subjects from both research groups, partial defects of the crowns of contralateral teeth were restored, as indicated, with paired restorations: a direct composite restoration on one side and an indirect zirconia restoration, fabricated using CAD/CAM technology, on the other. Clinical and laboratory evaluations were performed prior to treatment and 12 weeks after the restoration of the dental defects.

The control group consisted of 10 volunteers aged 21–25 years with intact dentitions and clinically healthy periodontal tissues. For this group, gingival fluid samples were collected once in the area of the maxillary right first molar.

To clinically evaluate the effectiveness of the treatment provided, the condition of the restorations was assessed after 12 months using modified United

States Public Health Service (USPHS) criteria, alongside an index-based assessment of the periodontal status of the abutment teeth.

Sampling and microbiological analysis of the gingival fluid were performed according to established standards using paper strips. The strips were inserted into the gingival sulci to a depth of no more than 1 mm or into the periodontal pockets until resistance was felt and left for 30 seconds. Subsequently, the collected samples were placed in sterile tubes containing 0.2 ml of phosphate-buffered saline and processed *ex tempore*.

The analysis included the evaluation of the area of the surface soaked with gingival fluid and the mass of the strip, determined by weighing on a torsion balance. To determine the pH of the gingival fluid, universal pH test strips were used, pre-stained blue with a solution of pH 1.0.

For the microbiological study, samples were centrifuged for 15 minutes at 10,000 – 15,000 rpm at a temperature of 4°C; the supernatant was removed, and the sediment was used to restore microbial growth. Samples obtained by the adsorption method were precipitated using the "tube-in-tube" method. Mannitol salt agar was used for the selective isolation of the *Staphylococcus* genus, and the corresponding selective agar was used for the *Streptococcus* genus. To isolate bacteria of the *Enterobacteriaceae* family and other non-fastidious Gram-negative microorganisms, MacConkey and/or Endo media were employed. For the isolation of fungi, biological material was inoculated onto Sabouraud agar with chloramphenicol. For non-selective cultivation, assessment of hemolytic activity, and growth of fastidious microorganisms, agar with 5 % defibrinated sheep blood was used. The inoculated Petri dishes were incubated for 24–72 hours at 37°C. For the selective isolation of anaerobes, an anaerostat with reagents was used to create the necessary atmospheric conditions.

Microorganisms were identified using commercial test kits based on their biochemical properties (API tests, bioMérieux).

In the gingival fluid samples, inflammatory biomarkers recognized as informative for assessing the impact of various restorative materials on the state of

periodontal tissues were studied, specifically the levels of IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , and MMP-8, using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

To examine the diagnostic efficacy of clinical periodontal findings, as well as microbiological and biochemical data of the gingival fluid in predicting the long-term outcomes of prosthetic treatment in patients with generalized periodontitis, a clinical and laboratory study was conducted. This study included 90 patients with chronic generalized periodontitis of stage I–II, aged 37–45 years (equal distribution of men and women), who required replacement of partial tooth crown defects and dentition defects with fixed prostheses. A comprehensive clinical and laboratory evaluation of the patients was performed prior to the commencement of prosthetic treatment. In addition to the clinical examination, which included an index-based assessment of periodontal status, computed tomography was utilized to calculate the bone mineral density (BMD) of the jaw bones. Real-time polymerase chain reaction was used to detect periodontopathogenic microflora. The levels of IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , and MMP-8 in the gingival fluid were analyzed using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). One year after prosthodontic treatment, all patients underwent a follow-up clinical examination to diagnose potential complications. ROC analysis was employed to evaluate the diagnostic capacity of the clinical and laboratory parameters in predicting complications of prosthetic treatment.

According to the USPHS criteria, 90.0 % of composite restorations and 100 % of zirconia lays were successful in the first research group; in the second group, the success rates were 80.0 % and 100 %, respectively. Complications in composite restorations arose due to loss of anatomical form (10.0 %) and marginal adaptation failure (20.0 %). Notably, the primary cause of negative outcomes in individuals with a healthy periodontium was occlusal surface wear, whereas in patients with generalized periodontitis, marginal adaptation failure predominated. Significant differences in dental plaque index values for both study groups indicate that indirect zirconia restorations facilitate better periodontal hygiene of the abutment teeth compared to direct composite restorations. The presence of dental

deposits triggers gingival inflammation, evidenced by an increase in the Gingival Index and the Sulcus Bleeding Index when composite materials were used in both research groups ($P < 0.05$).

Consequently, one year after restorative treatment, localized loss of gingival attachment and the formation of periodontal pockets were observed in individuals with a healthy periodontium. In patients with generalized periodontitis, composite restorations, unlike zirconia ones, caused an exacerbation of the disease, as indicated by an increase in all periodontal indices and a decrease in bone mineral density (BMD) from baseline values ($P < 0.05$).

Thus, the state of periodontal tissues significantly influences the effectiveness of dental restorations; specifically, the success rate of restorative treatment is lower in patients with generalized periodontitis than in those with a healthy periodontium. The study results confirmed the superior clinical efficacy of indirect zirconia restorations compared to direct composite restorations, based on both quality criteria and periodontal status parameters in healthy individuals and patients with generalized periodontitis. Prioritizing zirconia partial restorations for the treatment of tooth crown defects in generalized periodontitis helps prevent clinical complications and disease progression.

The microbiological findings revealed that the microbial load of periodontal biofilms in carious dental lesions associated with generalized periodontitis was characterized by a significant number of pathogens, a deficiency of commensals, and an overgrowth of obligate anaerobes. Periodontitis-associated dental biotas exhibited patterns including *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. In periodontitis cases, co-aggregations of *Porphyromonas spp.* with *Fusobacterium spp.* ($P < 0.05$) and/or *Porphyromonas spp.* with *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0.05$) were observed. The cariogenic pattern was distinguished by an abundance of the *Streptococcus* genus, with a predominance of *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Peptostreptococcus spp.*, and *Enterobacterales spp.*, while *Streptococcus*

anginosus, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* were absent.

Comparative microbiological analysis of the gingival fluid following restorative treatment demonstrated that zirconia restorations had the most favorable impact on the periodontal microbiocenosis in patients of both study groups. Their application facilitated protection against colonization by *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Tannerella forsythia*, and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, while promoting the accumulation of commensals such as *Streptococcus salivarius* and *Aerococcus viridans*. Consequently, compared to direct composite restorations, zirconia restorations led to a microbial spectrum more closely resembling that of a healthy periodontium, as established in the healthy cohort ($P < 0.05$), thus moving towards eubiosis. Therefore, the use of different dental restoration methods likely results in differences in the final model of the periodontal microbiocenosis. Notably, unlike direct composite restorations, zirconia dental prostheses demonstrate a positive effect on the microbiocenosis of both the gingival junction in a healthy periodontium and periodontal pockets in patients with generalized periodontitis.

Furthermore, biochemical analysis of the gingival fluid revealed that the dynamics of its volume and pro-inflammatory cytokine levels served as indicative markers for the subclinical assessment of the impact of various types of restorations for partial tooth crown defects on the state of the marginal periodontium. It was established that the use of composite material, compared to zirconia, causes a significantly higher secretion of gingival fluid, as well as an increase in the levels of pro-inflammatory cytokines IL-1 β , IL-6, and IL-8 ($P < 0.001$), against a less pronounced rise in TNF- α and MMP-8 levels. Simultaneously, the dynamics of gingival fluid markers significantly depended on the baseline condition of the periodontal tissues. In subjects with a healthy periodontium, gingival fluid parameters deteriorated from baseline values following the placement of direct composite restorations ($P < 0.05$); conversely, with the use of indirect zirconia restorations, these values approached control

levels ($P > 0.05$). In patients with generalized periodontitis, direct composite restorations contributed to an increase in inflammatory markers in the gingival fluid to critical levels ($P < 0.001$), whereas zirconia inlays led to a decrease from baseline levels ($P < 0.05$). In conclusion, based on the results of the gingival fluid study, the application of partial zirconia restorations fabricated using CAD/CAM technology, in contrast to direct composite restorations, induces a significantly lower inflammatory response in the marginal periodontium.

According to the statistical processing of clinical and laboratory data, the best prognostic characteristics were established for the bone mineral density (BMD) index calculated from computed tomography data. The sensitivity of this diagnostic method was 78.25 %, specificity was 55.94 %, and the Area Under the Curve (AUC) was 0.744 ($P < 0.001$). The detection of periodontopathogenic microorganisms in the periodontal pockets also demonstrated high prognostic efficiency: the sensitivity was 56.11 %, specificity was 81.16 %, and AUC was 0.727 ($P < 0.001$). For the index-based assessment of the clinical state of periodontal tissues, the sensitivity and specificity were 73.11 % and 62.00 %, respectively, with an AUC of 0.735 ($P < 0.001$). Thus, according to the grading of AUC values, the prognostic accuracy of these research methods is classified as "good." At the same time, moderate operating characteristics were recorded for the cytokine content in the gingival fluid: sensitivity was 66.90 %, specificity was 70.05 %, and AUC was 0.668 ($P < 0.05$). The minimum required number of tests, determined by the median value of positive results, was 2 (95 % CI 2–3). The combined use of two research methods ensures the best operating characteristics: sensitivity of 76.54 %, specificity of 73.51 %, and an AUC of 0.800 (95 % CI 0.716–0.880; $P < 0.001$).

Therefore, the comprehensive application of clinical and laboratory research methods at the commencement of prosthetic treatment in patients with generalized periodontitis allows for the identification of potential risks and the selection of the optimal dental prosthodontics tactics.

Key words: *generalized periodontitis, dental caries, partial crown restoration, composite resin, zirconia, gingival crevicular fluid, microbiocenosis, periodontopathogen microflora, pro-inflammatory cytokines, enzyme-linked immunosorbent assay, clinical assessment, periodontal state, ROC analysis.*

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Фастовець О. О., Шрам С. С., Кобиляк С. С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 46-55. DOI: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.1.325243>. *(Здобувачем особисто проведені клінічні і мікробіологічні дослідження, статистично опрацьовані та узагальнені результати, зроблені висновки та підготовлена до друку стаття.)*

2. Шрам С. С., Фастовець О. О., Штепа В. О. Порівняльне дослідження ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній за відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Вісник стоматології*. 2025. № 131 (2). С. 75–83. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-2.12>. *(Здобувачем особисто проведені клінічні і біохімічні дослідження, статистично опрацьовані та узагальнені результати, сформульовані висновки та підготовлена до друку стаття.)*

3. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кривчук О. А. Клінічна оцінка віддалених результатів відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Інновації в стоматології*. 2025. № 3. С. 133-139. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.20>. *(Здобувачем самостійно проведено клінічні дослідження, опрацьовані отримані результати, сформульовано висновки та підготовлена стаття до друку).*

4. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кобиляк С. С., Штепа В. О. Прогностичне значення клініко-лабораторних показників стану тканин пародонта при ортопедичному лікуванні хворих на генералізований

пародонтит. *Вісник стоматології*. 2025. № 132 (3). С. 91-97. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-3.14>. (Здобувачем особисто проведені клініко-лабораторні дослідження, проведене статистичне опрацювання отриманих даних, зроблені висновки та підготовлена до друку стаття.)

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Шрам С. С. Вивчення оклюзійних співвідношень при відновленні часткових дефектів зубів різними методами. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених*: [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2024. С. 147.

6. Shram S. Effectiveness of direct composite and indirect zirconium restorations of molars for preserving functional dynamic occlusion. *Актуальні питання медицини: Мат. міжрегіон. наук.-практ. конф.* Дніпро, Європейський медичний університет, 2024. С.107-109.

7. Фастовець О. О., Шрам С. С. Вплив матеріалу для відновлення дефектів коронок зубів на мікрофлору зубоясенного з'єднання. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених*: [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2025. С. 151-152. (Здобувачем самостійно проведено клінічні дослідження, опрацьовані отримані результати, підготовлено до друку тези).

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	20
Вступ.....	23
Розділ 1. Відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом (огляд літератури)	30
1.1. Особливості клініки та лікування часткових дефектів зубів каріозного походження в пацієнтів із генералізованим пародонтитом	30
1.2. Пародонтальний мікробіоценоз та маркери запалення при заміщенні часткових дефектів зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом ...	35
1.3. Обґрунтування тактики відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом	43
Розділ 2. Об'єкти і методи дослідження.....	52
2.1. Порядок формування та склад дослідних груп при проведенні клініко-лабораторних досліджень	52
2.2. Дизайн клінічної складової дослідження	53
2.3. Методи мікробіологічного та біохімічного дослідження	56
2.4. Визначення ефективності клініко-лабораторних показників щодо прогнозування ускладнень зубного протезування пацієнтів із генералізованим пародонтитом	58
2.5. Статистичні методи дослідження	60
Розділ 3. Клінічна оцінка результатів відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом.....	62
Розділ 4. Результати порівняльного дослідження пародонтального мікробіому при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта	73
4.1. Особливості мікробіоти пародонтальної біоплівки пацієнтів із частковими дефектами коронок зубів каріозного походження при здоровому пародонті та при генералізованому пародонтиті.....	73

4.2. Вплив різних методів відновлення часткових дефектів коронкових частин зубів на мікробне навантаження пародонтальних біоплівки	83
Розділ 5. Результати дослідження ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній при заміщенні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в осіб зі здоровим пародонтом та хворих на генералізований пародонтит	95
Розділ 6. Прогностичне значення клініко-лабораторних показників пародонтального статусу при ортопедичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит	107
Аналіз і узагальнення результатів дослідження	115
Висновки	129
Практичні рекомендації	133
Список використаних джерел	134
Додатки	160

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

BEK –	показник втрати епітеліального кріплення;
ДІ –	довірчий інтервал;
ІК –	індекс кровоточивості ясенної борозни;
НФГНМО –	неферментативні грамнегативні мікроорганізми;
ПК –	показник глибини пародонтальної кишені (Probing Pocket Depth using William's periodontal probing);
ПЛР –	полімеразно-ланцюгова реакція;
ALP –	Alkaline Phosphatase (лужна фосфатаза);
API-тести –	Analytical Profile Index (аналітичний профільний індекс; тест-система для біохімічної ідентифікації мікроорганізмів);
AST –	Aspartate Aminotransferase (аспартатамінотрансфераза);
AUC –	Area Under Curve (площа під ROC-кривою);
BMD –	Bone Mineral Density (мінеральна щільність кісткової тканини);
CAD/CAM –	Computer Aided Design and Computer Aided Manufacturing (комп'ютерне проектування / комп'ютерне виробництво);
DMFT –	Decayed, Missed, Filled Teeth (індекс зруйнованих, видалених та пломбованих зубів);
ELISA –	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (імуноферментний аналіз);

GI –	Gingival Index (гінгівальний індекс);
IgG –	імуноглобулін класу G;
sIgA –	секреторний імуноглобулін класу A;
IL-1 β –	інтерлейкін-1-бета;
IL-6 –	інтерлейкін-6;
IL-8 –	інтерлейкін-8;
IL-10 –	інтерлейкін-10;
IL-17A, IL-17F, IL-17A/F, IL-17E –	інтерлейкіни-17A, 17F, 17A/F, 17E;
MMP-8 –	матриксна металопротеїназа-8;
PLI –	Plaque Index (індекс зубної бляшки);
RANKL –	Receptor Activator of Nuclear Factor kappa-B Ligand (ліганд рецептора-активатора ядерного фактора каппа- B);
RANTES –	Regulated on Activation, Normal T Cell Expressed and Secreted (хемокін, що експресується та секретується Т- клітинами при активації);
ROC –	Receiver Operating Characteristic (робоча характеристика приймача; статистичний метод оцінки діагностичної чутливості та специфічності результатів дослідження);
TGF- β –	Transforming Growth Factor beta (трансформаційний фактор росту бета);

TNF- α –	Tumor Necrosis Factor alpha (фактор некрозу пухлин альфа);
USPHS –	United States Public Health Service (Служба охорони здоров'я США).

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми роботи пов'язана зі значною поширеністю генералізованого пародонтиту серед дорослого населення усього світу, яка згідно з результатами метааналізу даних епідеміологічних досліджень, збільшилася за останні десять років і складає в середньому 62 % [174]. Одночасно, наявність запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта не виключає каріозного ураження твердих тканин зубів, яке відповідно до даних ВООЗ діагностується приблизно в 2,3 мільярдів дорослих людей. Більш того, результати метааналізу низки досліджень показали значний зв'язок між пародонтитом та карієсом зубів. Так, встановлено, що в хворих на генералізований пародонтит спостерігається більша інтенсивність каріозного враження зубів, ніж в осіб із клінічно здоровими тканинами пародонта [162].

Пародонтальний статус визначає успішність дентальних реставрацій, розташованих на апроксимальних поверхнях зубів, зокрема на рівні ясенного краю [104]. І навпаки, генералізований пародонтит здатний погіршити результати часткових реставрацій зубів за рахунок посиленого накопичення дентальної біоплівки, мікропідтікань, рецидивного карієсу тощо [170]. Одночасно знизити ризик зазначених ускладнень можливо завдяки раціональному вибору матеріалу для відновлювального лікування зубів.

Натепер найбільш поширеними для реставрацій зубів залишаються композитні матеріали, ефективність застосування яких пов'язана зі збільшенням вмісту неорганічного наповнювача та вдосконаленням адгезивних систем [77]. В той же час часткові реставрації зубів на основі діоксиду цирконію, виготовлені за допомогою технологій автоматизованого проєктування та виробництва (CAD/CAM), забезпечують кращі результати з позицій крайового прилягання, здоров'я тканин пародонта та гігієни порожнини рота [105, 177].

Виходячи з цього, в представленій роботі нами проведена порівняльна клініко-лабораторна оцінка прямих композитних та непрямих цирконієвих реставрацій, а також пародонтального статусу опорних зубів задля обґрунтування тактики раціонального вибору методу відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційне дослідження – фрагмент науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології Дніпровського державного медичного університету «Вдосконалення методів ортопедичного лікування дефектів зубів та зубних рядів» (реєстраційний номер 0123 U 104672).

Мета роботи – обґрунтувати тактику відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом на підставі результатів клініко-лабораторного дослідження.

Завдання роботи

1. Оцінити стан прямих композитних та непрямих цирконієвих часткових коронкових реставрацій, а також пародонтальний статус опорних зубів у хворих на генералізований пародонтит порівняно з особами зі здоровим пародонтом у віддалений термін спостереження.

2. Порівняти склад пародонтальної мікробіоти за результатами дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними методами з урахуванням стану тканин пародонта.

3. Провести порівняльне дослідження ясенної рідини та рівня прозапальних цитокінів у ній в здорових осіб та хворих на генералізований пародонтит до та після відновлення часткових дефектів коронок зубів прямими композитними та непрямыми цирконієвими реставраціями.

4. Визначити прогностичну ефективність результатів клінічного обстеження тканин пародонта, а також даних мікробіологічного й біохімічного досліджень ясенної рідини для прогнозування результатів

ортопедичного (протетичного) лікування хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін.

5. На підставі сумарних результатів клініко-лабораторних досліджень створити алгоритм вибору тактики відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Об'єкти дослідження – ясенна рідина; часткові прямі та непрямі реставрації часткових дефектів коронок зубів у осіб зі здоровим пародонтом та пацієнтів із генералізованим пародонтитом; пародонтальний статус зубів із частковими дефектами коронок зубів у осіб зі здоровим пародонтом та пацієнтів із генералізованим пародонтитом до та після заміщення; діагностична здатність клініко-лабораторних досліджень щодо прогнозування ускладнень ортопедичного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Предмет дослідження – ефективність вибору тактики відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Методи дослідження: клінічні, зокрема індексна оцінка стану тканин пародонта та критеріальна оцінка якості реставрацій – для визначення ефективності часткових коронкових реставрацій; комп'ютерна томографія – для оцінки стану тканин пародонта опорних зубів; мікробіологічні – для вивчення мікробіому пародонтальних кишень; метод імуноферментного аналізу – для вивчення вмісту пародонтопатогенної мікрофлори та рівня цитокінів у ясенній рідині; статистичні – для кількісного аналізу результатів досліджень, для визначення ефективності проведеного лікування, для встановлення достовірності отриманих даних; ROC-аналіз – для оцінки діагностичної здатності клініко-лабораторних досліджень щодо прогнозування ускладнень ортопедичного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Наукова новизна одержаних результатів

Доповнено наукові дані про дентальні біоти, асоційовані з розвитком каріозного ураження зубів та генералізованого пародонтиту.

Уточнений характер мікробного навантаження пародонтальних біоплівкок при каріозному ураженні зубів на тлі генералізованого пародонтиту, що описується збільшенням кількості патогенів із дефіцитом коменсалів та надмірним ростом облігатних анаеробів.

На підставі мікробіологічних досліджень підтверджено, що використання різних методів реставрації часткових дефектів коронок зубів зумовлює відмінності в кінцевій моделі пародонтального мікробіоценозу в пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Вперше показано, що відновлення часткових дефектів коронок зубів цирконієвими реставраціями в пацієнтів із генералізованим пародонтитом сприяє захисту тканин пародонта від колонізації *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а також накопиченню коменсалів *Streptococcus salivarius* та *Aerococcus viridans*, таким чином наближує мікробний спектр пародонтальних кишень до еубіозу.

Вперше доведено, що в пацієнтів із генералізованим пародонтитом застосування композитного матеріалу для часткових дентальних реставрацій на апроксимальних поверхнях зубів, порівняно з цирконієвими вкладками, призводить до достовірно більшої секреції ясенної рідини, а також до збільшення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8 на тлі менш показового зростання вмісту TNF- α і MMP-8.

Вперше показано різницю в результатах відновлювального лікування часткових апроксимальних дефектів коронок зубів при здоровому пародонті та в пацієнтів із генералізованим пародонтитом за критеріями USPHS та пародонтальним статусом, а також відмінності причин невдалих реставрацій при використанні різних видів зубних реставрацій в залежності від стану тканин пародонта.

Практичне значення отриманих результатів

Продemonстровано, що стан тканин пародонта впливає на ефективність дентальних реставрацій, при цьому в пацієнтів із генералізованим пародонтитом успішність відновлювального лікування менша ніж у осіб зі здоровим пародонтом.

Доведена більша клінічна ефективність непрямих цирконієвих реставрацій порівняно з прямими композитними в хворих на генералізований пародонтит за критеріями якості та за показниками пародонтального статусу.

Показано, що надання переваги цирконієвим частковим реставраціям для відновлення часткових дефектів коронок зубів при генералізованому пародонтиті дозволяє запобігти ускладненням клінічного перебігу захворювання.

Запропоновано комплексне використання клініко-лабораторних методів дослідження на початку ортопедичного лікування хворих на генералізований пародонтит, яке дозволяє визначитися з можливими ризиками та обрати оптимальну тактику відновлення часткових дефектів коронок зубів.

Встановлено, що найкращі прогностичні характеристики мають показник мінеральної щільності кісткової тканини BMD, розрахований за даними комп'ютерної томографії щелепних кісток; виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень; індексна оцінка клінічного стану тканин пародонта, що дозволяє рекомендувати їх для клінічного застосування.

Результати роботи впроваджені в стоматологічних установах міст Дніпра та Кривого Рога, а матеріали дисертації використовуються в навчально-педагогічному процесі Дніпровського державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача

Здобувачем особисто обрано напрямок наукового дослідження, доведено його актуальність, перспективність із позицій наукової новизни та

практичного значення для сучасної стоматології, шляхом проведеного аналізу вітчизняних та іноземних літературних джерел.

Дисертант самостійно сформулював мету та завдання дослідження, визначив репрезентативний обсяг клініко-лабораторних спостережень, встановив найбільш адекватні та інформативні методи дослідження пацієнтів із генералізованим пародонтитом, а також методи відновлення часткових дефектів коронкових частин зубів та методи оцінки їх ефективності, з подальшим оволодінням ними.

Здобувачем організовано та проведено клінічні, мікробіологічні, біохімічні дослідження, а також здійснено статистичну обробку отриманих даних із застосуванням програмного забезпечення.

Дисертант самостійно сформулював висновки та розробив практичні рекомендації.

Апробація результатів дисертації

Результати роботи доповідалися та обговорювалися на XXIV конференції студентів та молодих учених «Новини і перспективи медичної науки» (10 травня 2024 р., Дніпро), на міжрегіональній науково-практичній конференції, організованій Європейським медичним університетом (23–24 травня 2024 р., Дніпро), на XXV конференції студентів та молодих учених «Новини і перспективи медичної науки» (15 травня 2025 р., Дніпро).

Публікації

За темою дисертації опубліковано 7 наукових робіт, серед яких 4 статті у фахових виданнях, рекомендованих МОН України; 3 – у виданнях, які індексуються наукометричною базою Scopus. Дисертант має 3 тез у збірках науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг дисертації

Дисертація викладена на 165 сторінках комп'ютерного тексту та складається зі вступу, огляду літератури, розділу об'єктів та методів досліджень, трьох розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку

використаних літературних джерел, що містить 180 бібліографічних джерел, з них 51 – кирилицею та 129 – латиницею. Для наочності отриманих результатів дисертантом використано 7 таблиць та 37 рисунків.

РОЗДІЛ 1

ВІДНОВЛЕННЯ ЧАСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ КОРОНОК ЗУБІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Особливості клініки та лікування часткових дефектів зубів каріозного походження в пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Карієс зубів і генералізований пародонтит є провідними глобальними проблемами, пов'язаними зі здоров'ям порожнини рота; вони посідають відповідно перше та шосте місця за поширеністю серед всіх захворювань людини та значно розповсюджені серед населення України [12]. У соціально-економічному аспекті обидва захворювання є основними причинами втрати зубів і мають суттєвий негативний вплив на загальне здоров'я та якість життя людини [33]. У воєнний час актуальним є те, що військовослужбовці належать до групи з високим ризиком розвитку стоматологічної патології, що пов'язано з інтенсивним фізичним і психологічним навантаженням, стресом, недоліками харчування під час військової підготовки та бойових дій [18].

Актуальність теми відновлення коронок зубів, зруйнованих каріозним процесом, у пацієнтів із генералізованим пародонтитом зумовлена великим ризиком виникнення комбінації даних захворювань, складність якої зростає з віком [160, 173]. Інволютивне зростання схильності до пародонтита пояснюється впливом прозапальних станів та зниженням здатності клітин та тканин до загоєння. Через руйнування тканин пародонта, що призводить до рецесії ясен, кількість поверхонь, що знаходяться в групі ризику виникнення каріозного ураження, збільшується [24, 135]. Значна поширеність цервікальних уражень твердих тканин зубів у хворих на генералізований пародонтит потребує заходів профілактики карієсу кореня, який слід розглядати як невід'ємний компонент пародонтологічного лікування [25].

У свою чергу, у роботі [157] досліджено закономірності розвитку та лікування карієсу та пародонтиту. Так, було проаналізовано стоматологічний статус 966 осіб віком 35–44 роки та 1042 людей похилого віку (65–75 років). Виявлено сильні зв'язки між пломбованими поверхнями та гіршими пародонтальними показниками. Одночасно каріозні ураження зубів спричинювали гірші результати лікування пародонтита. Отже, каріозні ураження та реставрації зубів обумовлюють гірший пародонтальний статус, що характерно для різних вікових груп та доводить зв'язок між карієсом та пародонтитом.

У продовження, за результатами метааналізу 18 досліджень на 21 когорті, за участю 135 018 учасників, доведено, що пародонтит знаходиться в тісному зв'язку з кількістю лікованих та нелікованих каріозних уражень зубів, особливо пришийкової локалізації. І навпаки, в пацієнтів із пародонтитом спостерігається більша кількість зубних поверхонь, уражених карієсом [175].

Проте наразі вплив карієсу зубів та реставраційних матеріалів на пародонтальний статус остаточно не з'ясований [125]. Встановлено, що тяжкий перебіг пародонтиту і множинний карієс зубів мають тенденцію спостерігатися в одних і тих самих осіб, тоді як характер патологічної взаємодії між карієсом і пародонтитом не описаний [29, 125]. В той же час багато дослідників дісталися висновку, що існує сильний зв'язок між здоров'ям пародонта та реставраціями зубів, оскільки тільки здоровий пародонт дозволяє їх довговічність [66, 126]. Безперечно, що здоров'я тканин пародонта є невід'ємною частиною успішного відновлювального лікування зубів, тому що інтактний пародонт забезпечує витривалі ясна та стабільне положення зубів під час їх препарування, ефективне зняття відбитків та припасування конструкцій [93].

Зазначається про необхідність індивідуального підходу у реставрації зруйнованих карієсом зубів, що передбачає врахування всіх факторів здоров'я порожнини рота, зокрема пародонтального статусу, який описується

ступенем рухомості зуба, величиною втрати епітеліального прикріплення та резорбцією альвеолярного відростка, для забезпечення найбільшого терміну функціонування реставрацій та відновлених зубів, а також утримання високого рівня якості життя пацієнтів [30, 154].

Одночасно на результати лікування каріозних дефектів коронок зубів впливає нормалізація функціонального навантаження, яка передбачає оклюзійну діагностику та корекцію [1, 27]. Показано, що у 98,3 % хворих на генералізований пародонтит початкового – I ступеня, хронічного перебігу, виявлені порушення оклюзійного навантаження, спричинені некоректним пломбуванням зубів при лікуванні карієсу I, II, III класу за Блемом. Розбалансування навантаження призвело до порушень систем мікроциркуляції в тканинах пародонта, що супроводжувалося клітинно-специфічними процесами, порушеннями гемодинаміки, опосередкованою інтерцитокіновою відповіддю та погіршенням станом ендотелію судин [35].

Доведено, що травматична оклюзія викликає зменшення бактерицидної активності нейтрофілів. За даними [34] цей показник зменшується в 1,3–1,4 рази в зонах пародонтальних кишень, тоді як в ділянках травматичних вузлів – в 2–3 рази.

На ефективність відновлення каріозних дефектів зубів впливають загальні захворювання, які відіграють на стані тканин пародонта. У пацієнтів із цукровим діабетом спостерігається більша частота біологічних (58,4 % проти 51,1 % контролю, $P = 0,03$) та технічних ускладнень (7,5 % проти 6,1 %, $P = 0,382$). При цьому погана гігієна порожнини рота сильно корелює з невдачею відновлювального лікування зубів (72,1 % проти 12,9 %, $P < 0,001$). Зниження ймовірності виживання реставрацій становить 0,23 проти 0,33 для недіабетиків через 15 років ($P = 0,012$) [61].

До несприятливих чинників дії дентальних реставрацій на стан пародонта відносять травмування ясенного краю; перевантаження опорних зубів; механічну травму крайового пародонта внаслідок препарування твердих тканин опорних зубів та припасування конструкцій [13]. Зазначений вплив незнімного протезування в хворих на генералізований пародонтит

супроводжується змінами рівнів прозапальних цитокінів в ясенній рідині та маркерів кісткового метаболізму в сироватці крові [39].

Проведений аналіз літературних джерел показав, що найпоширенішим ускладненням дентальних реставрацій є пришийковий вторинний карієс, частка якого складає 6,32 %. Найефективнішим заходом профілактики даного ускладнення називають адекватну гігієну ротової порожнини. В той же час у 1,07 % випадків ускладнення виникають з боку тканин пародонта. Стверджується, що індивідуальні особливості пацієнтів (йдеться про стан твердих тканин зубів та пародонтальний статус) впливають на ризик ускладнень, що вимагає проведення комплексної клінічної оцінки під час планування та проведення відновлювального лікування зубів [49, 62, 96]. Проведений аналіз клінічних даних дозволив з'ясувати, що частота ускладнень, які виникають після протезування дефектів зубів незнімними конструкціями, залежить від стану пульпи зуба [17].

Несприятливі наслідки зубних реставрацій для тканин пародонта у літніх людей можна мінімізувати, ретельно оцінивши загальний стан, вплив ліків, функціональні потреби, ретельно відновивши анатомію для уникнення накопичення зубного нальоту та створення умов для гігієнічних заходів, порушення якості яких з віком призводить до погіршення пародонтального статусу [23, 94].

Особливу складність для реконструкції представляють апроксимальні поверхні зубів: розміщення країв реставрації в межах сполучного епітелію та прикріпленої періодонтальної зв'язки може бути пов'язане із запаленням ясен та, потенційно, рецесією [99, 103]. Характер дистрофічно-запального процесу в навкол зубних тканинах залежить від агресивності місцевих подразнювальних факторів та стану гігієни порожнини рота, а саме інтердентальної гігієни. Утворення пародонтальних кишень та їх кількість знаходяться у прямій кореляційній залежності від апроксимальних каріозних уражень [10].

У роботі [116] зазначається, що апроксимальні реставрації можуть бути шкідливими для здоров'я пародонта. Так, за даними обстеження глибини

пародонтальних кишень 1301 зубів встановлено значний зв'язок між наявністю апроксимальних реставрацій та частотою захворювань пародонта ($P < 0,001$). У свою чергу, після незнімного зубного протезування 95 пацієнтів встановлено, що опорні зуби мали значно гірші пародонтальні характеристики, ніж відповідні контралатеральні неопорні зуби. При цьому стан їх пародонта погіршувався з часом та різнився в залежності від використаного матеріалу. Отримані результати дозволили стверджувати про негативний вплив незнімного протезування на тканини пародонта опорних зубів, що доводить необхідність постійного пародонтологічного моніторингу, контролю якості протезування та навчання пацієнтів навичкам гігієни порожнини рота [133].

Навпаки, у дослідженнях [36, 104] зазначається, що в цілому сучасні процедури та матеріали, які використовуються для часткових реставрацій зубів, сумісні зі здоровим пародонтом за умови якісної гігієни порожнини рота. Негативний вплив незнімних протезів на тканини пародонта описується переважно як збільшення накопичення зубних відкладень, внаслідок якого розвивається втрата зубоясенного прикріплення. Прямі та непрямі надясенні реставрації призводять до подібного роду ускладнень лише у випадках країв, що нависають [66].

Підтвердженням останнього є результати дослідження 800 пацієнтів, в яких було виявлено 123 зуби з навислими краями реставрацій (74,8 % – на молярах, 25,2 % – на премолярах), для яких за даними панорамної рентгенографії було встановлено негативний вплив на трабекулярну структуру альвеолярної кістки. У ділянках із навислими реставраціями значення фрактальної розмірності були значно нижчими порівняно з інтактними зубами ($P < 0,001$) [127].

Утім правильно виконані апроксимальні реставрації теж можуть сприяти ушкодженню тканин пародонта. Так, серед 100 пацієнтів із композитними реставраціями II класу за Блемом у 86 % випадків реєструвалися патологічні кишені, частота яких збільшувалася з часом

($P < 0,001$) [122]. У свою чергу, за результатами проспективного дослідження 539 апроксимальних реставрацій серед 28 796 оцінених ділянок пародонта клінічна втрата прикріплення та глибина зондування ≥ 4 мм спостерігалися для 1,5 % здорових поверхонь та 4,8 % відновлених [89].

Отже, апроксимальна реставрація – значний фактор ризику розвитку захворювань тканин пародонта. Суворі гігієна порожнини рота, правильне проектування її краю та підтримувальна пародонтальна терапія є першочерговою відповідальністю лікаря [122]. Одночасно співпраця між лікарями-ортопедами та пародонтологами дозволяє досягти хороших результатів комплексного лікування за рахунок збільшення терміну служби реставрацій, покращення стану тканин пародонта та зростання якості життя пацієнтів [101].

Підсумовуючи підрозділ, зазначимо про актуальність проблеми заміщення часткових дефектів зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, що пов'язано з поширеністю комбінації цих захворювань, яка зростає з віком, та немає однозначного трактування, а також зі складністю відновлення зруйнованих карієсом поверхонь, особливо апроксимальної локалізації, за умов наявності запально-дистрофічного процесу в навкол зубних тканинах.

1.2. Пародонтальний мікробіоценоз та маркери запалення при заміщенні часткових дефектів зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Під час розгляду питання зв'язку між карієсом і пародонтитом на 12-му Європейському семінарі з пародонтології підкреслено ключову роль інфламофільних патогенів для запуску локального дисбіозу шляхом забезпечення сприятливих умов для надмірного росту локальних коменсалів. Попри те, що оголошені висновки щодо мікробіологічних характеристик взаємодії карієсу та пародонтиту, наявні дані про імунологічний зв'язок були обмежені, звідси було запропоновано продовжити вивчення мікробно-

імунологічної взаємодії для розробки нових стратегій лікування карієсу зубів у хворих на генералізований пародонтит [166].

Натепер відомо, що обидва захворювання інфекційної природи та мають в основі спільне хронічне запалення на накопичених дентальних біоплівках як невід'ємну патологічну схему [53, 90]. Порожнина рота є комплексною екологічною системою, в якій зовнішні фактори (біологічні, індивідуальні, соціальні) тісно взаємопов'язані з внутрішніми (тканини пародонта, метаболіти дентину, мікробна біоплівка, локальний імунний захист, епітелій порожнини рота) та знаходяться в динамічній рівновазі [67, 131]. Дентальні бляшки не можуть бути повністю усунені, проте їх патогенний характер може бути знижений шляхом підтримання нормальної мікрофлори за рахунок санації порожнини рота та гігієнічного догляду за нею [19]. Роль мікробного фактора в розвитку карієсу зубів та пародонтиту безсумнівна, в зв'язку з чим розглядається потенціал трансплантації мікробіому ротової порожнини для лікування зазначених захворювань ротової порожнини [150].

Початок обох захворювань характеризується збільшенням складності мікробіому. При пародонтиті патобіоти та ключові патогени, такі як *Porphyromonas gingivalis*, з'являються у більшій пропорції, ніж у здорових людей [9]. Як ключовий патоген, *Porphyromonas gingivalis* погіршує імунну відповідь господаря та є необхідним, але недостатнім для виникнення пародонтиту. У свою чергу, карієс зубів пов'язаний зі *Streptococcus mutans*. Сучасні дослідження мікробіому показують, що окремі патогени не є очевидними ні при карієсі, ні при пародонтиті. Обидва захворювання є результатом порушення роботи відносно незначних складових у місцевих мікробних спільнотах, що призводить до дисбактеріозу. При захворюваннях пародонта захист спочатку відбувається на рівні місцевого імунітету, діючи проти як пародонтопатогенних, так і карієсогенних консорціумів. При порушенні імунної відповіді матриксні металопротеїнази вивільняються з нейтрофілів, а Т-клітини опосередковують втрату альвеолярної кістки, що

клінічно проявляється у вигляді пародонтиту. При карієсі зубів кілька видів мікроорганізмів є ацидогенними, діють синергічно, сприяючи демінералізації емалі та дентину [92].

Щодо імунологічного профілю, пародонтит та карієс зубів мають подібний характер активації ядерного фактора каппа В (NF- κ B) при мікробному зараженні з подальшим вивільненням прозапальних цитокінів. Згодом, пародонтит і пульпіт демонструють перекриття в локальному цитокіновому профілі, включаючи деякі проостеокластогенні маркери, такі як IL-1, TNF- α , RANKL та IL-6, відповідальні за періапикальний остеоліз в ендопародонтальних ураженнях [142].

Більш того, нещодавно було доведено, що активація мережі циркумпульпарних одонтобластів із подальшим вивільненням цитокінів та залученням імунологічних клітин у пульпі зуба відбувається вже на ранній стадії карієсу. Якщо враховувати тісний топографічний зв'язок між зубом і пародонтом, це свідчить про те, що поширення запального вмісту через апікальний отвір, латеральні канали та трубчасті шляхи може відбуватися вже при поверхневих каріозних ураженнях [125].

У хворих на генералізований пародонтит присутні порушення системної та місцевої ланок імунної системи, які мають виражений характер і залежать від ступеня розвитку захворювання. При цьому в ротовій рідині спостерігається виражений дисбаланс про- та протизапальних цитокінів із зростанням рівня TNF- α , IL-1 β та IL-17A та достовірно високий вміст IgG на тлі значно зниженої концентрації sIgA [4]. Зазначені розлади суттєво погіршуються при наявності супутніх захворювань. У хворих на генералізований пародонтит із супутньою бронхіальною астмою в ротовій рідині виявлено підвищення рівня IgG, IL-4 та вірогідне зниження концентрації sIgA, інтерферону-гамма IFN- γ . При артеріальній гіпертензії виявлено вірогідне підвищення рівня прозапальних TNF- α , IL-1 β , IL-6 та значне зниження концентрації IL-4 [3].

В роботі [42] доведена показовість маркерів запалення у біологічних рідинах пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Зокрема біохімічні дослідження ротової рідини показали, що при генералізованому пародонтиті зниження в ротовій рідині вмісту sIgA, активності лізоциму на тлі підвищення рівня IL-1 β і TNF- α свідчить про процеси дисбалансу місцевого імунологічного статусу, які можуть бути досить чутливими маркерами оцінки ефективності пародонтологічного лікування.

Утім, слина не є достатньо показовою щодо стану тканин пародонта [84], тому наразі референтним діагностичним зразком при генералізованому пародонтиті вважають ясенну рідину, протокол відбору якої залишається простим у виконанні та малоінвазивним одночасно. Ясенна рідина являє собою складну суміш сироватки та факторів, що секретуються з пародонта, таким чином вона здатна якнайкраще відобразити пародонтальний статус та динаміку патологічного процесу [91, 152]. Виходячи з цього, ясенна рідина якнайкраще підходить для оцінки впливу каріозного ураження зубів на пародонтальний гомеостаз. У підтвердження цього встановлено, що активні ділянки запалення містять більшу кількість В-лімфоцитів та макрофагів. IL-8, IL-1 β , RANTES в ясенній рідині виявлені в більшості ділянок у пацієнтів із пародонтитом; IL-10 – лише у 43 %. Значно вищими в ділянках активного перебігу пародонтиту порівняно з неактивними були рівні IL-1 β ($P < 0,05$). Одночасно пародонтальна терапія знизилася загальний вміст IL-1 β , IL-8, IL-10 та RANTES в ясенній рідині [111].

Вплив дентальних реставрацій на стан тканин пародонта відбувається через зміни в складі підясенної мікробіоти та в рівнях запальних маркерів у ясенній рідині. Біологічні маркери допомагають зрозуміти запальну реакцію тканин пародонта на різні реставраційні матеріали з метою покращення ефективності їх застосування [60].

Склад реставраційних матеріалів може викликати запальні реакції шляхом активації моноцитів та змін рівня цитокінів. Зазвичай вплив композитних реставрацій на стан тканин пародонта вивчають через уміст IL-

IL-17A, IL-17F, IL-17A/F, IL-17E, остеопротегерину та RANKL в ясенній рідині за допомогою методики ELISA [115].

Доведено, що всі композитні реставрації при відновленні каріозних порожнин V класу за Блемом призводять до зростання рівнів IL-6, IL-8 і TNF- α в ясенній рідині [81].

Для вивчення впливу реставрацій на тканини пародонта оцінено параметри оксидативного стресу, рівень про- та протизапальних цитокінів, а також маркерів апоптозу. За результатами імуногістохімічного фарбування з подальшим застосуванням методу ELISA для визначення рівня TNF- α , TGF- β , IL-1 β , IL-6, IL-10, показників перекисного окиснення ліпідів та каталази, встановлено, що композитні, компомерні та склоіономерні відновлювальні матеріали мають цитотоксичну дію [102].

Відповідно, у роботі [82] описано цитотоксичну та окиснювальну дію композитів, компомерів, склоіономерів та амальгам на клітини фібробластів ясен людини. Всі протестовані матеріали призвели до значного зниження рівня життєздатності клітин (33-73 %) порівняно з контрольною групою. Склоіономер та композит виявилися більш цитотоксичними, ніж амальгамний сплав та компомер. Одночасно використання сучасних технологій, зокрема 3D-друку композитів, а також вдосконалений склад нанокомпозитів, дозволяють знизити негативний вплив реставрацій на тканини пародонта [78, 138].

В роботі [156] вивчено вплив плінних композитів на тканини пародонта при відновленні цервікальних уражень шляхом дослідження кількості ясенної рідини та вмісту в ній остеопротегерину, IgA, IgM, IL-1, IL-1 β та IL-10 за допомогою ELISA-тестів. Встановлено, що дентальні реставрації призводять до негативної пародонтальної реакції, зокрема збільшення об'єму ясенної рідини, а також зростання кількості цитокінів та імуноглобулінів в ній.

Для вивчення впливу карієсу та наслідків його лікування із застосуванням різних матеріалів на тканини пародонта досліджено вміст

інтерлейкінів IL-2, IL-12, IL-17A, IL-13, IL-9, IL-10, IL-6, IL-5, IL-4, IL-22, IL-1 β , інтерферону- γ , TNF- α в ясенній рідині за допомогою проточної цитометрії та спектрофотометрії. Уражені карієсом зуби демонстрували значне підвищення концентрації IL-1 β , IL-17, IL-22 та показників перекисного окиснення ліпідів, а також зниження концентрації IL-9 порівняно зі здоровими особами. Відновлювальне лікування зубів призвело до підвищення антиоксидантної здатності. Уражені карієсом зуби демонстрували збалансований запальний процес в тканинах пародонта із загальною тенденцією до нормалізації гомеостазу після лікування [125].

В дослідженні [172] оцінено вплив карієсу та пов'язаного з ним лікування на концентрації IL-2, інтерферону- γ , IL-12, IL-17A, IL-13, IL-10, IL-6, IL-5, IL-4, IL-22, TNF- α та IL-1 β в ясенній рідині для уражених карієсом зубів до, через 7 та 30 днів після лікування, порівняно з показниками здорових зубів. Уражені карієсом зуби демонстрували значно вищі рівні інтерферону- γ , IL-1 β , IL-2, IL-4 та IL-6 порівняно зі здоровими. Рівні цитокінів після лікування показали загальну тенденцію до зростання порівняно з вихідними значеннями, що було найбільш виражено для IL-22 та IL-17 на 7-й день. Відповідно інтерферон- γ був значно підвищений порівняно з контролем на 7-й день. На 30-й день показники інтерферону- γ , TNF- α , IL-17 та IL-4 були значно підвищені порівняно зі здоровими зубами, тоді як рівні IL-2 були суттєво вищими за вихідні. Отже, враховуючи отримані результати, карієс зубів та пов'язане з ним реставраційне лікування сприяють запаленню тканин пародонта через адитивні ефекти.

Фіксація зубних протезів теж провокує мікробне запалення в тканинах пародонта, яке призводить до активації як клітинного, так і неклітинного імунітету, проте різниться для різних конструкцій. Так, зазначається, що попри однакову кількість зубного нальоту при протезуванні цирконієвими та металокерамічними коронками, пародонтальний мікробіоценоз для цих конструкцій значно різнився ($P < 0,05$). Зокрема при використанні

цирконієвих коронок переважали *Scardovia*, *Granulicatella* та *Eikenella*, тоді як металокерамічних коронок – *Peptococcus* та *Treponema* [56].

Протезування монолітними протезами з діоксиду цирконію та металокерамічними конструкціями призводило до зростання кількості 18 видів бактерій в підясенних зубних відкладеннях (порівняно з непротезованими зубами). При використанні металокерамічних протезів, порівняно з цирконієм, спостерігалася більша поширеність видів *S. gordonii* та *V. parvula*, а також зростання рівнів IL-1 β , TNF- α , рецептора хемокіну фракталкіну CX3CL1 в ясенній рідині [58].

Незнімні зубні протези впливають на продукцію запальних цитокінів, які сприяють пошкодженню тканин пародонта. При цьому рівні IL-1 β , IL-1 α , простагландину 2, нейрокініну А та рецептора хемокіну фракталкіну CX3CL1 підвищуються в ясенній рідині зубів, відновлених металокерамічними протезами, суттєво більше ніж суцільнокерамічними конструкціями. В той же час, за даними метааналізу встановлено, що немає суттєвих відмінностей між рівнями IL-1 β при протезуванні металокерамічними та керамічними протезами (SMD = 13,89 пг/мл (ДІ = - 14,29–42,08), $P = > 0,05$) [59].

Доведено, що глибина кишень, кровотеча при зондуванні та втрата кісткової тканини навколо опорних зубів тісно корелюють з тяжкістю захворювання та концентрацією IL-1 β в ясенній рідині [101].

У роботі [176] досліджено 167 пацієнтів із дефектами зубів, яким були виготовлені протези з титану, кобальто-хромового та нікель-хромового сплавів, а також діоксиду цирконію. Порівняно з показниками до лікування стан тканин пародонта за результатами індексної оцінки погіршився найбільше після фіксації кобальто-хромових та нікель-хромових протезів, найменше – із діоксиду цирконію. До лікування не було суттєвої різниці у вмісті TNF- α , IL-6, аспартатамінотрансферази (AST) та лужної фосфатази (ALP) в ясенній рідині дослідних. Після протезування конструкціями з металевих сплавів їх рівні суттєво збільшилися на відміну від пацієнтів, яким

протези виготовляли з титану та діоксиду цирконію. Отже, незнімні протези, виготовлені з різних матеріалів, здатні відновити анатомо-функціональну цілісність зруйнованих зубів, але лише біоінертні реставрації, до яких належать цирконієві, здатні забезпечити збереження або навіть покращення стану тканин пародонта. Подібні результати отримані в роботі [143], в якій через три місяці після фіксації металокерамічних коронок із кобальто-хромовим каркасом спостерігали зростання кількості ясенної рідини та рівня AST та ALP в ній.

У роботі [100] зазначається про кращі результати застосування комбінації кераміки із скловолокном порівняно з кобальто-хромовим сплавом. Якщо відмінностей за естетичними характеристиками та за показниками стану тканин пародонта не встановлено, то за рівнем TNF- α , IL-6 та IL-8 в ясенній рідині зареєстровані кращі результати, що свідчить про відновлення здоров'я тканин пародонта, а також профілактику запальних ускладнень ($P > 0,05$).

У дослідженні [54] представлені результати порівняння впливу тимчасових незнімних реставрацій з остаточними на стан тканин пародонта опорних зубів шляхом оцінки рівня IL-1 β в ясенній рідині як запального біомаркера. Встановлено, що матеріал та техніка виготовлення як тимчасових, так і остаточних незнімних реставрацій, мають вирішальне значення для пародонта. Тимчасові CAD-CAM композитні реставрації виявилися сприятливими щодо маргінального пародонта, знижуючи рівень IL- β , але діоксид цирконію як матеріал постійної реставрації продемонстрував кращі значення даного показника.

Підсумовуючи підрозділ, зазначимо про показовість змін мікробіологічного та імунологічного статусу пародонтальних тканин щодо стану тканин пародонта в процесі відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів та визначення його ефективності, що стало обґрунтуванням для обраних нами методів дослідження в теперішній роботі.

1.3. Обґрунтування тактики відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Відомо, що зубне протезування відіграє значну роль у відновленні жувальної функції, одночасно збереження здоров'я навколозубних тканин опорних зубів є пріоритетним [75, 137]. У зв'язку з цим вказується на необхідність діагностики стану тканин пародонта перед плануванням реставраційного лікування зубів [104, 170]. Зазначається про можливість застосування штучного інтелекту для обрання тактики реставраційного лікування з урахуванням усіх клінічних факторів, зокрема стану тканин пародонта [121, 132].

Клінічна оцінка ускладнень ортопедичного лікування 494 пацієнтів незнімними конструкціями через 5 років дозволила зробити висновок, що значна кількість випадків незадовільних результатів зумовлена неправильним вибором допоміжних і конструкційних матеріалів [51].

На підставі дослідження 80 пацієнтів, яким прямі та непрямі реставрації дефектів зубів оцінювали за модифікованою методикою United States Public Health Service (USPHS), підтверджено, що помилки на етапі вибору методу лікування призводять до клінічних ситуацій із несприятливим прогнозом для опорних зубів, навіть їхньої втрати [5].

На підставі проведеного аналізу літературних джерел вказується про важливість вибору матеріалу за його клінічними характеристиками в контексті якості зубного протезування [48]. Одночасно питання порівняльної оцінки реставрацій є складними та не до кінця вивченими [170].

Занепокоєння стосовно використання амальгамних реставрацій з позицій виділення ртуті в організмі та впливу її утилізації на навколишнє середовище, зафіксовані в Minamata Convention (2017), призвели до більш широкого застосування композитних матеріалів, навіть для лікування дистальних зубів. Утім, за результатами проведеного метааналізу літературних джерел, композитні реставрації мають майже вдвічі більший

рівень невдач, пов'язаних із вторинним карієсом, ніж амальгамні пломби, що робить показання до їх застосування не такими однозначними, особливо для апроксимальних поверхонь [178].

Стверджується, що натеper не існує єдиного матеріалу, який може замінити амальгаму: для різних ситуацій потрібні різні матеріали. При цьому при виборі матеріалу слід враховувати місцеві стоматологічні та загальні медичні фактори. Натеper не існує ідеального відновлювального матеріалу, що вимагає проведення подальших досліджень [167].

Попри вищезазначене, натеper більшість стоматологів використовує композитні матеріали для прямих реставрацій зубів. Еволюція цієї групи матеріалів призвела до появи композитів, які є естетичними, міцними та достатньо універсальними для використання в більшості ділянок зубних рядів для відновлення втрачених структур зубів [108]. З'явилися нові композити з різними структурами, в'язкістю та клінічними показниками, що дозволило виділити вісім основних сімейств та 14 характеристик, які потрібно враховувати в кожній клінічній ситуації [109]. Нещодавні досягнення щодо наповнювачів на основі фосфату кальцію, біоактивних скляних добавок та антимікробних засобів довели покращення терапевтичного потенціалу композитів. Однак залишаються проблеми щодо механічної міцності та довгострокової стабільності [108].

Сьогодні перспективним напрямком вдосконалення композитних матеріалів є оптимізація бондінгу [155] та їх фізико-хімічних властивостей [70, 129], що, зокрема, дозволяє покращити маргінальну адаптацію реставрацій [164]. Плинні композити демонструють кращі характеристики щодо крайової адаптації порівняно з пастоподібними [71]. Застосування наповнених плинних композитів для пришийкових ділянок довело їх високу клінічну ефективність із позицій запобігання порушень крайової адаптації та подальшого мікропідтікання. Одночасно наявність зубних відкладень та старіння матеріалу погіршують зазначений ефект [69], що обумовлює пошук композитів із антимікробними властивостями [144].

Невдачі композитних реставрацій спричинені низкою факторів, серед яких вплив жувального навантаження та стирання втоми, а також біологічні чинники, такі як місцевий імунітет, слинні ферменти та бактеріальні кислоти [124, 148].

Слинні та бактеріальні естерази діють на ефірний зв'язок композитної реставрації, утворюючи мікрощілини на межі з зубом, що забезпечує сприятливе середовище для росту бактерій. Бактерії колонізують поверхню композит-зуб, послаблюючи міцність зв'язків. Присутність бактерій приваблює нейтрофіли в гібридний шар. Їх активація та дегрануляція призводить до секреції ферментів, які діють на бактерії, та теж негативно впливає на адгезію композитних реставрацій. У свою чергу, кислоти стимулюють активацію матриксних металопротеїназ, які розкручують колагенові фібрили дентинної матриці та руйнують структуру зуба. Слинні та бактеріальні естерази, нейтрофіли та матричні металопротеїнази діють синергійно, руйнуючи композит, з'єднання з емаллю та дентином, як наслідок спричиняють вторинний карієс [124].

Особливі складності представляє пломбування апроксимальних порожнин II та V класу за Блекум, що вимагає особливо ретельного вибору матеріалу для реставрації та дотримання технології із застосуванням матриць [83, 95]. У дослідженні *in vitro* встановлено, що попереднє нагрівання пастоподібних композитів значно покращує пришийкову крайову адаптацію, забезпечуючи кращу крайову цілісність порівняно як з їхніми ненагрітими аналогами, так і з плинними композитами [97, 165]. Одночасно, за результатами порівняльного дворічного спостереження клінічної ефективності (ретенція, вторинний карієс, крайова адаптація, крайова зміна кольору та післяопераційна гіперчутливість) різних композитних матеріалів при реставрації оклюзійних поверхонь зубів статистичної різниці не встановлено [74, 134]. В роботі [98] зазначається, що на тлі відсутності суттєвих відмінностей апроксимальних композитних реставрацій кращій

клінічний результат спостерігається при використанні матеріалів із вищим модулем пружності та багатошарової техніки.

Особливу складність при відновленні апроксимальних поверхонь бокових зубів представляє адгезивне зчеплення з апроксимальними краями дентину/цементу, утім сучасні адгезивні протоколи забезпечують достатню результативність [123].

Тривалі (середній термін спостереження 11 років і 7 місяців) клінічні дослідження довели значну ефективність композитних реставрацій, навіть для бокових зубів. При цьому функціональними були визнані 98 % реставрацій, тоді як 95,1 % оцінені як клінічно успішні. Лише 2 % реставрацій зазнали невдачі. Подібні результати дозволяють розглядати композити як матеріал вибору для відновлення бічних зубів [76].

Враховуючи негативний вплив на тканини пародонта, зокрема через накопичення зубних відкладень, схильність до руйнування під дією оклюзійного навантаження, композитні реставрації, укріплені скловолокном, рекомендуються як коротко- та середньострокові. Їх 5-річна виживаність складає приблизно 80 %, а найпоширенішими ускладненнями є дефекти, що піддаються виправленню [130].

Попри актуальність раннього заміщення дефектів зубів за допомогою малоінвазивних технологій, застосування незнімних зубних протезів, особливо високоякісних ортопедичних конструкцій, є найбільш ефективним у відновленні функціональності та естетики зубощелепного апарату [49].

На ефективності зубного протезування, особливо серед пацієнтів із генералізованим пародонтитом, відіграє тактика препарування твердих тканин опорних зубів [28, 38]. За результатами дослідження [114] доведено, що біологічно орієнтована техніка препарування при виготовленні повних коронок покращує показники пародонтального здоров'я, зменшує кількість ускладнень у віддалений термін спостереження, таким чином покращує задоволеність пацієнтів результатами протетичного лікування.

Для забезпечення довготермінової ефективності зубного протезування роль цементів для фіксації важко переоцінити. Сучасні цементи мають низку переваг, серед яких адгезія, що дозволяє «зв'язати» між собою поверхню опорного зуба та внутрішню поверхню ортопедичної конструкції [47]. Шляхом проведення багатофакторного кваліметричного аналізу розраховані відповідні технологічні індекси метало-дентинової біоадгезії цементів для постійної фіксації, значення яких коливається в межах $(2,3 \div 2,5)$ од [50].

У роботі [80] вказується на необхідність врахування особливостей клінічної ситуації, додержання правил препарування опорних зубів та процедури фіксації для забезпечення клінічного успіху зубного протезування.

Цирконієві реставрації, виготовлені за допомогою технологій автоматизованого проектування та виробництва (CAD/CAM), забезпечують кращі результати з позицій крайового прилягання, зменшення запальних явищ в пародонті, підтримки та відновлення його здоров'я, гігієни порожнини рота порівняно з конструкціями, виготовленими традиційними методами та з інших матеріалів [110, 170].

Безметалеві керамічні протези викликають меншу запальну реакцію незалежно від методу виготовлення; однак для їх виготовлення все ж таки рекомендується використовувати системи CAD/CAM. Для реконструкції дистальних зубів ефективними є цирконієві реставрації, виготовлені із застосуванням як субтрактивної, так і адитивної CAD/CAM технології [87, 163]. Хоча 3D-друковані цирконієві коронки демонструють кращі показники крайового прилягання порівняно з фрезерованими коронками, що важливо для пародонта опорних зубів, обидва типи знаходяться в межах клінічно прийнятних значень [117]. Також цирконієві коронки, виготовлені за допомогою 3D-друку, забезпечують більшу естетичну та кольорову відповідність, ніж фрезеровані коронки [63].

Склокерамічні матеріали на основі цирконію та дисилікату літію спричиняють більший знос зубів порівняно з наногібридними матеріалами,

але самі зношуються менше [112, 139]. Зношування емалі зубів-антагоністів, спричинене полірованим монолітним діоксидом цирконію, буде або таким же, або меншим, ніж зношування природної емалі. Полірований монолітний діоксид цирконію також має нижчі значення зношування емалі порівняно з металокерамікою, польовошпатовою порцеляною та дисилікатом літію [168]. Серед протестованих CAD-CAM матеріалів механічні характеристики алюмосилікатної склокераміки, зміцненої дисилікатом літію, були порівняними з характеристиками дісилікату літію та значно нижчими, ніж у діоксиду цирконію [64].

Зазначається, що порівняно з цирконієвими металокерамічні протези спричиняють зміни в складі підясенної мікробіоти, утворюючи більш дисбіотичну біоплівку з більшим вмістом пародонтопатогенних бактерій, що сприяє погіршенню стану пародонта [60].

В дослідженні *in vivo* визначено вміст мікроорганізмів у ясенній рідині в пацієнтів із незнімними зубними протезами, виготовленими за допомогою трьох різних технік. Загалом 129 учасників дослідження були розділені на три групи в залежності від виду протезування: перша – кобальто-хромові металокерамічні протези, виготовлені традиційним методом; друга – металокерамічні протези з кобальто-хромовим каркасом, виготовлені за допомогою CAD/CAM; третя – CAD/CAM керамічні протези на основі діоксиду цирконію. Через 12 місяців після протезування кількість мікроорганізмів у ясенній рідині у всіх групах різко зменшилася порівняно з показниками, отриманими до протезування. Запальні процеси в пародонті відбувалися повільніше у випадку керамічних конструкцій на основі діоксиду цирконію завдяки їх біосумісності, а також зниженому ризику утворення зубної біоплівки [119].

За результатами річного проспективного дослідження безметалеві коронки показали кращі значення пародонтальних індексів порівняно з металокерамічними коронками [60, 161]. Безметалеві реставрації демонстрували нижчий відсоток кровоточивості при зондуванні та

рухливості зубів порівняно із металокерамічними протезами, що корелювало з вмістом прозапальних цитокінів у ясенній рідині та особливостями пародонтальної мікрофлори [58].

Клінічні дані показують, що рівень технічних невдач реставрацій з діоксиду цирконію дещо вищий порівняно з металокерамічними реставраціями, але нижчий ніж у традиційної технології кераміки [149].

Згідно з аналізом літературних джерел, найпоширенішим ускладненням цирконієвих реставрацій є переломи, але при цьому довгостроковий прогноз залишається стабільним. Ускладнення монолітних цирконієвих реставрацій включають переломи коронки та переломи опорного зуба та кореня. Утім зазначається про необхідність урахування всієї клінічної ситуації, зокрема наявність парафункцій жувальних м'язів, при виборі матеріалу для протезних реставрацій [145].

В цілому монолітні цирконієві коронки демонструють високу клінічну ефективність в довготерміновій перспективі. За результатами спостереження протягом 15 років серед 276 пацієнтів виявлено 26 ускладнень та 156 невдач, при цьому кумулятивний рівень невдач склав 28,33 % та відповідно рівень ускладнень 8,47 %. Серед типових руйнувань коронок перелом визначали у 5,01 %, втрату ретенції – у 14,85 %, втрату зуба через видалення – в 1,73 % [128].

Метою дослідження [68] було вивчити вплив різних типів незнімних протезів на тканини пародонта та дослідити зв'язок між біотипом та рецесією ясен залежно від використаної технології. 95 пацієнтів із генералізованим пародонтитом було розділено на три групи. Пацієнтам групи I виготовляли металокерамічні протези, що мали кобальт-хромовий каркас, із керамічним облицюванням. Група II складалася з пацієнтів, яким ті ж самі протези виготовляли із застосуванням CAD/CAM технології. У групі III пацієнтам виготовляли CAD/CAM протези на основі діоксиду цирконію. Після використання протезів проводилися клінічні обстеження з використанням загального пародонтального індексу (CPI) та модифікованого

апроксимального індексу зубного нальоту (МАРІ). Крім того, біотип ясен досліджували за допомогою методу прозорості зонда. Згідно з отриманими через 12 місяців результатами пародонтит діагностований у $87,9 \pm 15,4 \%$ пацієнтів I групи, у $80,6 \pm 17,97 \%$ – II групи та у $62,5 \pm 21,4 \%$ – III ($P < 0,01$). При цьому кількість осіб зі здоровим пародонтом становила $17,1 \%$ у I групі, $24,2 \%$ – у II групі та $37,1 \%$ – у III. На підставі отриманих даних зроблено висновок, що протетичне лікування пародонтиту має кращі результати при використанні CAD/CAM зубних протезів порівняно з традиційними технологіями.

Для оцінки різних видів незнімного зубного протезування на стан тканин пародонта використано цитоморфометричне дослідження. Обстежено 105 пацієнтів, які були розділені на 3 групи: гінгівіт ($n = 23$), пародонтит ($n = 58$) та здоровий пародонт (контрольна група) ($n = 24$). Пацієнтам із гінгівітом та пародонтитом виготовляли металокерамічні протези за традиційною технологією та за допомогою CAD/CAM технології, а також CAD/CAM керамічні протези на основі діоксиду цирконію. Визначали кількість епітеліальних клітин та клітин сполучної тканини або поліморфонуклеарних нейтрофілів у ясенній рідині. Встановлено, що незалежно від виду зубного протезування, суттєвих змін цитоморфометричних параметрів не виявлено. Після лікування у всіх групах спостерігалось збільшення кількості епітеліальних клітин та зменшення кількості полімерних лейкоцитів ($P < 0,05$) [120].

Поруч з наведеними вище даними, статистично вірогідних доказів для підтвердження або спростування ефективності безметалевих незнімних протезів порівняно з металокерамічними або іншими типами стандартних реставрацій недостатньо. Загальна якість існуючих доказів на тепер низька, тому слід бути дуже обережним при узагальненні результатів досліджень. Доки не з'явиться більше доказів, клініцисти продовжують приймати рішення щодо використання матеріалу для незнімного протезування на

основі власного клінічного досвіду, враховуючи індивідуальні обставини та уподобання своїх пацієнтів [158].

Отже, як підсумок, натеper існує потреба системного дослідження впливу різних видів реставрацій на стан тканин пародонта з метою визначення тактики відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. При цьому системний (комплексний) підхід має полягати в застосуванні не тільки клінічних спостережень, а й лабораторних досліджень, а саме мікробіологічного та біохімічного вивчення складу ясенної рідини, як найбільш показових щодо прогнозування стану тканин пародонта внаслідок проведених часткових дентальних реставрацій.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дисертація виконана в Дніпровському державному медичному університеті з урахуванням вимог World Medical Association Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Всі учасники дослідження надавали Informed Consent for participation, тобто інформовану згоду на участь у клініко-лабораторних спостереженнях, а також на медичне втручання. Попередньо дизайн роботи був схвалений комісією університету з біоетики (протокол № 3 від 16.11.2022).

2.1. Порядок формування та склад дослідних груп при проведенні клініко-лабораторних досліджень

Відбір цільових груп учасників клініко-лабораторних досліджень здійснювався на системній основі. При цьому використовували наступні критерії залучення до основних дослідних груп: по-перше, потреба в заміщенні часткових дефектів коронкових частин колатеральних зубів (премолярів та молярів), що виникли внаслідок каріозного руйнування, II класу за Блекум, вище або на рівні ясенного краю; по-друге, вік учасників від 21 до 45 років. Критеріями виключення з дослідження встановили декомпенсовані форми хронічних захворювань, зокрема цукрового діабету; діагностовану онкологічну патологію; імуносупресії різного генезу, а також вагітність і паління.

Всі залучені до дослідження були розподілені на дві основні дослідні групи: першу (I) – особи зі здоровим пародонтом та карієсом зубів ($n = 30$) та другу (II) – хворі на генералізований пародонтит, I-II ступеня, хронічного перебігу, які мали зуби, зруйновані каріозним процесом ($n = 30$).

Обидві групи дослідження формувалися однорідними за статевим та віковим складом, а також соціально-демографічними показниками.

Подібність груп за клінічною картиною, зокрема інтенсивністю каріозного процесу, контролювали шляхом розрахунку індексу DMFT, що передбачав визначення кількості зруйнованих (destroyed), відсутніх (missed) та пломбованих (filled) зубів.

В якості контролю досліджено 10 осіб віком 21–25 років з інтактними зубними рядами та клінічно здоровими тканинами пародонта ($n = 10$).

Дослідним із основних груп часткові дефекти коронкових частин зубів II класу за Блемом відновлювали парними реставраціями – з одного боку прямою композитною, з іншого – непрямою цирконієвою, виготовленою із застосуванням CAD/CAM технології. Слід наголосити на тому, що для пацієнтів II групи заміщенню коронкових дефектів зубів передували комплексні діагностично-лікувальні заходи, які дозволили забезпечити стабілізацію перебігу генералізованого пародонтиту.

2.2. Дизайн клінічної складової дослідження

Об'єктом клінічного дослідження слугували часткові дентальні реставрації, стан відновлених ними зубів та їх пародонтальний статус.

Дослідним I та II дослідних груп, за показаннями, часткові дефекти коронкових частин контралатеральних зубів відновлювали парними реставраціями: з одного боку – прямою композитною, з іншого – непрямою цирконієвою, виготовленою із застосуванням CAD/CAM технології.

При заміщенні часткових дефектів коронок зубів прямими композитними реставраціями контроль оклюзійних співвідношень проводили в динамічній оклюзії з використанням артикуляційного паперу фірми Bausch (Germany).

При протезуванні цирконієвими вкладками застосовували CAD/CAM технологію: отримували цифрове зображення зубних рядів із подальшим моделюванням та фрезеруванням конструкцій на обладнанні Fona Dental (Italy), використовуючи програмне забезпечення Fona 1.1.0

Пацієнтів досліджували через 2 тижні після проведення реставрацій (вихідні дані) та через 1 рік після.

Насамперед оцінювали якість реставрацій за модифікованими критеріями Служби охорони здоров'я США (United States Public Health Service, USPHS), серед яких – збереження анатомічної форми зуба, маргінальна адаптація, текстура поверхонь, крайове порушення кольору, ретенція та вторинний карієс (табл. 2.1).

Реставрації, які за усіма критеріями відповідали літерам «А» та «В», вважались успішними. Якщо хоча б один із критеріїв оцінювався як «С», результати відновлювального лікування зуба вважались незадовільними [159].

Таблиця 2.1

Модифіковані критерії оцінки реставрацій зубів Служби охорони здоров'я США (United States Public Health Service, USPHS) [159]

Критерій	Бали	Характеристика
Анатомічна форма (зношування)	А	Первинна, без змін
	В	Зміна форми, що клінічно припустима
	С	Значне стирання
Маргінальна адаптація	А	Щільне прилягання
	В	Незначне порушення, клінічно припустиме
	С	Крайовий проміжок
Текстура поверхні	А	Гладка, подібна до емалі
	В	Шорсткіша ніж емаль
	С	Непринятно шорстка
Крайове порушення кольору	А	Повністю відсутнє
	В	Незначно виражене
	С	Неприпустиме порушення
Ретенція	А	Наявна
	В	Частково втрачена, але клінічно припустима
	С	Клінічно неприпустиме часткове або повне порушення
Вторинний карієс	А	Немає
	С	Є

Для описання стану опорних зубів (у кожного пацієнта окремо для різних реставрацій) визначали стан тканин пародонта шляхом розрахунку індексу зубної бляшки (Plaque Index, PI) та гінгівального індексу (Gingival Index, GI) за Silness & Løe, індексу кровоточивості ясенної борозни за Muhlemann (IK) [22], а також показника втрати епітеліального кріплення (BEK) й глибини пародонтальної кишені (ПК) (Probing Pocket Depth using William's periodontal probing).

Індекс кровоточивості ясенної борозни (IK) оцінювали безпосередньо при визначенні глибини ПК за допомогою пародонтометра. Бали нараховували наступним чином: 0 – кровоточивість відсутня; 1 – незначна кровоточивість; 2 – кровоточивість середньої інтенсивності (кров'яні смужки вздовж маргінального ясенного краю); 3 – сильна кровоточивість (можлива спонтанна кровотеча або кров стікає по поверхні ясен та заповнює міжзубний проміжок).

Показник втрати епітеліального кріплення (BEK) визначали за допомогою пародонтометра, роблячи вимір від емалево-цементної межі на коронці зуба до дна пародонтальної кишені. Глибину пародонтальних кишень (ПК) також встановлювали, використовуючи пародонтометр, роблячи вимір від маргінального краю ясен до дна пародонтальних кишень. Заміри проводили в шістьох ділянках – мезіо-вестибулярній, вестибулярній, дистально-вестибулярній, дистально-оральній, оральній та мезіо-оральній, потім отримували середнє.

За даними комп'ютерної томографії, проведеної із застосуванням апарату Planmeca ProMax 3D Mid (Finland), розраховували показник мінеральної щільності кісткової тканини щелеп BMD (Bone Mineral Density) для ділянок опорних зубів, використовуючи програмне забезпечення Planmeca Romexis Viewer.

Наприкінці порівнювали клінічні результати, отримані для пацієнтів I та II групи, між собою для різних видів реставрацій на різних етапах дослідження (вихідні значення та через рік після лікування).

2.3. Методи мікробіологічного та біохімічного дослідження

Забір зразків ясенної рідини, що слугувала матеріалом для мікробіологічного та біохімічного дослідження, здійснювали до лікування та через 12 тижнів. Порівняння отриманих результатів проводилося для пацієнтів I та II дослідних груп до та після відновлювального лікування зубів (через 12 тижнів) між собою, а також із значеннями групи контролю.

Забір вмісту зубоясенного з'єднання (для I групи) та пародонтальних кишень (для II групи) та мікробіологічне дослідження відібраного матеріалу проводилося відповідно до прийнятих стандартів [79].

Відбір зразків ясенної рідини здійснювали в пацієнтів під час планового стоматологічного прийому в умовах клініки. Ясенну рідину забирали в ділянках зубів, де планувалися, а потім були виконані прямі композитні та непрямі цирконієві реставрації. В контрольній групі зразки ясенної рідини отримували одноразово в ділянці зуба 16.

Забір матеріалу проводили в першій половині дня, натщесерце, без попереднього гігієнічного чищення зубів або обробки порожнини рота ополіскувачами протягом 12 годин. Для попередження потрапляння ротової рідини в зразки, взяті із зубоясенних борозен (у випадках клінічно здорового пародонта) або пародонтальних кишень (при генералізованому пародонтиті), дослідні зуби попередньо ізолювали котоновими валиками.

Надалі стандартні паперові стрічки для пацієнтів I групи розміщували в зубоясенних борознах не глибше ніж на 1 мм, тоді як для дослідних із II групи – занурювали в пародонтальні кишені до відчуття супротиву. Паперові стрічки залишали на 30 секунд, до появи у пацієнта почуття розпирання. Зразки з домішками крові виключали з дослідження. Зразки ясенної рідини, що відповідали вимогам, розміщували в стерильні пробірки типу Eppendorf об'ємом 1,5 мл, що містили 1 мл фізіологічного розчину. Отримані зразки брали до роботи *ex tempore*.

Для мікробіологічного дослідження проводили центрифугування зразків ясенної рідини протягом 15 хвилин при 10 000 – 15 000 обертів при температурі 4°C. Надалі супернатант видаляли, а осад використовували для відновлення мікробного росту. Зразки, отримані методом адсорбції, осаджували за технікою «пробірка в пробірці» [11].

Для селективного виділення мікроорганізмів роду *Staphylococcus* застосовували манітол-сольовий агар, роду *Streptococcus* – відповідний селективний агар. Для виділення бактерій сімейства *Enterobacteriaceae*, а також решти невибагливих грамнегативних мікроорганізмів використано середовище МакКонкі та/або Ендо. Для ізоляції грибів біологічний матеріал засівали на агар Сабуро з хлорамфеніколом. Для неселективної культивування, оцінки гемолітичної активності та вирощування вибагливих мікроорганізмів застосовували агар із 5 % дефібринованою овечою кров'ю. Засіяні чашки Петрі витримували в термостаті протягом 24–72 годин при температурі 37°C. Для селективного виділення анаеробів використовували анаеростат із реагентами для створення необхідних атмосферних умов [79].

Для ідентифікації мікроорганізмів застосовували комерційні тест-набори, що враховували біохімічні властивості мікроорганізмів (API-тести, bioMérieux).

При проведенні біохімічного дослідження отриманих зразків, в першу чергу, аналізу підлягали два показника: площа просоченої ясенною рідиною поверхні та маса паперової смужки, що визначали шляхом зважування на торсійних терезах.

Для визначення водневого показника ясенної рідини застосовували стандартні паперові смужки для визначення рН, попередньо забарвлені в синій колір розчином, який мав рН 1,0. Беручи до уваги, що рН ясенної рідини коливається в межах від 6,3 до 7,9, ділянка смужки, просочена ясенною рідиною, забарвлювалася в жовтий колір, інтенсивність якого порівнювали зі шкалою для визначення цифрового значення рН [118].

Надалі зразки ясенної рідини розміщували в стерильні пробірки з 0,2 мл фосфатно-буферного розчину та брали до роботи *ex tempore*. У зазначених зразках досліджували біомаркери запалення, які за даними проведеного літературного пошуку визнані найбільш інформативними для оцінки впливу різних реставраційних матеріалів на стан тканин пародонта. Йдеться про вміст IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , MMP-8 в ясенній рідині, що визначали із використанням імуноферментного аналізу ELISA [73].

2.4. Визначення ефективності клініко-лабораторних показників щодо прогнозування ускладнень зубного протезування пацієнтів із генералізованим пародонтитом

Для оцінки діагностичної ефективності результатів клінічного обстеження тканин пародонта, а також даних мікробіологічного та біохімічного аналізу ясенної рідини у прогнозуванні результатів ортопедичного (протетичного) лікування хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін, проведено скринінгове дослідження репрезентативної вибірки. До неї увійшли 90 пацієнтів із генералізованим пародонтитом, I–II ступеня, хронічного перебігу, віком 37–45 років, нарівно чоловіків та жінок, які потребували заміщення часткових дефектів коронок зубів та зубних рядів незнімними протезами. Слід зазначити, що до вибірки залучено 30 пацієнтів, які склали II основну групу для клініко-лабораторного дослідження, проведеного на першому етапі роботи.

Критеріями виключення з дослідження визначені декомпенсовані форми хронічних захворювань, ендокринні порушення, онкологічна патологія, імуносупресії різного генезу, вагітність, паління.

Зубному протезуванню завжди передували санація порожнини рота та терапевтичне лікування генералізованого пародонтиту для досягнення клініко-рентгенологічної стабілізації процесу. За показаннями залученим дослідним часткові дефекти зубів та зубних рядів відновлювались шляхом

незнімного протезування металокерамічними та безметалевими конструкціями.

Комплексне клініко-лабораторне дослідження пацієнтів здійснювали до початку ортопедичного лікування. За результатами клінічного обстеження індекс кровоточивості ясен за Muhlemann (ІК), показники втрати епітеліального кріплення (ВЕК) та глибини пародонтальних кишень (ПК). Стан гігієни порожнини рота аналізували за індексом Silness-Löe, розраховуючи індекс зубної бляшки (Plaque Index, PLI) та гінгівальний індекс (Gingival Index, GI) [8, 22].

За даними комп'ютерної томографії, проведеної апаратом Planmeca ProMax 3D Mid (Finland), визначали показник мінеральної щільності кісткової тканини щелеп BMD (Bone Mineral Density), використовуючи програмне забезпечення Planmeca Romexis Viewer.

Для проведення лабораторних досліджень у пацієнтів брали зразки ясенної рідини, забір якої проводили зранку, натщесерце, уникаючи будь-яких заходів гігієнічної обробки ротової порожнини протягом 12 годин. Ясенну рідину забирали в ділянках тих зубів, які планувалися як опорні для незнімних конструкцій. Пародонтальні кишені попередньо ізолювали котоновими валиками від потрапляння ротової рідини, після чого стандартні паперові стрічки розміщували в пародонтальних кишнях та залишали на 30 секунд. Для подальшого дослідження зразки ясенної рідини розміщували в стерильні пробірки з 0,2 мл фосфатно-буферного розчину та ex tempore брали до роботи. Вивчали вміст IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , MMP-8 із використанням імуноферментного аналізу ELISA.

Для виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів, зокрема *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, застосовували метод полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі.

Через 1 рік всі дослідні пацієнти підлягали повторному клінічному обстеженню для оцінки ефективності зубного протезування.

2.5. Статистичні методи дослідження

Статистичний аналіз отриманих даних проводили із застосуванням загальноприйнятих методів біостатистики [2, 32].

Використовували програмні продукти Microsoft Excel (Microsoft Office 2016 Professional Plus, Open License 67528927) та STATISTICA v.6.1 (Statsoft Inc., США) (ліцензійний № AGAR909E415822FA).

Також в роботі застосовано програмний пакет PAST 3.17 для розрахунку екологічних індексів для виявлення відмінностей в мікробному складі ротової порожнини різних груп учасників дослідження, зокрема індексу Шеннона та його 95 % ДІ, коефіцієнта видового домінування Сімпсона з 95 % ДІ, а також коефіцієнта Брея-Кертиса.

Перевірка гіпотези про нормальність розподілу здійснювалася за критеріями Шапіро-Вілکا. Залежно від особливостей розподілу використовували параметричні та непараметричні методи з визначенням кількості спостережень (n), середньої величини (M), стандартного відхилення (SD), стандартної похибки середньої (m), довірчого інтервалу (95 % ДІ), медіани (Me) з міжквартильним інтервалом (25–75 %) та 95 % ДІ.

Для узагальнення якісних даних використовувалися відносні величини (%). Визначення статистичної значущості відмінностей середніх величин для незв'язаних груп проводили за відповідними закону розподілу критеріями Стюдента (t) (для нормального розподілу) та Манна-Вітні (U) (для розподілу, відмінного від нормального) при порівнянні результатів основних груп (I та II) між собою та зі здоровим контролем. Порівняльний аналіз непов'язаних кількісних даних здійснювали з використанням критерію Краскела-Воліса (H), а якісних – критерію χ^2 ; порівняння пов'язаних даних – за допомогою критерію Вілкоксона (W).

Для оцінки ефективності клініко-лабораторних показників щодо прогнозування ускладнень зубного протезування у пацієнтів із генералізованим пародонтитом проведений ROC-аналіз (Receiver Operating Characteristics) із побудовою відповідних кривих у програмному пакеті

MedCalc Version 18.2.1. Дискримінаційну здатність показників оцінювали за площею під ROC-кривою (AUC – Area Under Curve), яку будували за значеннями показників чутливості (Se) та специфічності (Sp), із наведенням 95 % довірчого інтервалу. Надалі проводили розрахунки стандартної помилки AUC та різниці між двома AUC. Значення площі під ROC-кривою інтерпретували в показниках діагностичної точності: відмінна – при значеннях у межах 0,9–1,0; дуже добра – 0,8–0,9; добра – 0,7–0,8; середня – 0,6–0,7; незадовільна – 0,5–0,6. Значення 0,5 вказувало на недоцільність застосування даного показника для діагностики. Порогові значення визначали за оптимальною точкою відсікання ROC-кривої (optimal cut-off point) з використанням індексу Юдена (Youden index, J) як оптимальне порогове значення, а саме як максимальну відстань за вертикаллю між ROC-кривою та діагональною референсною лінією, що розраховувався за формулою $J = Se + Sp - 1$.

Критичний рівень статистичної значущості для всіх видів аналізу приймали за $P < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВІДНОВЛЕННЯ ЧАСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ КОРОНОК ЗУБІВ РІЗНИМИ МАТЕРІАЛАМИ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Насамперед, слід зазначити, що на початок дослідження, тобто через 2 тижні після проведеного лікування, всі виконані часткові дентальні реставрації відповідали вимогам до них, а саме оцінювалися літерою «А» за всіма критеріями, зазначеними в табл. 3.1.

Стан тканин пародонта в осіб обох дослідних груп через 2 тижні після проведеного відновлювального лікування був задовільний, про що свідчили дані індексної оцінки, приведені в табл. 3.2. При цьому в дослідних II групи результати клінічного обстеження відповідали клініко-рентгенологічній стабілізації захворювання.

Одночасно комп'ютерний аналіз оклюзії довів, що відразу після проведеного відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів удалося досягти оптимальної інтеркуспідації в усіх оклюзіях, про що свідчило рівномірне забарвлення синього кольору оклюзійної поверхні зубних рядів, в пацієнтів обох дослідних груп.

У свою чергу, через рік після проведеного відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів дослідні I та II групи скарг не надавали. Дослідні з'являлися з метою контрольного огляду.

Під час обстеження ротової порожнини суттєвих порушень стоматологічного статусу не виявлено. Проте прицільне вивчення часткових дентальних реставрацій та пародонтального статусу відновлених зубів із застосуванням об'єктивної індексної оцінки дозволило виявити певні відмінності показників порівняно з вихідними даними, між дослідними групами та для різних видів реставрацій.

Таблиця 3.1

Результати оцінки прямих композитних (К) та непрямих цирконієвих (Ц) часткових коронкових реставрацій за модифікованими критеріями USPHS у дослідних групах у віддалений термін спостереження (абс.)

Критерій	Бали	Описання	Групи			
			I (n=30)		II (n=30)	
			К (n=30)	Ц (n=30)	К (n=30)	Ц (n=30)
Анатомічна форма	A	Первинна, без змін	19	30	25	30
	B	Припустимі порушення	8	0	5	0
	C	Виразене стирання	3	0	0	0
Маргінальна адаптація	A	Щільне прилягання	27	30	20	30
	B	Припустиме незначне порушення	3	0	4	0
	C	Крайовий зазор	0	0	6	0
Текстура поверхні	A	Гладка, подібна до емалі	23	30	22	30
	B	Шорсткіша порівняно з емаллю	7	0	8	0
	C	Неприпустимо шорстка	0	0	0	0
Крайове порушення кольору	A	Відсутні	28	30	26	30
	B	Незначно виражені	2	0	4	0
	C	Неприйнятні порушення	0	0	0	0
Ретенція	A	Наявна	27	28	27	28
	B	Частково порушена, але клінічно припустима	3	2	3	2
	C	Неприпустиме часткове або повне порушення	0	0	0	0
Вторинний карієс	A	Немає	30	30	30	30
	C	Є	0	0	0	0

На рис. 3.1. показано, що за результатами оцінки часткових дентальних реставрацій за критеріями USPHS в I дослідній групі успішними виявилися 90,0 % композитних реставрацій та 100 % цирконієвих, тоді як серед

пацієнтів із генералізованим пародонтитом (II дослідна група) – 80,0 % композитних та 100 % цирконієвих.

Таблиця 5.2

Стан тканин пародонта опорних зубів після використання прямих композитних (К) та непрямих цирконієвих (Ц) часткових коронкових реставрацій в дослідних групах у різний термін спостереження ($M \pm m$)

Показники	Групи/термін спостереження					
	I (n = 30)			II (n = 30)		
	вихідний	через 1 рік		вихідний	через 1 рік	
		К	Ц		К	Ц
PLI, бали	0,4±0,1	1,6±0,4*	0,4±0,2 ^x	0,6±0,2	2,3±0,7*	1,0±0,3 ^x
GI, бали	0,2±0,1	1,9±0,7*	0,2±0,1 ^x	0,5±0,2	2,1±0,6*	0,6±0,2 ^x
SBI, бали	0,1±0,1	2,0±0,8*	0,2±0,1 ^x	0,4±0,2	3,2±1,1*	1,0±0,3 ^x
BEK, мм	–	2,5±0,7	–	3,8±1,1	5,7±1,5°	3,7±1,0
ПК, мм	–	2,6±0,8	–	4,0±1,5	6,2±1,6°	4,2±1,5
BMD, HU	670,5±51,0	600,3±62,0	693,5±55,2	480,5±31,0	400,7±26,3*°	511,7±34,2° ^x

Примітки:

- 1) * – $P < 0,05$ порівняно зі значеннями до лікування;
- 2) ° – $P < 0,05$ між відповідними показниками I та II груп;
- 3) ^x – $P < 0,05$ між показниками для композитних і цирконієвих реставрацій в одній групі.

Як видно з табл. 3.1, ускладнення для композитних реставрацій виникали переважно з приводу порушення анатомічної форми, а саме надмірного стирання оклюзійної поверхні (10,0 %) та порушення крайового прилягання (20,0 %), які відповідно оцінювалися літерою «С». При цьому

серед причин негативних наслідків відновлювального лікування часткових дефектів зубів серед осіб зі здоровим пародонтом (І група) переважало порушення анатомічної форми, тоді як серед пацієнтів із генералізованим пародонтитом (ІІ група) – неадекватне крайове прилягання (рис. 3.2).

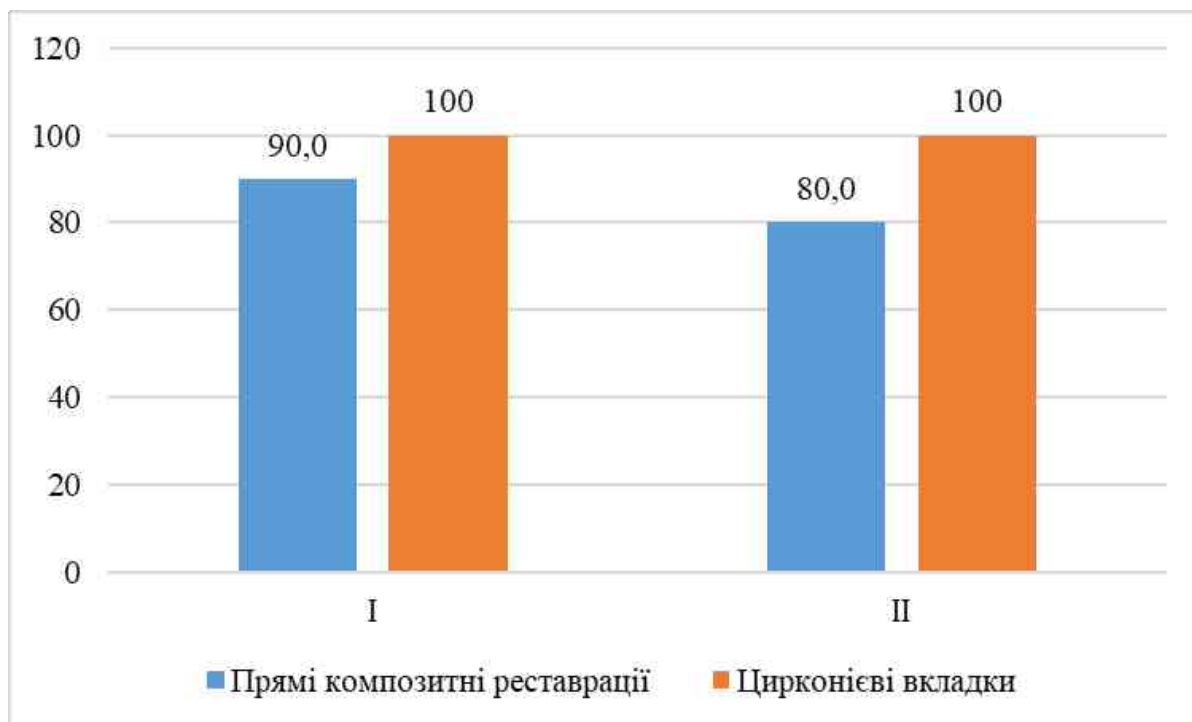


Рис. 3.1. Результати оцінки часткових дентальних реставрацій в дослідних групах через 12 місяців за критеріями USPHS (%)

За критерієм анатомічної форми композитні реставрації продемонстрували гірші результати порівняно з цирконієвими, що було особливо помітно серед дослідних І групи (див. табл. 3.1 та рис. 3.2), що пояснюється більшим оклюзійним навантаженням на витриваліші зуби з неушкодженими здоровими навколозубними тканинами.

І навпаки, за критерієм маргінальної адаптації гірші результати отримали композити в пацієнтів ІІ дослідної групи, чим підтверджується негативний вплив запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта на «рівень виживання» реставрацій. Одночасно вибір методу відновлення часткового дефекту коронки зуба на користь цирконієвих реставрацій дозволив отримати відмінні клінічні результати щодо маргінальної адаптації у пацієнтів обох дослідних груп (див. табл. 3.1 та рис. 3.2).

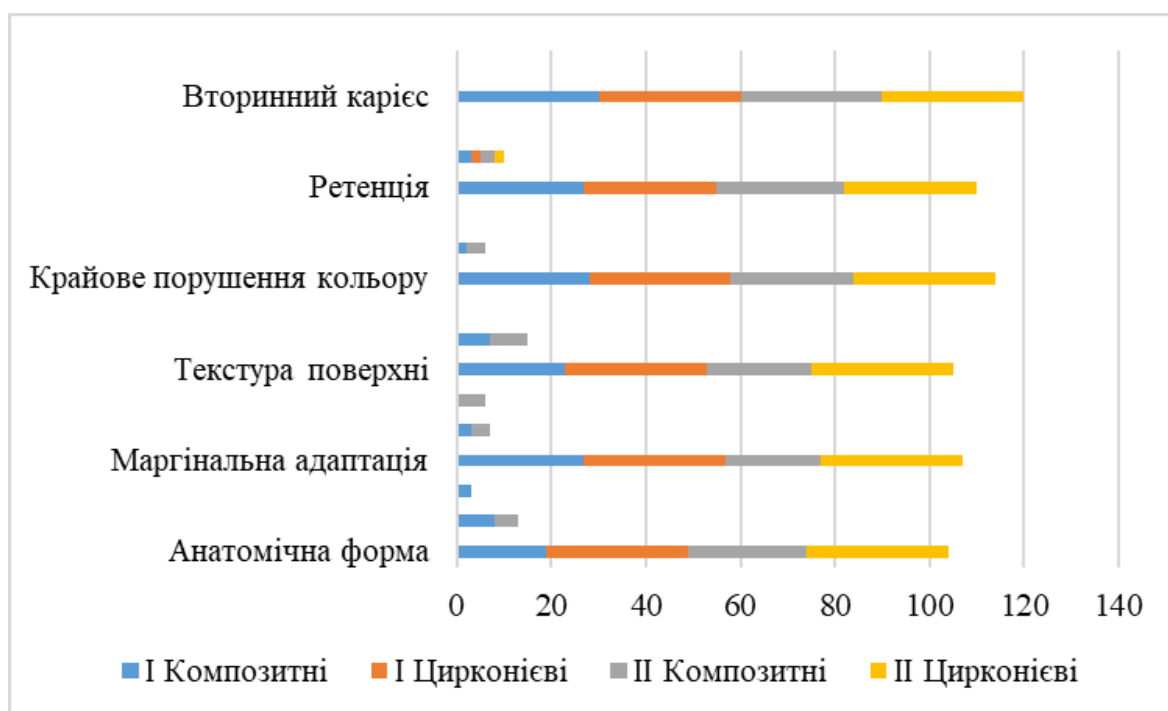


Рис. 3.2. Причини негативних наслідків відновлювального лікування часткових дефектів зубів у пацієнтів дослідних груп через 12 місяців після проведеного лікування (абс.)

Очікувано цирконієві реставрації виявилися більш виграшним методом відновлення часткових дефектів зубів порівняно з прямими композитними реставраціями за критеріями текстури поверхні та крайового порушення кольору, що обумовлено кращими фізико-механічними характеристиками даних матеріалів.

Літера «С» при оцінці ретенції була відсутня в обох дослідних групах як для прямих, так і непрямих реставрацій. У той же час для композитних реставрацій та цирконієвих вкладок визначена подібність показника кількості випадків часткового (припустимого) порушення ретенції (див. табл. 3.1 та рис. 3.2). На нашу думку, це свідчить про менший вплив пародонтального статусу на ретенцію, для якої більше значення має вибір матеріалу та додержання технології цементування (фіксації).

Безсумнівно позитивним наслідком відновлювального лікування часткових дефектів зубів у пацієнтів обох дослідних груп різними видами реставрацій слід назвати відсутність вторинного каріозного процесу.

Виходячи з отриманих показників «рівня клінічного виживання», прямі композитні та непрямі цирконієві реставрації можуть використовуватися для відновлення часткових дефектів коронок зубів як у осіб із клінічно здоровими тканинами пародонта, так і при генералізованому пародонтиті, про що свідчить відсутність біологічних ускладнень, зокрема вторинного карієсу, а також незначний відсоток технічних ускладнень.

Однак результати клінічної оцінки стану тканин пародонта через рік після проведення дентальних реставрацій вказують на суттєво гірші показники крайової адаптації серед пацієнтів із генералізованим пародонтитом, про що свідчать дані, представлені в табл. 3.2.

Достовірні відмінності індексів PLI для дослідних I та II груп вказують на те, що непрямі цирконієві реставрації сприяють підтриманню хорошої гігієни пародонтального комплексу опорних зубів на відміну від прямих композитних, в ділянці яких встановлене значне накопичення зубних відкладень (рис. 3.3).

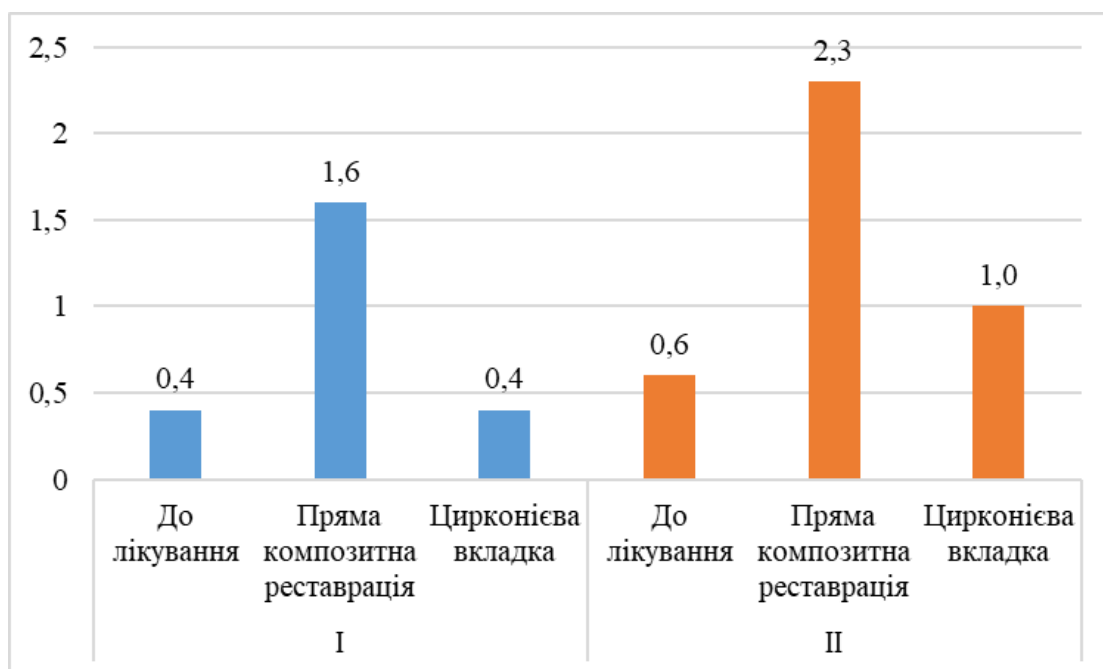


Рис. 3.3. Динаміка індексу PLI для дослідних I та II груп при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (бали)

Згідно з нашими спостереженнями, накопичення зубних відкладень, чому сприяли апроксимальні композитні реставрації зубів, підтримувало запальні явища в яснах, про що свідчила різниця значень гінгівального індексу GI (рис. 3.4) та індексу кровоточивості ясенної борозни SBI (рис. 3.5), які виявилися більшими для пацієнтів як I, так і II дослідних груп ($P < 0,05$).

При цьому, якщо в пацієнтів із здоровим пародонтом подібна динаміка гінгівальних індексів призводила до втрати ясенного прикріплення в ділянці відновлених зубів (середні значення ВЕК для їхнього пародонта дорівнювали $2,5 \pm 0,8$ мм) та формування пародонтальних кишень (ПК складав $2,6 \pm 0,8$ мм через 1 рік після лікування зубів), то в хворих на генералізований пародонтит композитні реставрації спричинювали погіршення перебігу захворювання, про що свідчила негативна динаміка пародонтальних індексів ВЕК та ПК, що показано на рис. 3.6 та 3.7.

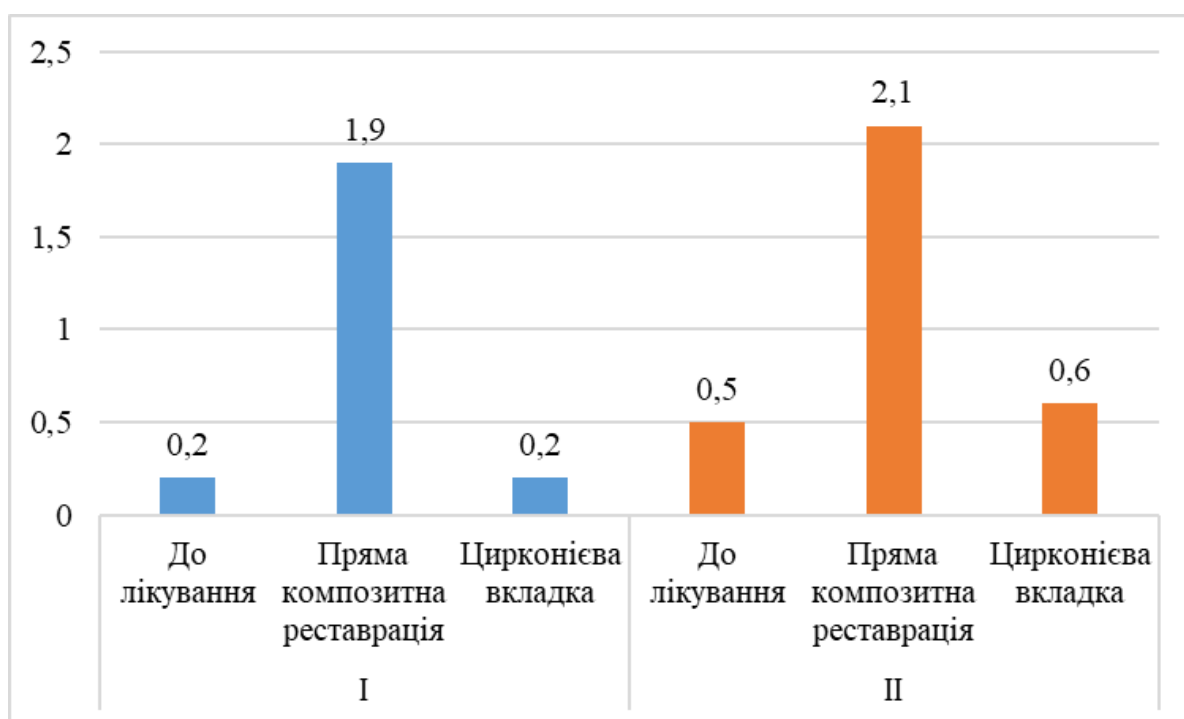


Рис. 3.4. Динаміка індексу GI для дослідних I та II груп при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (бали)

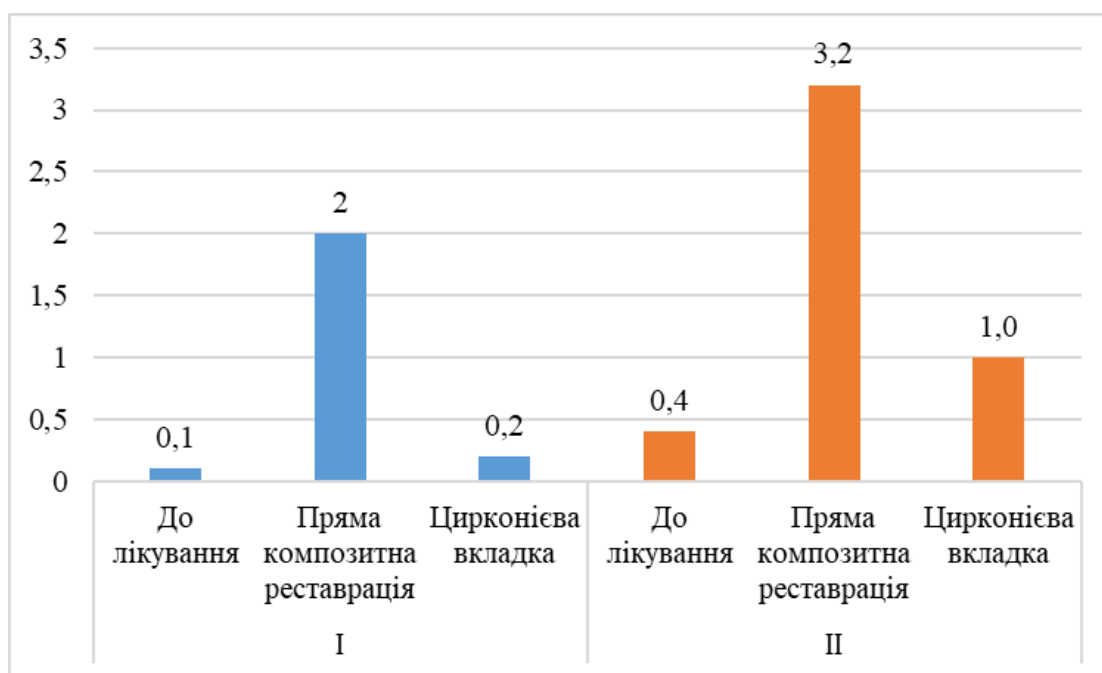


Рис. 3.5. Динаміка індексу SBI для дослідних I та II груп при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (бали)

Навпаки, використання цирконієвих реставрацій в осіб зі здоровим пародонтом сприяло збереженню його здоров'я, а в пацієнтів із генералізованим пародонтитом дозволяло пролонгувати клініко-рентгенологічну стабілізацію захворювання. Про це свідчили дані індексної оцінки пародонтального статусу (див. табл. 3.2 та рис. 3.4–3.7), згідно з якими значення, отримані для композитних реставрацій, були достовірно гіршими порівняно з цирконієвими для дослідних обох груп ($P < 0,05$).

Також слід зазначити про різну показовість індексів, що вивчались, щодо вищеписаних закономірностей. Якщо зміни індексів зубних відкладень та гінгівіту виявились достовірними у віддалений термін спостереження в залежності від реставрації, яка використовувалась ($P < 0,05$), то динаміка пародонтальних індексів виявилася менш показовою: достовірних відмінностей для індексів ВЕК та ПК до та після лікування для різних матеріалів не встановлено ($P > 0,05$).

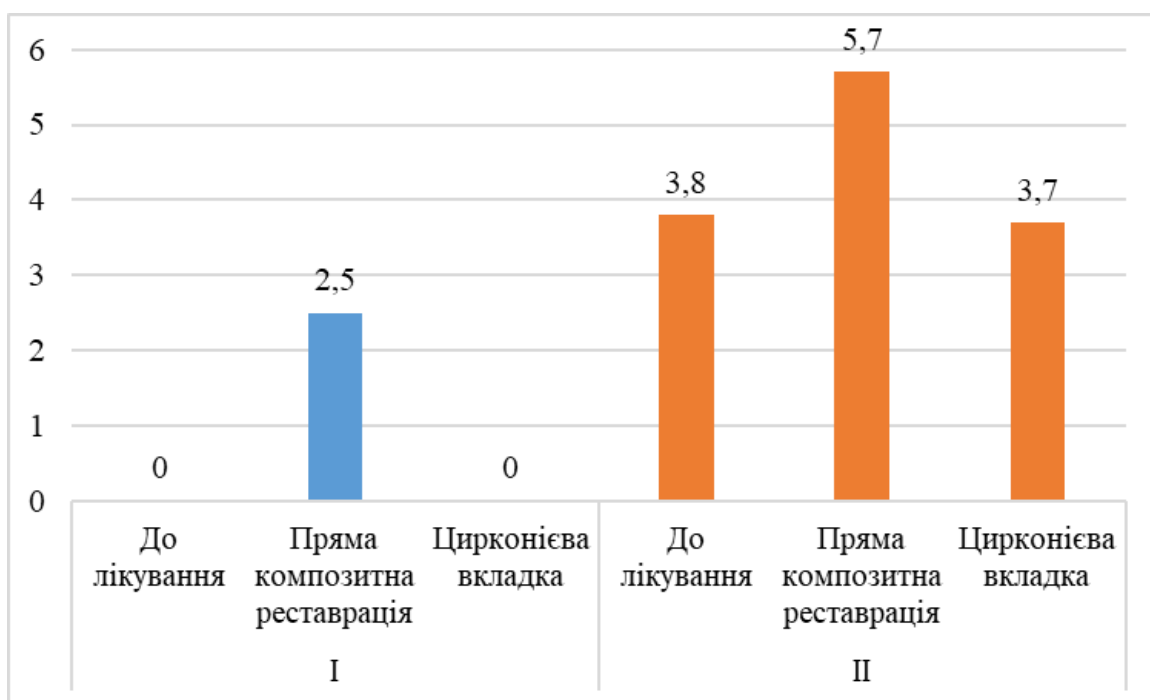


Рис. 3.6. Зміни індексу ВЕК у дослідних групах при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (мм)

Попри те, для композитних реставрацій, порівняно з цирконієвими вкладками, при індексній оцінці стану тканин пародонта помітна тенденція до зростання зазначених індексів, що можна пов'язати з розвитком хронічного запального процесу в яснах.

Окремо слід описати динаміку показника мінеральної щільності кісткової тканини BMD, розрахованого для ділянки відновлених зубів та представлену на рис. 3.8.

У пацієнтів I групи цей показник зменшувався при використанні композитних реставрацій, проте статистично достовірних відмінностей не встановлено ($P > 0,05$), тоді як для дослідних II групи ці зміни були статистично вірогідними ($P < 0,05$), що дозволило зробити висновок про показовість даного виміру для діагностики та вибору тактики лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

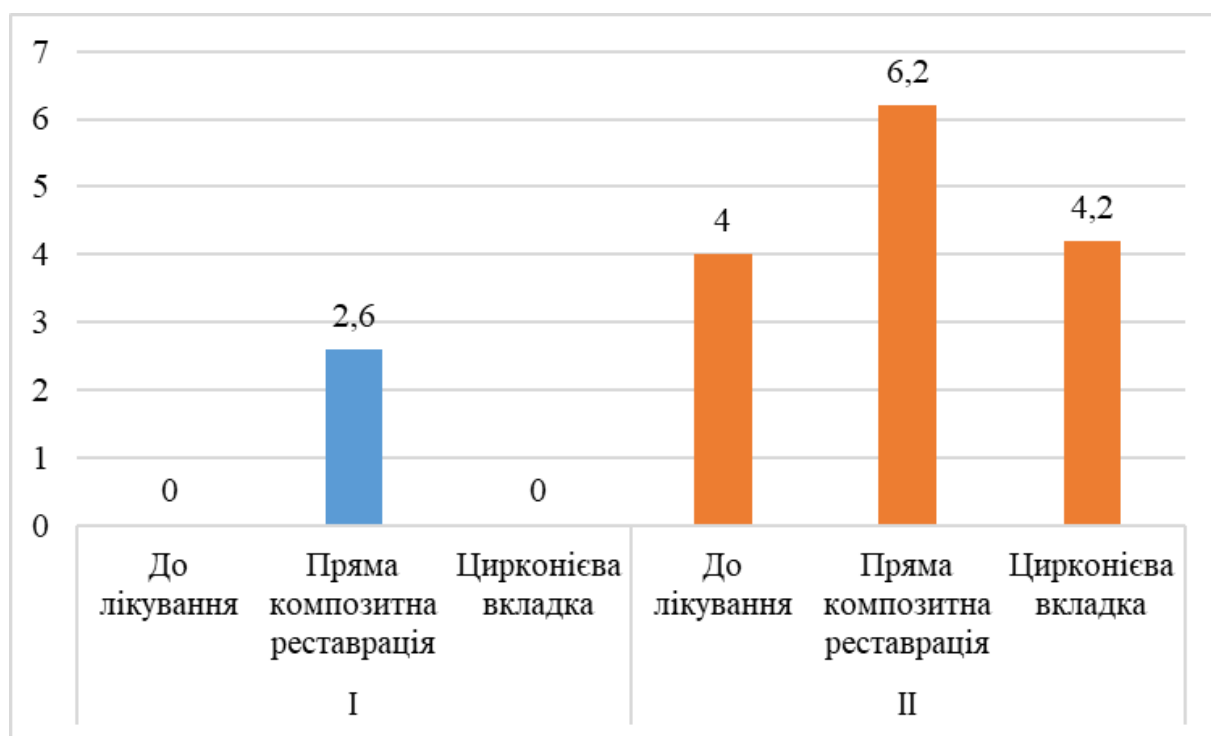


Рис. 3.7. Зміни індексу ПК у пацієнтів дослідних груп при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (мм)

Підсумовуючи результати оцінки динаміки пародонтального статусу зубів, відновлених різними видами часткових реставрацій, слід зазначити, що композитні реставрації, на відміну від цирконієвих, сприяють накопиченню зубних відкладень, що провокує первинний запальний процес в яснах осіб зі здоровим пародонтом, а в пацієнтів із генералізованим пародонтитом здатне спричинити загострення, тоді як цирконієві реставрації, навпаки, гальмують запально-дистрофічний процес в пародонті.

Як висновок до розділу 3, стан пародонта впливає на ефективність часткових коронкових реставрацій. Нами було встановлено, що при генералізованому пародонтиті їх успішність менша ніж у здорових осіб.

Результати проведеного дослідження підтвердили більшу клінічну успішність цирконієвих непрямих реставрацій порівняно з прямими композитними, що має особливе значення для пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

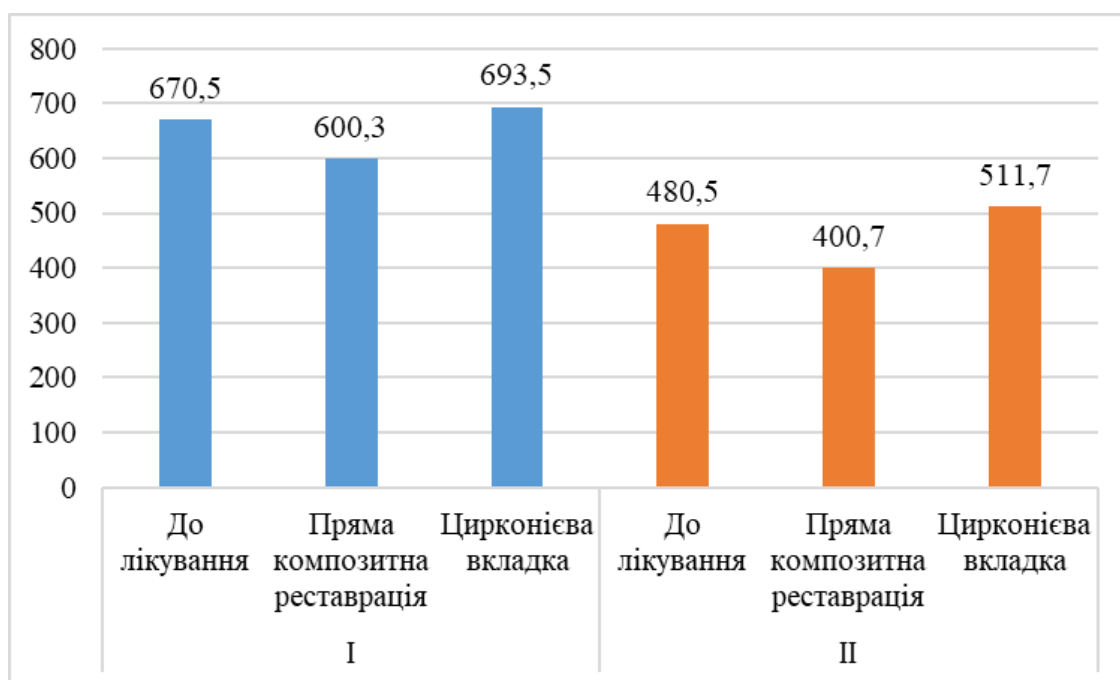


Рис. 3.8. Динаміка показника BMD для дослідних I та II груп при заміщенні часткових дефектів зубів різними методами (НУ)

Надання переваги цирконієвим частковим реставраціям для відновлення дефектів коронок зубів слід розглядати як захід вторинної профілактики, спрямований на попередження ускладнень перебігу генералізованого пародонтиту.

Для підтвердження результатів клінічних спостережень нами визначена потреба в проведенні мікробіологічних та біохімічних досліджень, результати яких представлені в наступних розділах.

Результати клінічних досліджень із розділу 3 опубліковані в наукових працях [43, 45, 169].

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ПОРІВНЯЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАРОДОНТАЛЬНОГО МІКРОБІОМУ ПРИ ВІДНОВЛЕННІ ЧАСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ КРОНОК ЗУБІВ РІЗНИМИ МАТЕРІАЛАМИ З УРАХУВАННЯМ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА

4.1. Особливості мікробіоти пародонтальної біоплівки пацієнтів із частковими дефектами кронок зубів каріозного походження при здоровому пародонті та при генералізованому пародонтиті

При первинному заборі матеріалу було отримано 441 унікальних ізоляти, серед них – 192 від пацієнтів із каріозним ураженням зубів та клінічно здоровим пародонтом (І група), 213 – від пацієнтів із карієсом зубів та генералізованим пародонтитом (ІІ група) та 33 – від здорових добровольців із інтактними зубними рядами та здоровими навколозубними тканинами (група контролю).

Всі зразки від учасників дослідження були позитивні на мікробіоту.

В основних дослідних групах мікробне навантаження в середньому становило 3,3 ізоляти на зразок. У свою чергу, монокультура визначена лише в 5,0 % зразків ($n = 3$).

Отримані ізоляти належали до п'яти основних таксономічних типів, а саме *Firmicutes* ($n = 243$; 55,1 %), *Proteobacteria* ($n = 56$; 12,7 %), *Bacteroidetes* ($n = 50$; 11,3 %), *Fusobacteria* ($n = 11$; 2,5 %), *Actinobacteria* ($n = 53$; 12,0 %); а також до *Грибів* ($n = 28$; 6,4 %) (рис. 4.1).

На рівні окремих груп дослідження частки згаданих таксономічних одиниць були наступними (рис. 4.2).

Тип *Firmicutes* складав 66,2 % ($n = 129$) в І групі та 40,2 % ($n = 86$) в ІІ групі проти 84,8 % ($n = 28$) групи контролю ($P < 0,05$).

Тип *Actinobacteria* в І та ІІ групах з контролем становив 16,4 % ($n = 32$), 8,5 % ($n = 18$) та 9,1 % ($n = 3$) відповідно.

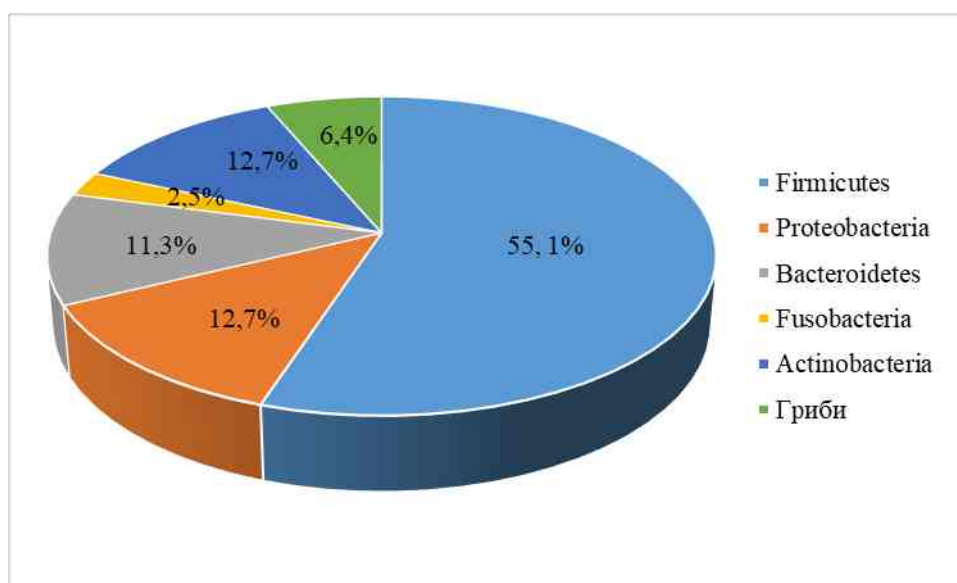


Рис. 4.1. Частка таксономічних типів в отриманих ізолятах (n = 441, %)

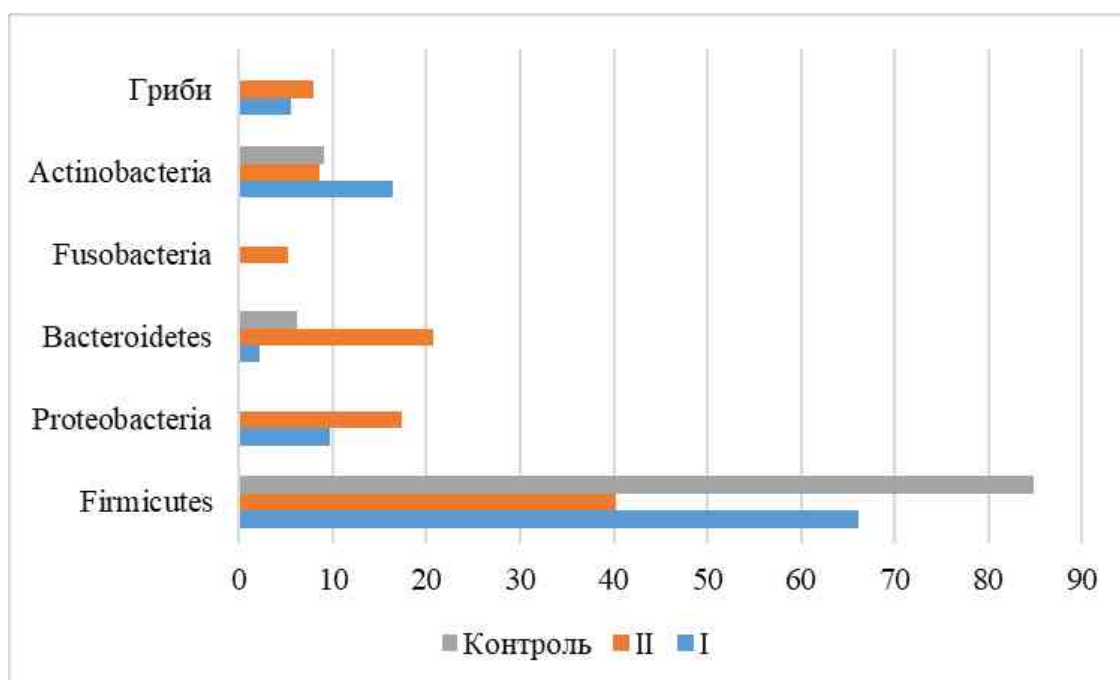


Рис. 4.2. Частка таксономічних одиниць в ізолятах ясенної рідини пацієнтів I і II основних та групи контролю (n = 441, %)

Тип *Bacteroidetes* нараховував 2,1 % (n = 4), 20,7 % (n = 44) і 6,1 % (n = 2) для I і II дослідних груп та контролю відповідно.

Ізоляти типу *Fusobacteria* отримали виключно в II групі, тобто тільки для пацієнтів із генералізованим пародонтитом. При цьому показник їх вмісту дорівнював 5,2 % (n = 11).

Ізоляти, приналежні до типу *Proteobacteria*, висівали лише в основних дослідних групах – 9,7 % (n = 19) і 17,4 % (n = 37) відповідно для I та II груп.

Аналогічно до *Proteobacteria*, культури *Грибів* отримали тільки в I та II дослідних групах – 5,6 % (n = 11) і 8,0 % (n = 17) відповідно.

Отже, проведений аналіз продемонстрував статистично значущу неоднорідність розподілу таксономічних типів у групах спостереження. Так, для контрольної групи характерним було превалювання типу *Firmicutes*, який складав 84,8 % від загальної кількості таксономічних одиниць. Тоді як тип *Proteobacteria* та *Гриби* зустрічалися тільки в основних дослідних групах. У свою чергу, тип *Fusobacteria*, хоча і в незначній кількості (5,2 %), отримали виключно для пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Загальний порівняльний аналіз таксономічного складу під'ясенної біоплівки у пацієнтів I та II основних груп порівняно з контролем наведений на рис. 4.3.

У I групі тип *Firmicutes* був представлений факультативними та облігатними анаеробами родів *Streptococcus* (n = 78; 40,0 %), *Staphylococcus* (n = 17; 8,7 %), *Enterococcus* (n = 14; 7,2 %), *Peptostreptococcus* (n = 7; 3,6 %) і *Lactobacillus* (n = 13; 6,7 %).

У пацієнтів із генералізованим пародонтитом (II група) навантаження даних родів становило: *Streptococcus* (n = 52; 24,4 %), *Enterococcus* (n = 11; 5,2 %), *Staphylococcus* (n = 18; 8,5 %), *Peptostreptococcus* (n = 3; 1,4 %), *Lactobacillus* (n = 2; 0,9 %).

Розподіл у групі здорових учасників був наступним: *Streptococcus* (n = 10; 30,3 %), *Aerococcus* (n = 7; 21,1 %), *Enterococcus* (n = 4; 12,1 %), *Peptostreptococcus* (n = 3; 9,1 %), *Lactobacillus* (n = 2; 6,1 %).

Як видно з рис. 4.4, розподіл мікроорганізмів типу *Firmicutes*, представлений факультативними та облігатними анаеробами, був неоднорідним для пацієнтів із різних груп дослідження. Так, для I групи характерним було превалювання роду *Streptococcus* (40,0 %). Одночасно мікроорганізми роду *Aerococcus* (21,1 %) висівали тільки для здорових осіб.

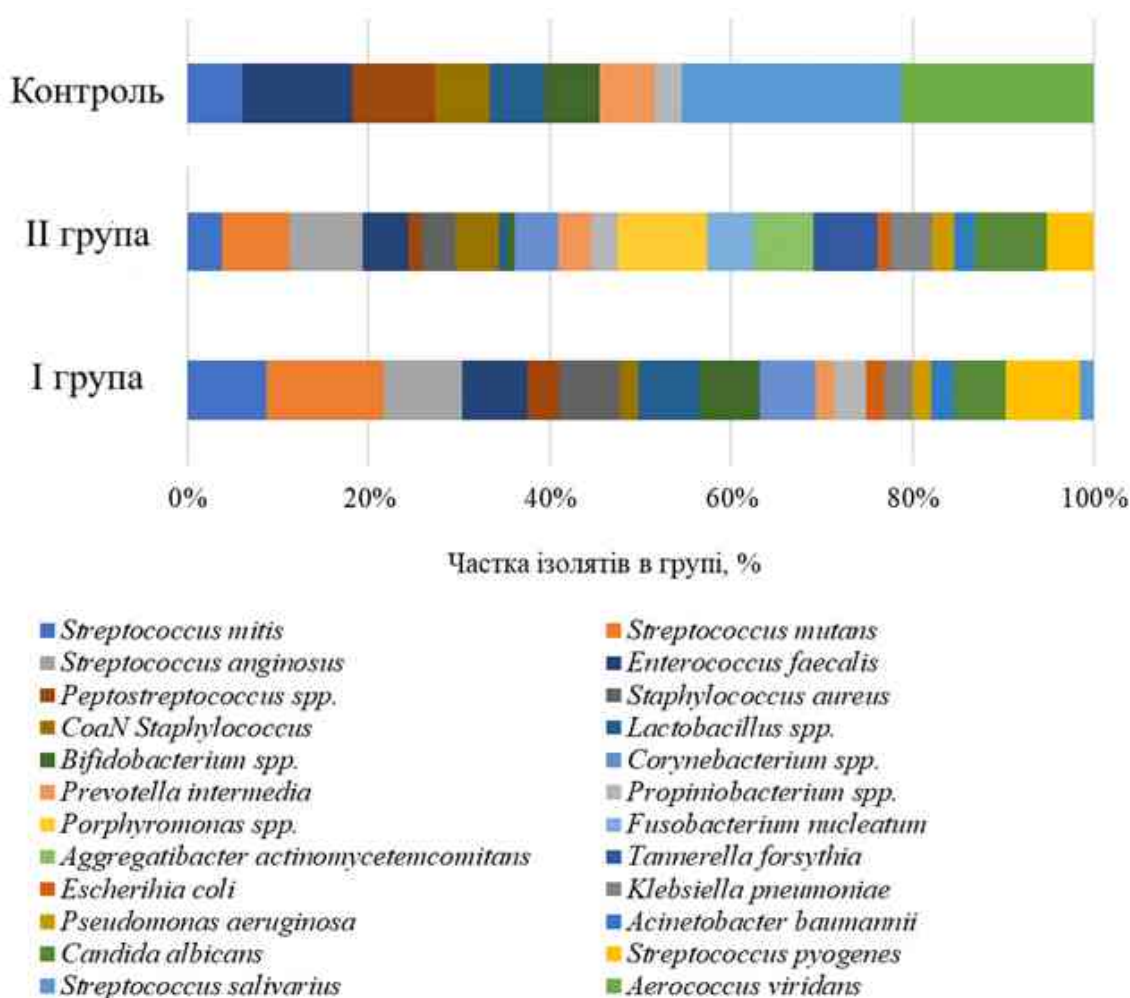


Рис. 4.3. Різниця в складі під'ясенної біоплівки в дослідних групах порівняно з контролем (n = 441; %). Відмінності в видовій чисельності клінічних зразків дослідних груп за індексом Шеннона, $P < 0,05$

Для контролю також характерною була відсутність *Staphylococcus*. Навпаки, у пацієнтів I та II дослідних груп рід *Staphylococcus* виділили з 43,3 % та 33,3 % клінічних зразків відповідно. Видовий спектр включав *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*. Серед усіх представників роду *Staphylococcus* коагулаза-позитивні ізоляти, а саме *Staphylococcus aureus*, становили 13/17 та 8/18 відповідно. Усі коагулаза-негативні види мали приблизно однакову частку, яка складала приблизно 2–3 %. У біологічних зразках здорових осіб виявлені опортуністи *Staphylococcus aureus* та епізодична поява коагулаза-негативних стафілококів.

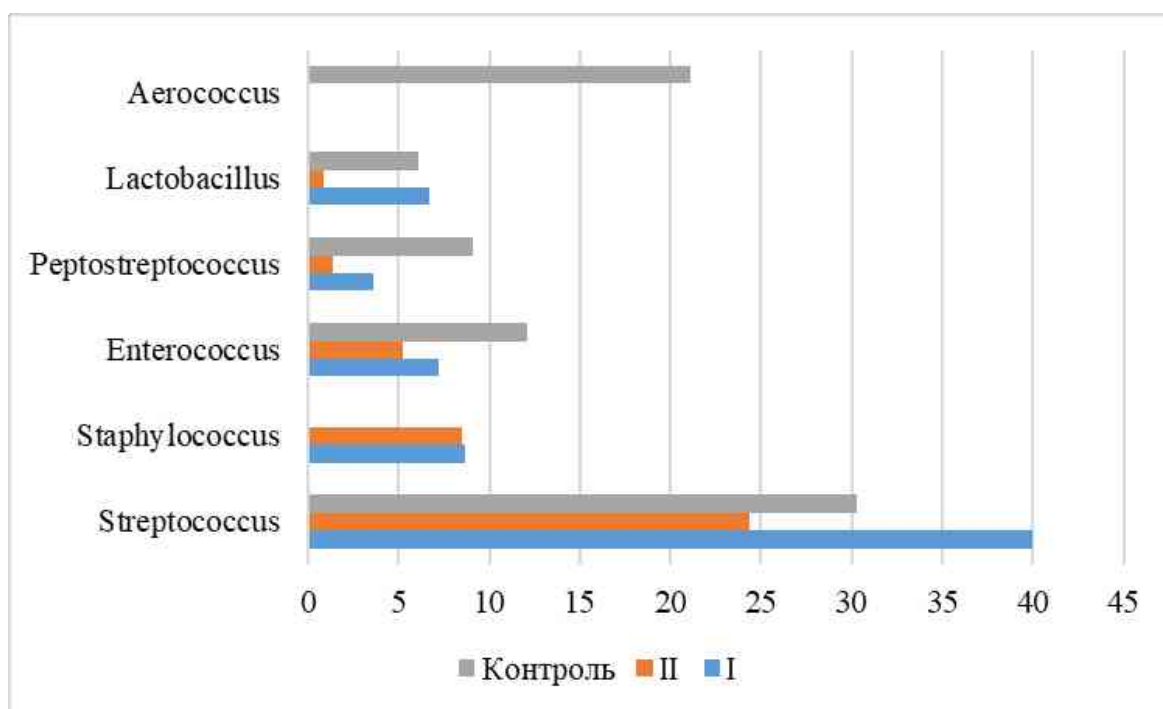


Рис. 4.4. Мікробне навантаження факультативними та облігатними анаеробами типу *Firmicutes* у пацієнтів I та II дослідних груп порівняно з контролем (n = 441, %)

У свою чергу, в I групі рід *Streptococcus* виділили з 83,3 % клінічних зразків, тоді як в II – з 56,7 %. Видовий спектр був представлений *Streptococcus pyogenes* (8,2 % та 5,2 %) і групою *Viridans* зі значною питомою вагою *Streptococcus mutans* (n = 25; 12,8 %) та *Streptococcus mitis* (n = 17; 8,7 %) в I групі ($P < 0,05$). Культури групи *Streptococcus anginosus* займали рівнозначну частку в обох групах дослідження – 17,0 % ($P > 0,05$), але їх зовсім не виділяли від здорових учасників ($P < 0,05$).

Важливо звернути увагу на відмінності в розподілі коменсалів у дослідних групах. Частка *Streptococcus salivarius* становила 24,2 % (n = 8) в когорті здорових проти 2,1 % (n = 7) в I дослідній групі. В свою чергу в хворих на генералізований пародонтит (II група) даний вид взагалі не виділяли ($P < 0,05$). Аналогічна ситуація спостерігалася для іншого роду – *Aerococcus*, а саме виду *Aerococcus viridans*. Даний мікроорганізм не виділяли зі зразків від обох дослідних груп, але отримали від 7/10 здорових учасників; в їх пропорції частка цього виду становила 21,2 % ($P < 0,05$).

Ізоляти роду *Enterococcus* із однаковою частотою виділяли в пацієнтів із I і II групи та контролю – в 40,0 %, 47,0 % та 37,0 % зразків відповідно ($P < 0,05$). Рід був представлений єдиним видом *Enterococcus faecalis*, частка якого становила 7,2 % та 5,2 % в I та II дослідних групах відповідно з тенденцією до наростання в контрольній – 12,1 %.

Культури роду *Lactobacillus* отримали з 43,3 % ($n = 13$) зразків пацієнтів I групи в порівнянні з 6,0 % ($n = 2$) для II групи ($P < 0,05$). Видову ідентифікацію не проводили, але частка ізолятів роду в I і II дослідних групах та для контролю відповідно становила 13,0 %, 2,0 % та 2,0 % ($P < 0,05$).

Облігатні анаероби роду *Peptostreptococcus* були відновлені переважно зі зразків I групи 23,3 % ($n = 7$) у порівнянні з II групою та контролем, де позитивними були лише 10,0 % зразків ($n = 3$) ($P < 0,05$). Частка ізолятів відповідно становила 3,6 % та 1,4 % в I та II дослідних групах проти 9,1 % в когорті контролю ($P < 0,05$). Всі ізоляти, отримані в пацієнтів із генералізованим пародонтитом (II група) були ідентифіковані, як *Peptostreptococcus micros*. В I дослідній групі та серед здорових осіб ідентифікація показала наявність коменсала ротової порожнини *Peptostreptococcus anaerobius*.

Культури мікроорганізмів типу *Bacteroidetes* були представлені родами *Prevotella* ($n = 14$), *Porphyromonas* ($n = 21$) та *Tannerella* ($n = 15$) (рис. 4.5).

Даний таксономічний тип мав характерний для нозології розподіл, а саме всі ізоляти *Tannerella forsythia* (7,0 %; $n = 15$) та *Porphyromonas gingivalis* (9,9 %; $n = 21$) були отримані в пацієнтів із генералізованим пародонтитом (II група), при цьому їх не виділяли від здорових осіб та дослідних I групи ($P < 0,05$).

В II групі *Tannerella forsythia* та *Porphyromonas gingivalis* були відновлені з 50,0 % та 70,0 % біологічних зразків відповідно.

Частка роду *Prevotella* становила 2,1 % ($n = 4$) серед пацієнтів I групи, 3,8 % ($n = 8$) – II групи та 6,1 % ($n = 2$) для здорових добровольців.

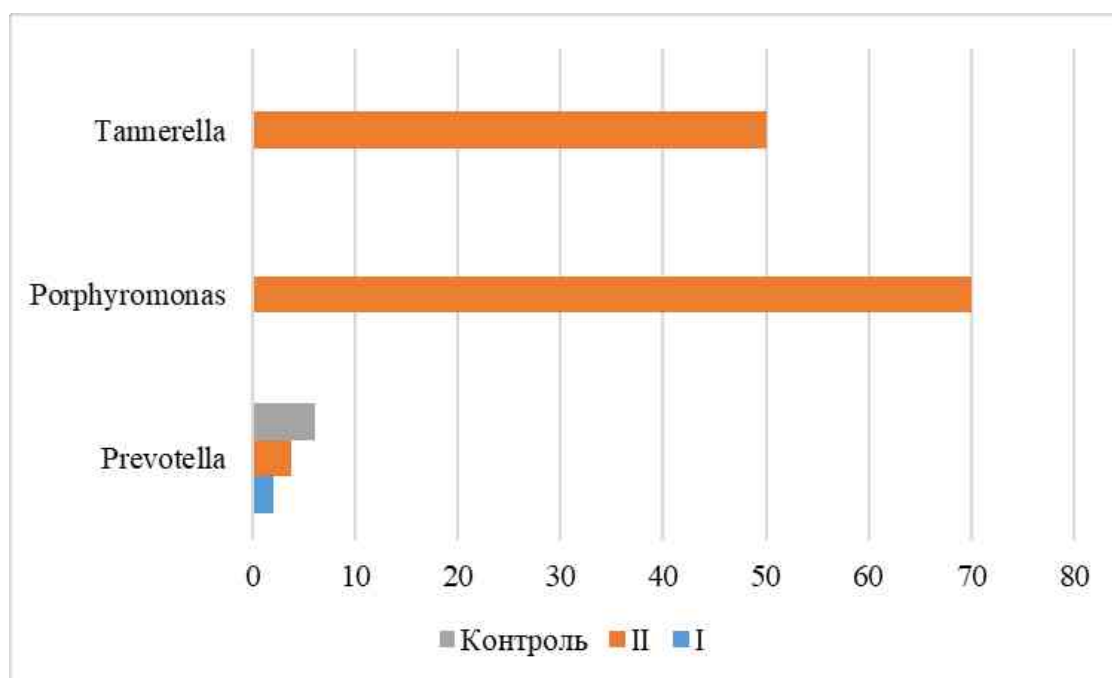


Рис. 4.5. Розподіл мікроорганізмів типу *Bacteroidetes* у пацієнтів I та II дослідних груп порівняно з контролем (n = 441, %)

Характерний нозологічний розподіл також показав тип *Fusobacteria*. Усі ізоляти *Fusobacterium nucleatum* були відновлені виключно з 37,0 % (n = 11) із відібраних в II дослідній групі зразків ($P < 0,05$): в даній когорті їх частка становила 5,2 %.

Розподіл мікроорганізмів типу *Actinobacteria* серед пацієнтів дослідних груп порівняно з контролем представлений на рис. 4.6.

В I групі тип *Actinobacteria* був представлений родами *Bifidobacterium* – 6,7 % (n = 13), *Propionibacterium* – 3,6 % (n = 7) та *Corynebacterium* – 6,2 % (n = 12). У свою чергу, в II групі частка даних родів становила відповідно 0,9 % (n = 2), 2,8 % (n = 6), 4,7 % (n = 10). В групі здорових добровольців навантаження *Corynebacterium* не спостерігали ($P < 0,05$).

Вагому частку ізолятів в обох дослідних групах становили культури типу *Proteobacteria*. Причому спостерігалася перевага в кількості саме в II групі – 14,4 % проти 9,7 % I групи ($P < 0,05$). Від здорових добровольців такі ізоляти не виділяли.

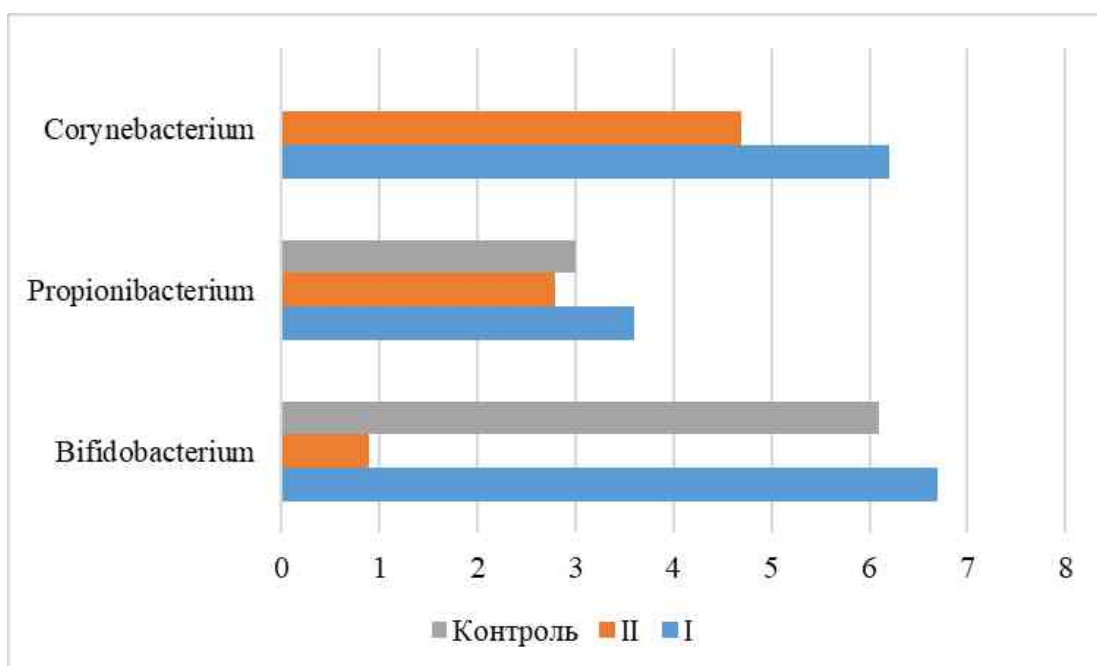


Рис. 4.6. Розподіл мікроорганізмів типу *Actinobacteria* в пацієнтів I та II дослідних груп порівняно з контролем (n = 441, %)

Як показано на рис. 4.7, у I дослідній групі видовий склад включав *Escherichia coli* – 2,1 % (n = 4), *Klebsiella pneumoniae* – 3,1 % (n = 6), *Pseudomonas aeruginosa* – 2,1 % (n = 4), *Acinetobacter baumannii* – 2,6 % (n = 5).

Для II групи характерним було виділення особливого виду – *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* в 6,6 % випадках (n = 14), який не виділяли в I групі та серед здорових осіб ($P < 0,05$).

Решта видового навантаження в II групі суттєво не відрізнялась і також включала *Escherichia coli*, що виявляли в 1,4 % спостережень (n = 3), *Klebsiella pneumoniae* – 4,7 % (n = 10), *Pseudomonas aeruginosa* – 2,3 % (n = 5), *Acinetobacter baumannii* – 2,3 % (n = 5).

Загалом *Enterobacterales* та неферментативні грамнегативні мікроорганізми (НФГНМО) були відновлені з 63,0 % та 73,0 % клінічних зразків I та II дослідних груп відповідно.

Група здорових осіб вирізнялася відсутністю згаданих опортуністів у мікробному спектрі тканин пародонта, але епізодичною колонізацією непатогенними *Neisseria spp.*

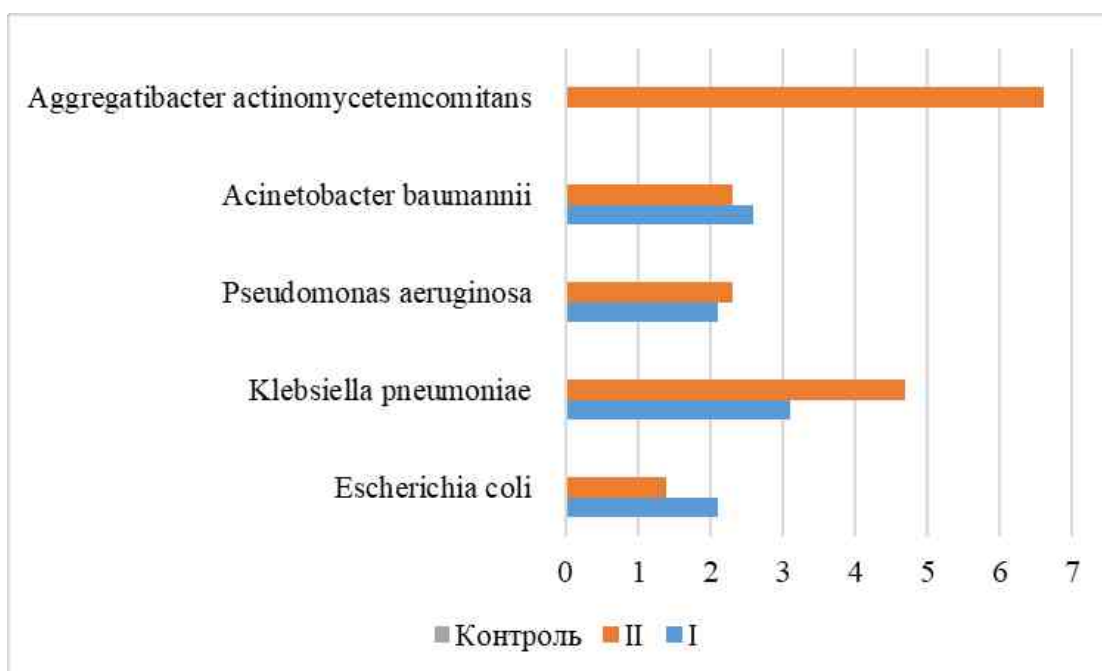


Рис. 4.7. Видове навантаження мікроорганізмами типу *Proteobacteria* в пацієнтів I та II дослідних груп порівняно з контролем (n = 441, %)

У нашому дослідженні ізоляти *Грибів* були ідентифіковані як *Candida albicans*. Культури отримали лише в I та II дослідних групах, тоді як в контрольних зразках вони були відсутні. При цьому в I групі ізоляти відновлювали з 37,0 % зразків, в II групі – з 57,0 % ($P < 0,05$).

На рис. 4.8 показано, що індекс видового біорізноманіття Шеннона в I та II дослідній групах становив 2,78 та 2,94 відповідно ($P < 0,05$), а також суттєво відрізнявся від когорти здорових осіб, для яких його значення склало 2,10 ($P < 0,05$).

У свою чергу, як показано на рис. 4.9, індекс домінування Сімпсона показав суттєві відмінності дослідних груп від контрольної: 0,07 та 0,06 у I та II групах ($P > 0,05$) проти 0,15 для контролю ($P = 0,02$).

Розрахунковий коефіцієнт неподібності Брея-Кертиса при порівнянні біот здорових добровольців та пацієнтів I та II дослідної груп становив $BS = 0,71$ та $BS = 0,77$ відповідно ($P < 0,05$), що вказувало на відмінності у видовому навантаженні цих біот.

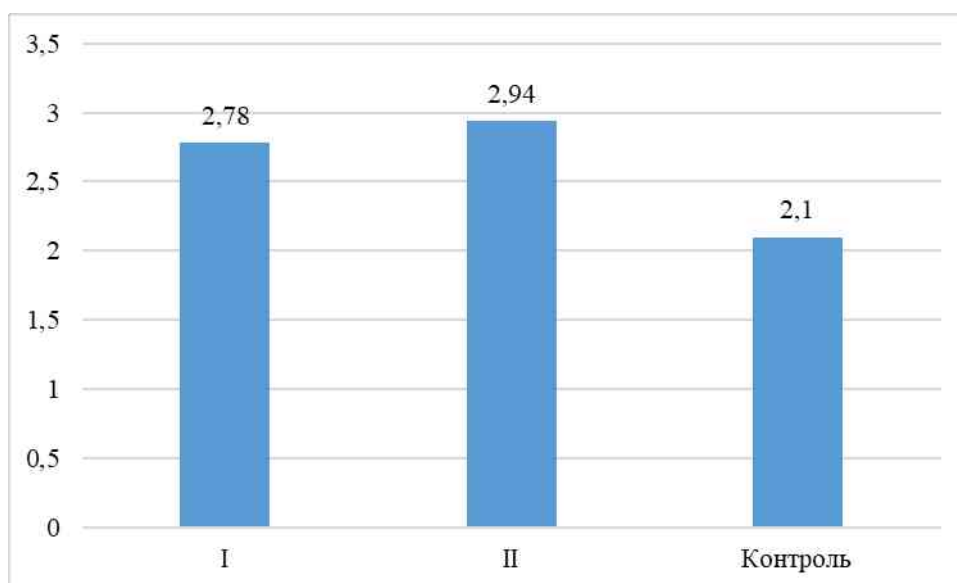


Рис. 4.8. Індекс видового біорізноманіття Шеннона в I та II дослідній групах порівняно з контролем ($P < 0,05$)

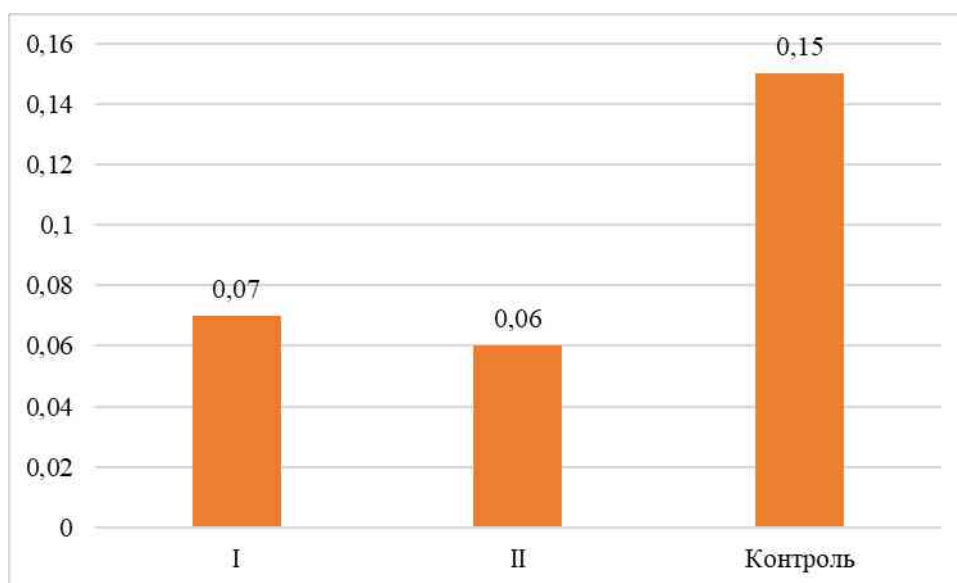


Рис. 4.9. Індекс домінування Сімпсона в I та II дослідній групах порівняно з контролем ($P < 0,05$)

Важливо, що біоти каріозних уражень та пародонтальних патогенів менше відрізнялися між собою, $BC = 0,56$ ($P = 0,04$), що є свідченням значної ролі збудників карієсу в подальшому розвитку пародонтиту.

Враховуючи викладене вище та аналізуючи внесок кожного окремого таксону в загальну пропорцію, можна підсумувати, що дентальні біоти, асоційовані з розвитком пародонтиту в нашому дослідженні, містили такі домінантні та еудомінантні патерни, як *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Звертає на себе увагу створення мікробних асоціацій, зокрема мікроорганізмів із відомими властивостями до здатності сприяти розвитку пародонтиту, які, зазвичай, виділяли в ко-агрегації, зокрема *Porphyromonas spp.* із *Fusobacterium spp.* ($P < 0,05$) та/або *Porphyromonas spp.* та *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0,05$). Окрім того, спостерігався зв'язок колонізації *Streptococcus anginosus* із *Porphyromonas spp.* ($P < 0,05$).

У свою чергу, карієсогенний патерн вирізнявся багатством роду *Streptococcus* із переважанням *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Peptostreptococcus spp.*, *Enterobacterales* та відсутністю *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* та *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Натомість еудомінантами та домінантами здорових осіб були мікроорганізми з відомими коменсальними властивостями, йдеться про *Streptococcus salivarius*, *Aerococcus viridans*, а також *Veillonella spp.*

Підсумовуючи, мікробне навантаження пародонтальних біоплівки при генералізованому пародонтиті та каріозному ураженні зубів характеризувалося значною кількістю патогенів із дефіцитом коменсалів та надмірним ростом облігатних анаеробів.

4.2. Вплив різних методів відновлення часткових дефектів коронкових частин зубів на мікробне навантаження пародонтальних біоплівки

При повторному заборі клінічного матеріалу через 12 місяців після заміщення часткових дефектів коронок зубів у дослідних групах загалом

було отримано 681 унікальний ізолят, серед яких 188 та 151 ізоляти взято у пацієнтів із I групи із зубів після прямої композитної та цирконієвої реставрації відповідно; 198 та 144 ізолят – аналогічно отримано в II дослідній групі.

Розподіл ідентифікованих ізолятів в залежності від методу реставрації наведений в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Мікробний спектр пародонтальних біоплівки в залежності від вибору методу реставрації дефектів коронкових частин зубів (% ізолятів)

Дослідна група Таксономія	I		II		Контроль
	К, %	Ц, %	К, %	Ц, %	
<i>Firmicutes</i>	70,2	71,5	50,5	70,8*	84,8
<i>Fusobacterium</i>	1,1	0	4,0	1,4	0
<i>Proteobacteria</i>	3,7	2,6	6,1	0,7*	0
<i>Bacteroidetes</i>	2,1	6,0*	20,2	5,6*	6,1
<i>Actinobacteria</i>	17,0	19,9	11,6	14,6*	9,1
<i>Гриби</i>	5,9	0	7,6	6,9	0

Примітки:

1. К – пряма композитна реставрація; Ц – цирконієва вкладка.
2. * – $P < 0,05$ при порівнянні в одній дослідній групі при використанні різних методів дентальних реставрацій.

З таблиці видно, що після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів відбувалася зміна мікробної композиції вмісту зубоясенних борозен та пародонтальних кишень. Як висновок, обраний

метод дентальної реставрації є модифікатором мікробного складу пародонтальної біоплівки.

Утім, незалежно від способу реставрації зубів, основним представником пародонтального мікробіоценозу залишався тип *Firmicutes*. Решта змін у видовому навантаженні біоплівки полягала у наступному.

Насамперед, рід *Streptococcus* у I дослідній групі після прямих композитних реставрацій часткових дефектів зубів складав 41,1 %, а при протезуванні цирконієвими вкладками – 31,1 % ($P < 0,05$). Для порівняння до проведення лікування в даній групі частка роду *Streptococcus* була значно більшою – до 78,0 % усіх ізолятів ($P < 0,05$).

Після реставрації з використанням цирконієвих вкладок спостерігали зменшення кількості *Streptococcus anginosus* та *Streptococcus pyogenes* ($P < 0,05$), тенденцію до редукції *Streptococcus mutans*.

Для I групи після цирконієвої реставрації також характерним було збільшення частки *Streptococcus salivarius*, *Aerococcus viridans* (0,5 % проти 6,6 %; $P < 0,05$) та тенденція до накопичення *Peptostreptococcus spp.*

Аналіз динаміки *Firmicutes* в II дослідній групі показав подібні результати зі зменшенням частки роду *Streptococcus* до 27,8 % і 35,4 % після відновлювального лікування композитними і цирконієвими реставраціями в порівнянні з вихідними даними (40,0 %; $P < 0,05$).

Порівняння динаміки частки роду *Streptococcus* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем представлено на рис. 4.10.

При протезуванні цирконієвими вкладками редукція мікробного навантаження забезпечувалася за рахунок захисту від колонізації *Streptococcus anginosus* та *Streptococcus mitis*, але, що більш важливо, завдяки зростанню колонізаційної резистентності. Так, при використанні часткових цирконієвих реставрацій в порівнянні з прямими композитними спостерігали накопичення *Streptococcus salivarius* та *Aerococcus viridans* – 10,4 % проти 1,5 % ($P < 0,05$) та 5,6 % проти 0,9 % ($P < 0,05$) відповідно.

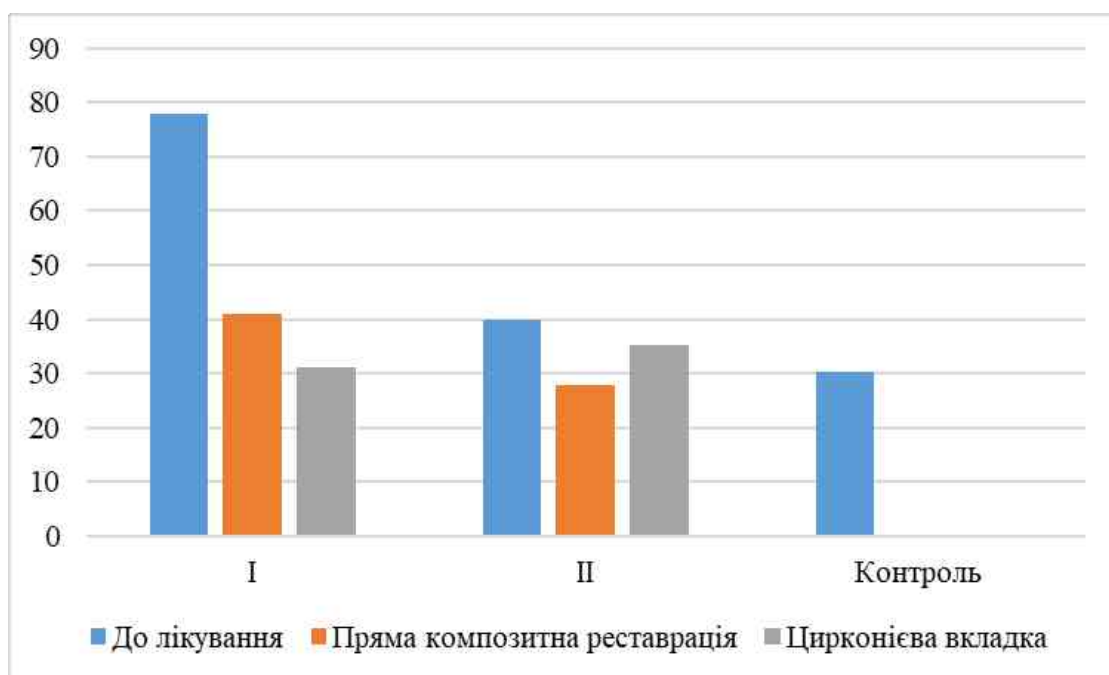


Рис. 4.10. Динаміка частки роду *Streptococcus* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

При порівнянні з вихідними даними також звертає на себе увагу значна редукція *Streptococcus anginosus* (8,0 % проти 0), а також накопичення *Streptococcus salivarius* (0 проти 10,4 %) і *Aerococcus viridans* (0 проти 5,6 %) при застосуванні цирконієвих конструкцій ($P < 0,05$).

На рис. 4.11 показано, що у I дослідній групі частка роду *Staphylococcus* з переважанням *Staphylococcus aureus* залишалася досить значною незалежно від застосованого методу та становила 10,7 % і 10,6 % відповідно. У II групі, аналогічно до I, не спостерігали суттєвих змін в розподілі роду *Staphylococcus* в залежності від проведеного лікування ($P > 0,05$).

В нашому дослідженні не було суттєвих відмінностей в розподілі культур, що належали до типу *Actinobacteria*, після проведення реставрації в I групі (рис. 4.12). В цій когорті учасників *Propionibacterium spp.*, *Bifidobacterium spp.* та *Corynebacterium spp.* разом становили 17,0 % та 19,9 % ($P > 0,05$) після застосування прямого та непрямого відновлювального лікування зубів відповідно. Для порівняння, до лікування частка даних мікроорганізмів для пацієнтів I групи становила 16,4 % ($P > 0,05$).

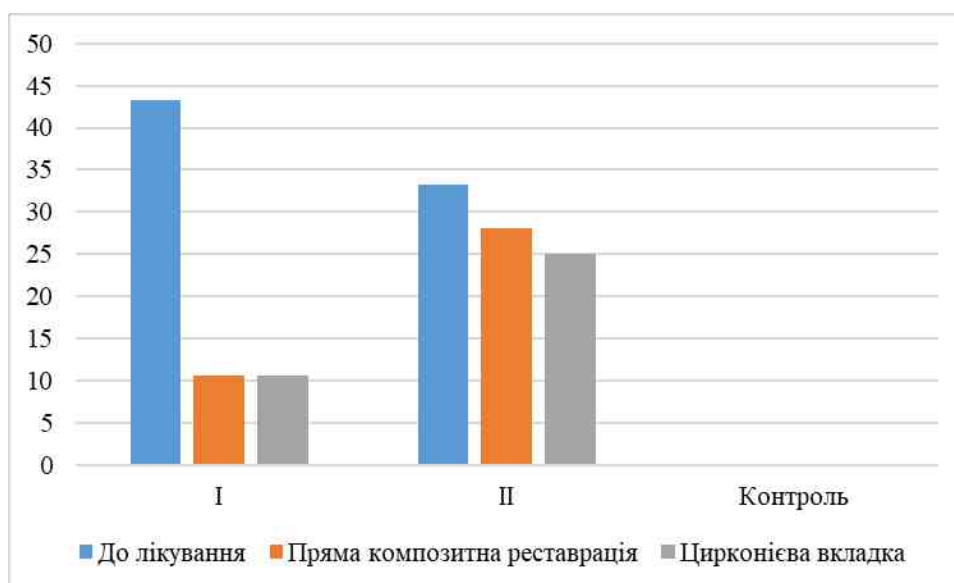


Рис. 4.11. Динаміка частки роду *Staphylococcus* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

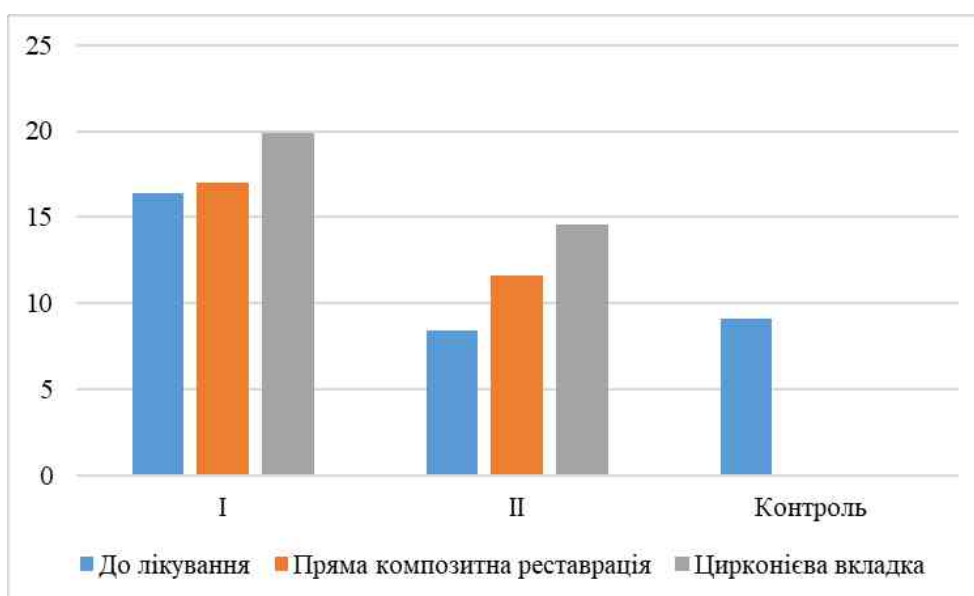


Рис. 4.12. Динаміка частки типу *Actinobacteria* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

Після проведення лікування часткових дефектів зубів у пацієнтів II групи частка типу *Actinobacteria* становила 11,6 % та 14,6 % при застосуванні композитів та цирконію відповідно ($P > 0,05$), що свідчило про наростання колонізації в порівнянні з вихідними даними ($P > 0,05$).

Вид часткової дентальної реставрації також впливав на колонізаційний потенціал *Proteobacteria* (рис. 4.13).

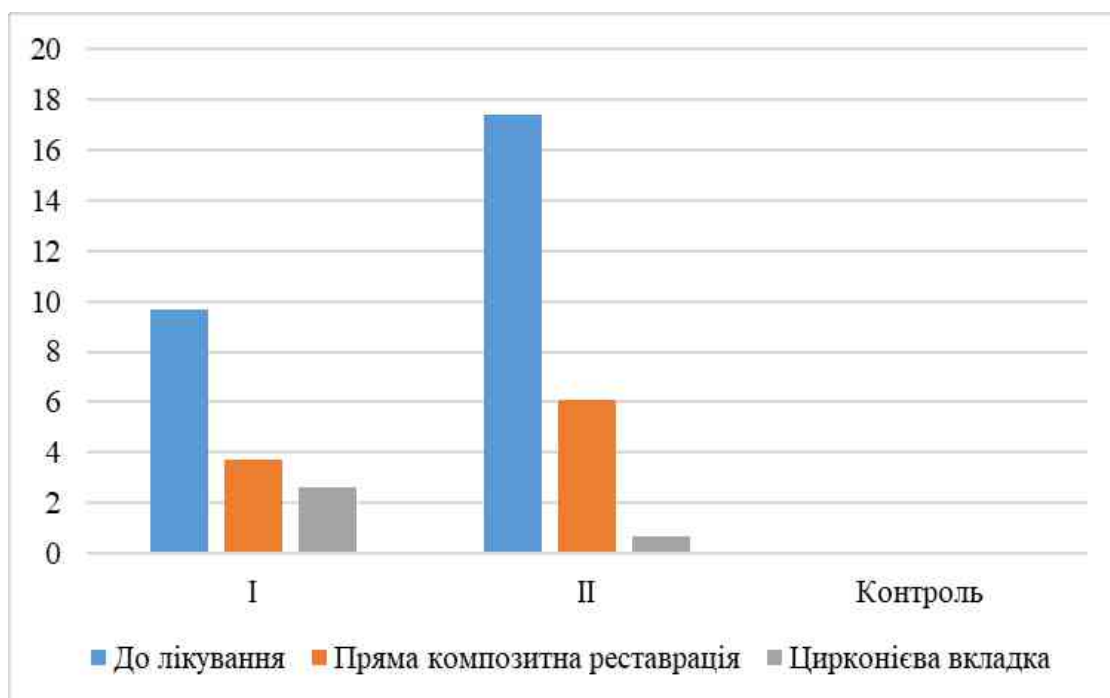


Рис. 4.13. Динаміка частки типу *Proteobacteria* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

Для типу *Proteobacteria* суттєвий вплив методу реставрації на мікробіоценоз пародонтальної біоплівки у дослідних I групи спостерігали. При прямих композитних реставраціях частка ізолятів становила 3,7 %, непрямих цирконієвих – 2,6 % (для порівняння до відновлювального лікування зубів цей показник дорівнював 9,7 % ($P < 0,05$)). Для групи з цирконієвими реставраціями характерною була втрата колонізації неферментативними грамнегативними мікроорганізмами (НФГНМО) та родом *Klebsiella*. Динаміка при застосуванні композитних реставрацій була пов'язана з редукцією тільки *Enterobacterales*.

Так, у пацієнтів I групи заміщення коронкових дефектів зубів із використанням цирконієвих реставрацій призводило до втрати колонізації неферментативними грамнегативними мікроорганізмами (НФГНМО) та

Enterobacterales та важливим пародонтальним патогеном *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0,05$).

У свою чергу, при генералізованому пародонтиті (II група) при використанні композиту частка таксону складала 6,1 % проти 0,7 % для цирконію ($P < 0,05$). При застосуванні композитних реставрацій у пацієнтів II групи динаміка змін мікробіоценозу також була пов'язана з редукцією *Enterobacterales*.

Використання цирконієвих вкладок та коронок мало значний вплив на колонізаційний потенціал типу *Bacteroidetes* (рис. 4.14).

Як видно з рисунку, динаміка мікроорганізмів типу *Bacteroidetes* для пацієнтів I групи виявилася непоказовою. Так, показники частки таксону до та після заміщення часткового дефекту зуба композитом не різнилися: їх значення склали однаково по 2,1 %. Навпаки, протезування цирконієвими вкладками призвело до зростання таксону (6,0 %; $P > 0,05$).

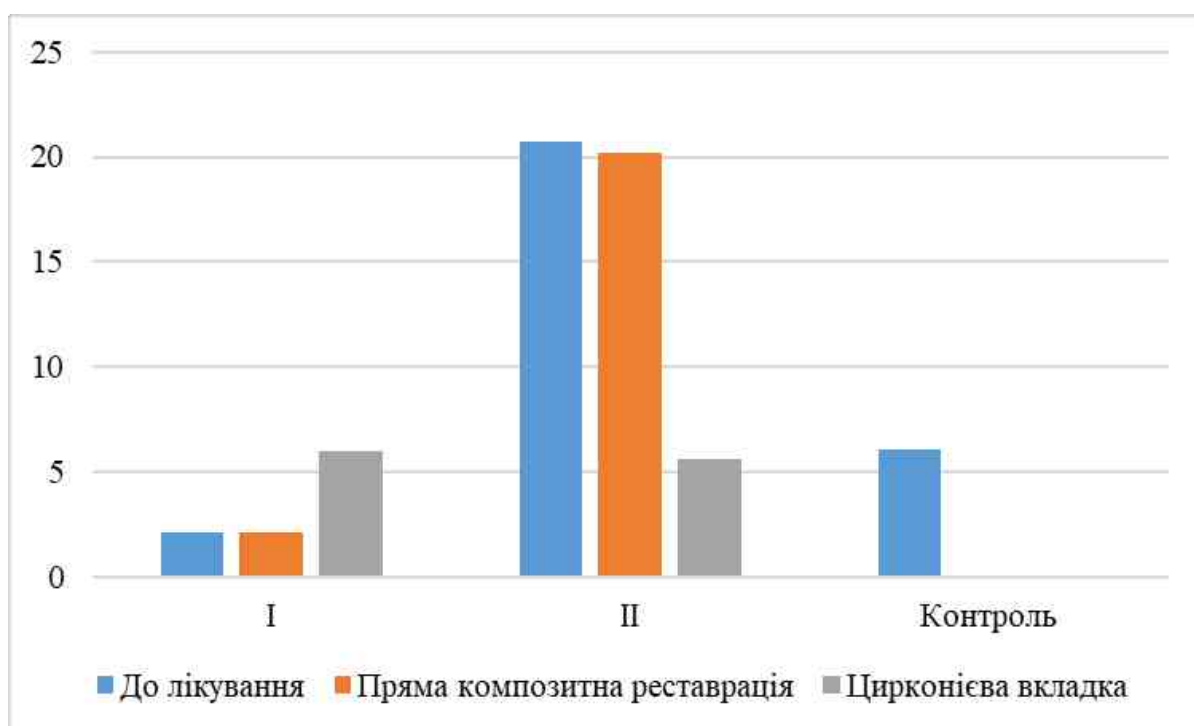


Рис. 4.14. Динаміка частки типу *Bacteroidetes* у дослідних групах після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

В той же час у пацієнтів II групи застосування композиту та цирконію призводило до сумарної частки таксону 20,2 % проти 5,6 % ($P < 0,05$). Видова чисельність характеризувалася втратою *Porphyromonas spp.* та *Tannerella forsythia* при проведенні непрямих реставрацій ($P < 0,05$). Для порівняння: до лікування чисельність ізолятів даного типу наближалася до випадків застосування композиту – 20,7 % ($P > 0,05$). Також використання цирконієвих реставрацій, в порівнянні з композитними, демонструвало тенденцію до редукції *Fusobacterium spp.* – 1,4 % проти 4,0 % ($P < 0,05$).

Як показано на рис. 4.15, вид часткової дентальної реставрації в I дослідній групі також впливав на здатність до колонізації тканин пародонта *Грибами*. Гриби роду *Candida* виділяли виключно при застосуванні композиту – 5,9 % ($P < 0,05$). До відновлювального лікування зубів в II групі частка *Candida spp.* була подібною до значень після використання композиту ($P > 0,05$). В цій групі для культури *Грибів* достовірної різниці при використанні композиту (7,6 %) та цирконію (6,9 %) не отримали ($P > 0,05$).

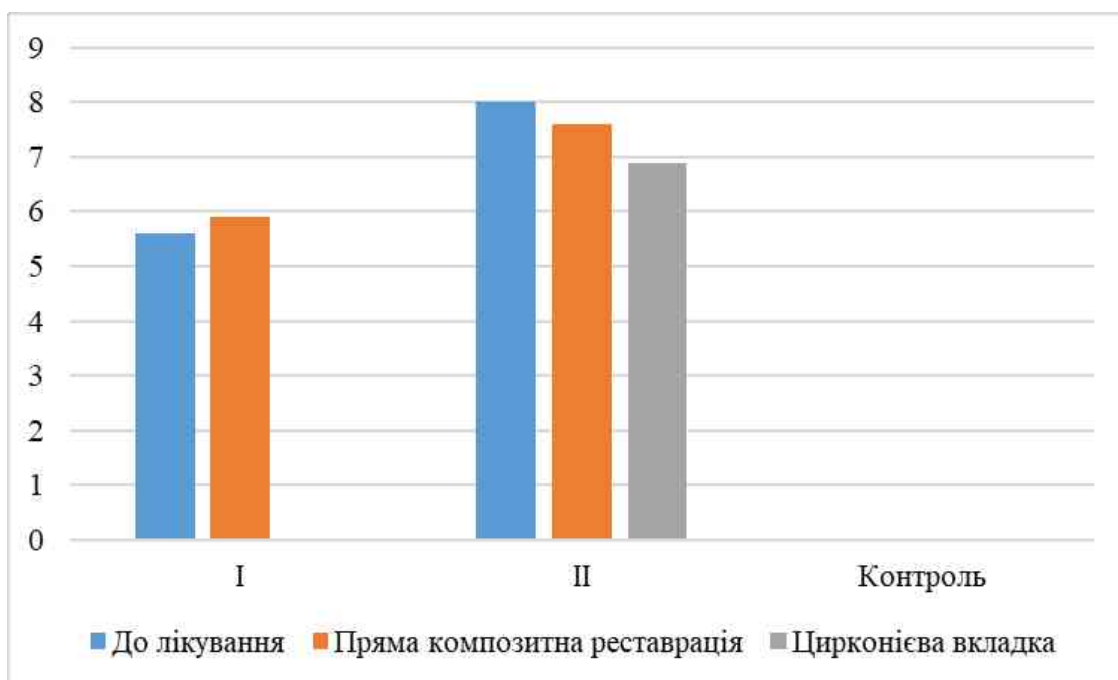


Рис. 4.15. Динаміка колонізації тканин пародонта *Грибами* дослідних груп після різних видів відновлювального лікування зубів та порівняно з контролем (n = 681, %)

Отже, використання цирконієвих непрямих реставрацій при заміщенні коронкових дефектів зубів характеризувалося більш сприятливим впливом на пародонтальну біоплівку завдяки захисту від колонізації *Streptococcus mutans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Candida albicans* та підвищенню потенціалу еубіотів, таких як *Streptococcus salivarius*, *Aerococcus viridans* та інші.

Надалі нами було досліджено потенціал застосування цирконієвих вкладок у контексті реституції мікробіоценозу та наближення видового складу мікрофлори до фізіологічної норми, притаманної здоровим особам.

Так, було встановлено, що для I групи індекс видового біорізноманіття Шеннона становив 2,78 та 2,64 ($P = 0,02$) при композитній та цирконієвій реставраціях відповідно. В II групі індекс видового біорізноманіття Шеннона складав 2,88 і 2,64 ($P < 0,05$) відповідно для композиту та цирконію (рис. 4.16).

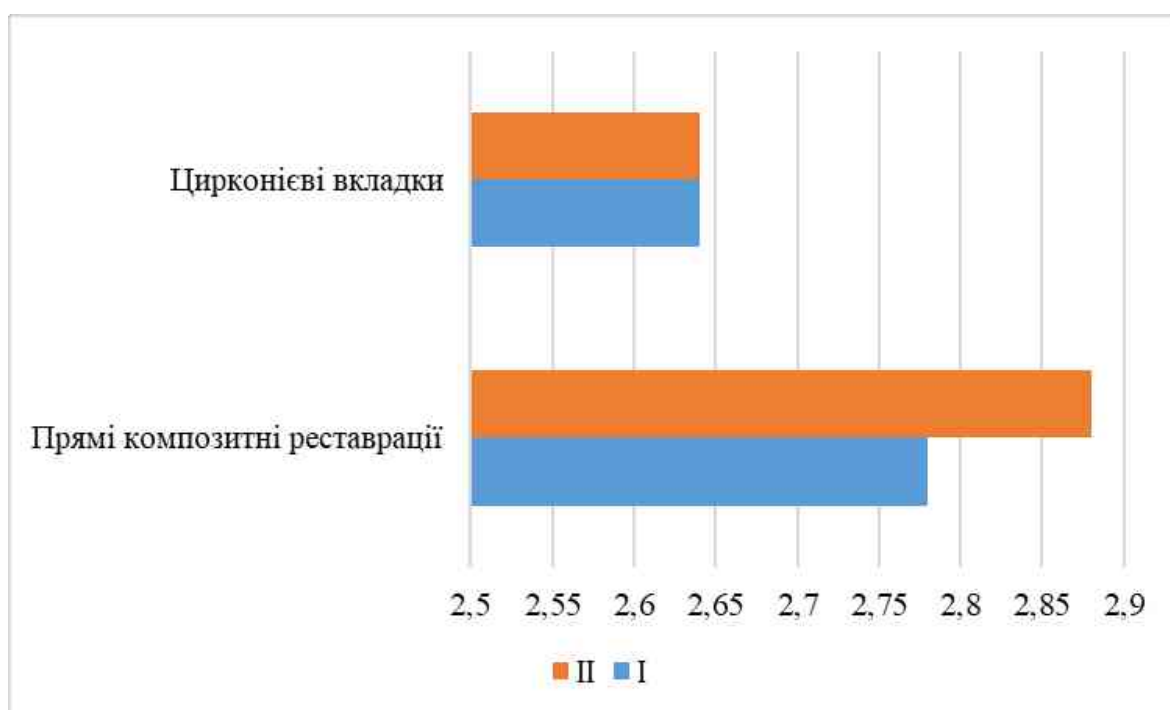


Рис. 4.16. Індекс видового біорізноманіття Шеннона для дослідних груп при використанні різних видів відновлення часткових дефектів коронок зубів

В середині дослідних груп таксономічні розподіли в залежності від виду реставраційного матеріалу відрізнялися і за індексом домінування Сімпсона, який в I групі становив 0,07 проти 0,08 ($P = 0,04$), а в II – 0,06 проти 0,08 ($P < 0,05$) (рис. 4.17). Отже, аналіз індексу видового домінування Сімпсона показав наближення фенотипу біоти пародонтальної біоплівки до стану умовної норми при використанні цирконієвих реставрацій, як при порівнянні з I групою ($P = 0,04$), так і з II ($P = 0,04$).

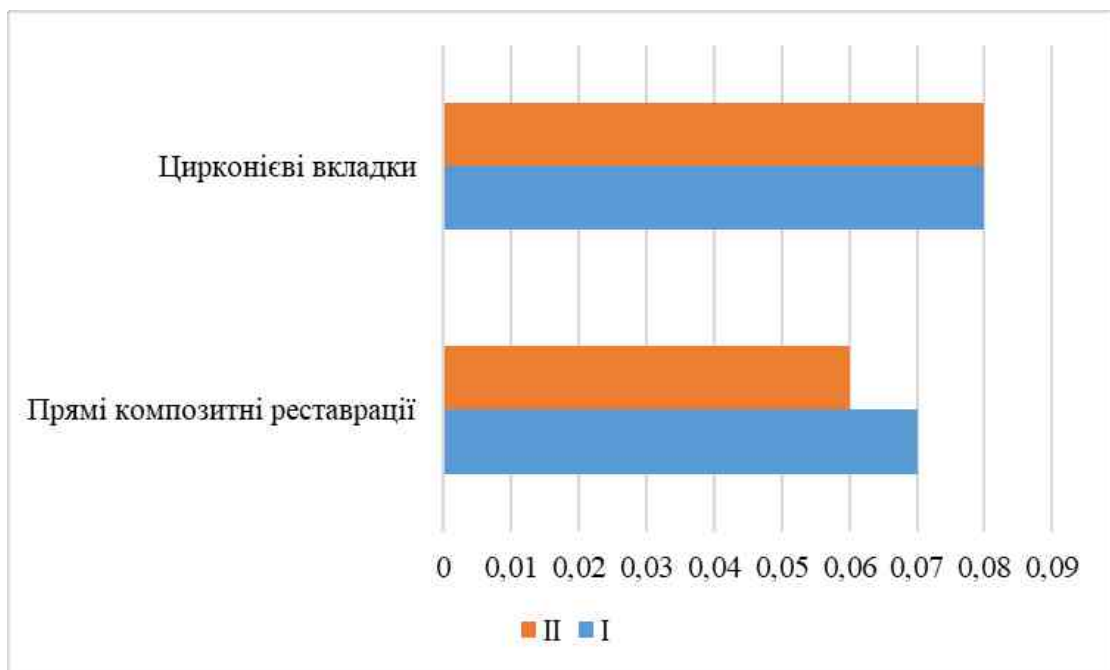


Рис. 4.17. Індекс домінування Сімпсона в середині дослідних груп в залежності від виду реставраційного матеріалу

Підсумовуючи результати мікробіологічного дослідження, результати якого наведені в розділі 3, доцільно зробити наступні висновки.

По-перше, мікробіота пародонтальної біоплівки характеризується особливими мікробними патернами в залежності від наявної патології твердих тканин зубів, зокрема каріозного ураження, та захворювань тканин пародонта, а саме генералізованого пародонтиту. При цьому, біоти, асоційовані з розвитком генералізованого пародонтиту, містять *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Тоді як

для карієсогенного патерну характерна висока щільність колонізації родом *Streptococcus* із переважанням *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Peptostreptococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Enterobacterales*, а також відсутністю пародонтопатогенів «червоного» комплексу.

По-друге, для пародонтопатогенних мікроорганізмів характерною є продукція ко-агрегатів *Porphyromonas spp.* із *Fusobacterium spp.* ($P < 0,05$) та/або *Porphyromonas spp.* із *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0,05$). Мікроорганізми роду *Streptococcus* і *Veillonella* виступають ранніми колонізаторами та домінантними бактеріями в пародонтальній біоплівці в осіб зі здоровим пародонтом. Тим не менш, колонізацію *Streptococcus anginosus* доцільно розглядати як ланку, що поєднує ранніх колонізаторів з пародонтогенними патогенами ($P < 0,05$).

В-третьх, різні варіанти відновлення часткових дефектів коронок зубів по різному впливають на мікробіоценоз тканин пародонта. Згідно з результатами проведеного мікробіологічного дослідження при використанні прямих композитних та непрямих цирконієвих реставрацій встановлено, що останні мають найбільш сприятливий вплив на мікрофлору навколозубних тканин. Використання цирконієвих вкладок призводить до захисту пародонтального комплексу від колонізації *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а також до накопичення коменсалів *Streptococcus salivarius* та *Aerococcus viridans*, а отже, сприяє найбільш вираженому, в порівнянні з прямими композитними реставраціями, наближенню мікробного спектру, як при лише каріозному ураженні зубів ($P < 0,05$), так і при його комбінації з генералізованим пародонтитом ($P < 0,05$), до здорової когорти учасників дослідження, а, отже, до еубіозу.

В-четвертих, отримані результати мікробіологічного дослідження доцільно враховувати при виборі методу відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів каріозного походження в пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта.

В-п'ятих, для підтвердження більшої клінічної ефективності цирконієвих вкладок над прямими композитними реставраціями в пацієнтів із генералізованим пародонтитом слід вивчити динаміку вмісту прозапальних цитокінів в ясенній борозні, які тісно пов'язані з пародонтальним мікробіомом.

Результати мікробіологічного дослідження, представлені в даному розділі, опубліковані в роботах [40, 41].

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЯСЕННОЇ РІДИНИ ТА ВМІСТУ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У НІЙ ПРИ ЗАМІЩЕННІ ЧАСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ КОРОНОК ЗУБІВ РІЗНИМИ МАТЕРІАЛАМИ В ОСІБ ЗІ ЗДОРОВИМ ПАРОДОНТОМ ТА ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

В ході роботи проведено біохімічне дослідження 257 зразків вмісту зубоясенних борозен та пародонтальних кишень.

Згідно з даними, наведеними в табл. 5.1 та як показано на рис. 5.1, між кількістю ясенної рідини (за показниками площі просоченої поверхні та маси смужки) існувала виражена залежність від стану навколозубних тканин.

Так, в групі контролю зареєстровані майже нульові значення площі просоченої поверхні та маси смужки (див. табл. 5.1).

У свою чергу, у дослідних I дослідної групи наявність каріозних порожнин на апроксимальних поверхнях бокових зубів спричинювала збільшення кількості ясенної рідини порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$), що можна пояснити наявністю хронічного запального процесу в тканинах крайового пародонта, пов'язаного з локальним порушенням гігієни міжзубних ділянок.

Зрозуміло, що в пацієнтів II групи кількість ясенної рідини в пародонтальних кишнях була найбільшою ($P < 0,001$), що пов'язано з наявністю пародонтальних кишень та запально-деструктивним процесом в тканинах пародонта.

На рис. 5.2 та 5.3 показано, що відновлення зруйнованих карієсом коронок зубів прямими реставраціями в дослідних контрольної групи зі здоровим пародонтом призводило до зростання кількості ясенної рідини ($P < 0,05$), тоді як для цирконієвих реставрацій достовірних змін не встановлено ($P > 0,05$).

Таблиця 5.1

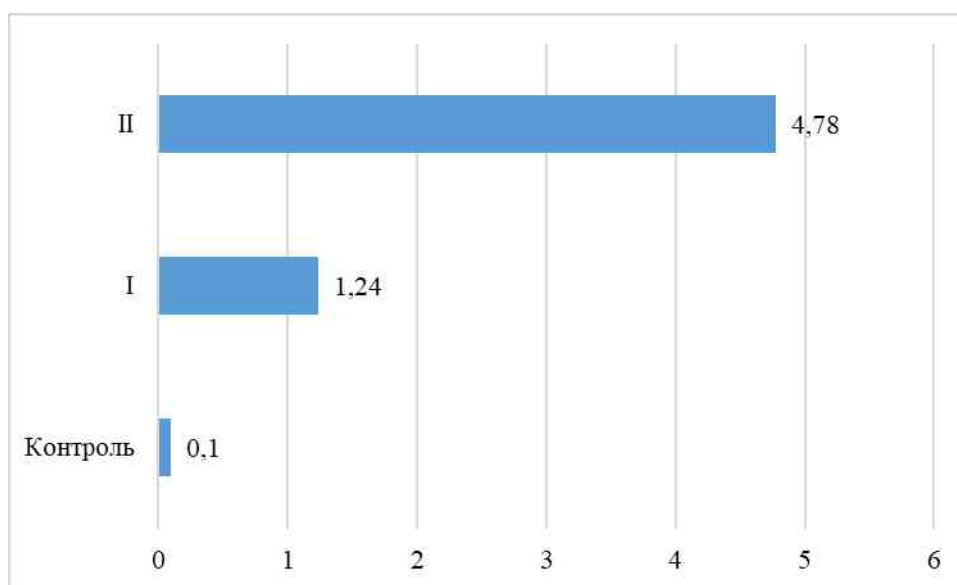
Параметри ясенної рідини в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів ($M \pm m$)

Групи	Період спостереження	Вид реставрації	Показники		
			Площа просоченої смужки, мм ²	Маса зразка, мг	pH
Контроль (n=10)			0,10±0,02	0,03±0,01	7,32±0,30
I (n=30)	До лікування		1,24±0,28 ^A	0,32±0,09 ^A	7,02±0,51
	Після лікування	пряма	3,05±0,81 ^{A,Б}	0,37±0,07 ^A	6,84±0,60
		непряма	1,40±0,39 ^{A,Г}	0,28±0,08 ^A	7,10±0,55
II (n=30)	До лікування		4,78±0,90 ^{A,Б}	0,48±0,09 ^A	6,51±0,64
	Після лікування	пряма	5,81±1,02 ^{A,Б}	0,61±0,12 ^A	6,37±0,62
		непряма	2,56±0,54 ^{A,Б,В,Г}	0,40±0,10 ^A	6,90±0,53

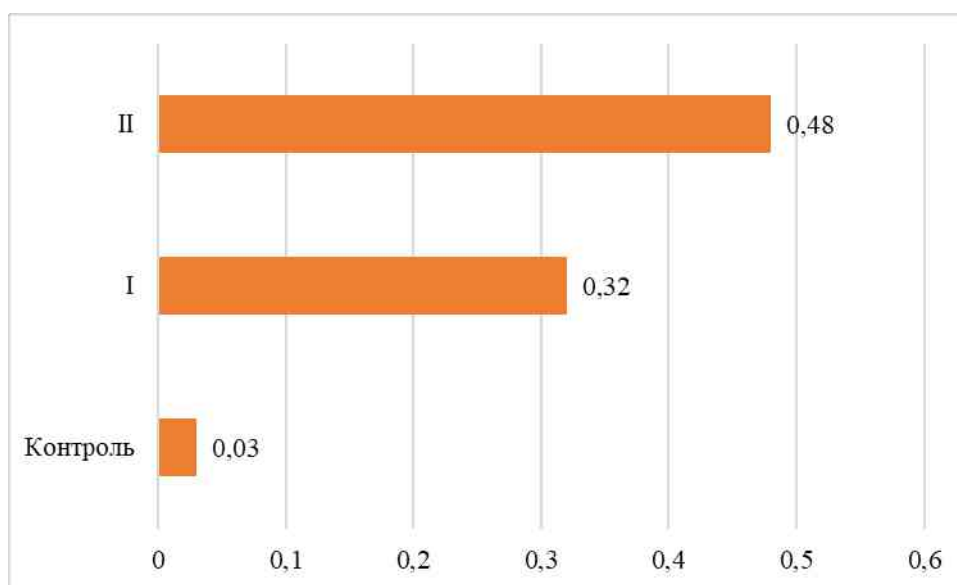
Примітки:

- 1) ^A – $P < 0,001$ порівняно зі значеннями контролю;
- 2) ^Б – $P < 0,05$ порівняно зі значеннями до лікування;
- 3) ^В – $P < 0,05$ між відповідними показниками I та II груп;
- 4) ^Г – $P < 0,05$ між відповідними показниками для прямих і непрямих реставрацій.

Для пацієнтів із генералізованим пародонтитом кількість ясенної рідини збільшувалася при застосуванні прямих композитних реставрацій ($P > 0,05$), в той час, коли відновлення часткових дефектів зубів цирконієвими вкладками призводило до зниження значень площі просоченої поверхні та маси смужки ($P < 0,05$).



а



б

Рис. 5.1. Вихідні показники площі просоченої поверхні (мм²) та маси смужки (мг) в дослідних групах порівняно з контролем (n=257; $P < 0,001$)

Згідно з даними, наведеними в табл. 5.1, в цілому, показник площі просоченої поверхні виявився більш показовим щодо динаміки утворення ясенної рідини в дослідних групах ($P < 0,05$), тому що для маси смужки достовірних змін між групами та внаслідок проведеного лікування не встановлено ($P > 0,05$).

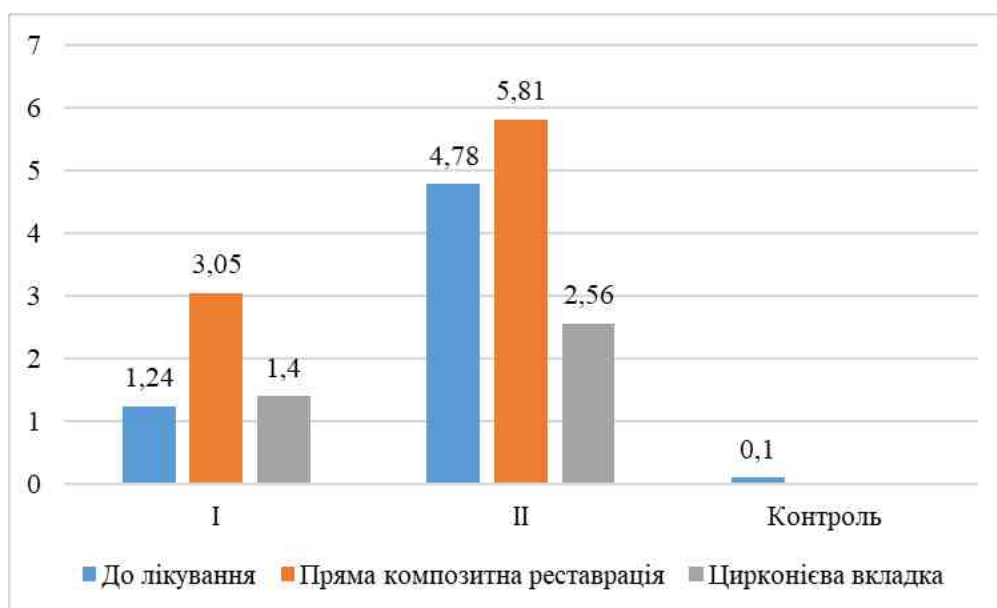


Рис. 5.2. Зміни показника площі просоченої поверхні (мм²) після відновлювального лікування часткових дефектів зубів у дослідних групах порівняно з контролем (n=257)

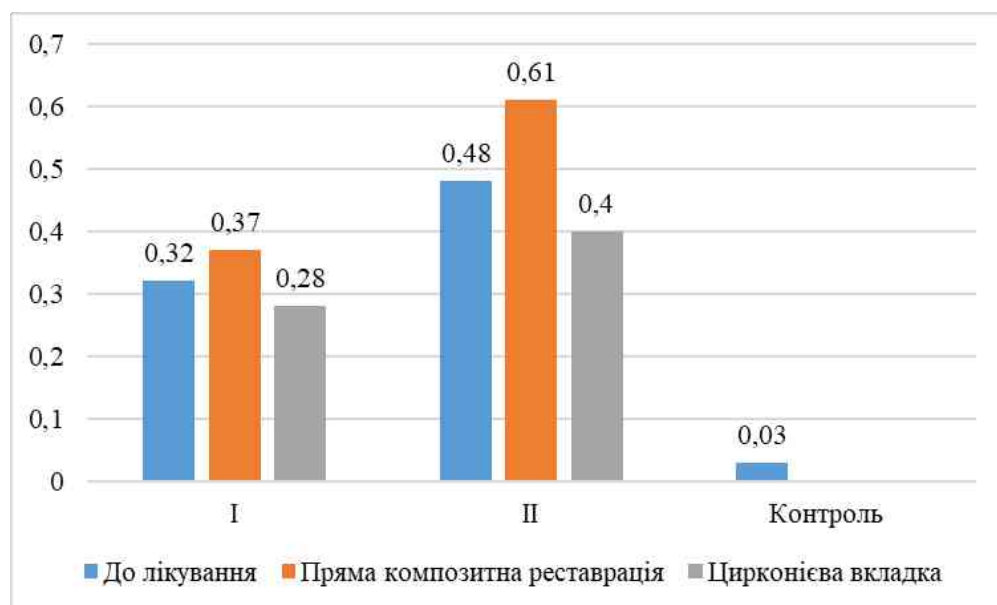


Рис. 5.3. Зміни показника маси смужки (мг) після відновлювального лікування часткових дефектів зубів у дослідних групах порівняно з контролем (n=257)

Динаміка значень водневого показника, яка показана на рис. 5.4, виявилася непоказовою щодо предмету нашого дослідження ($P > 0,05$). рН коливався для різних груп та в різні періоди спостереження (до та після

лікування) в межах від $7,32 \pm 0,30$ для контролю проти $6,37 \pm 0,62$ – для пацієнтів із генералізованим пародонтитом після прямої реставрації. Отримані результати підтвердили стабільність рН ясенної рідини задля збереження оптимальних умов для метаболічних процесів.



Рис. 5.4. Динаміка значень водневого показника (рН) до та після відновлювального лікування часткових дефектів зубів в дослідних групах порівняно з контролем ($P > 0,05$)

Результати подальшого вивчення вмісту цитокінів в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів зубів порівняно з контролем представлені в табл. 5.2

Як показано на рис. 5.5, значення вмісту IL-1 β в ясенній рідині в дослідних основних груп до лікування перевищують показники контролю ($P < 0,001$). Достовірна відмінність показників I та II групи до лікування свідчить, що каріозне руйнування погіршує запальний процес в навкол зубних тканинах.

Таблиця 5.2

Вміст цитокінів в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів зубів порівняно з контролем ($M \pm m$)

Групи	Термін	Вид реставрації	Показники				
			IL-1β, пг/мл	IL-6, пг/мл	IL-8, пг/мл	TNF-α, пг/мл	MMP-8, нг/мл
Контроль (n=10)			11,52 ±0,71	1,08 ±0,30	18,11 ±1,43	9,85 ±1,07	4,23 ±1,24
I (n=30)	До лікування		22,87 ±1,26 AA	53,62 ±4,23 AA,BB	62,70 ±4,51 AA,BB	18,65 ±1,13 AA	5,04 ±1,61
	Після лікування	пряма	31,02 ±2,54 AA,Б	80,21 ±5,13 AA,ББ	90,53 ±6,02 AA,ББ	17,01 ±1,88 AA	8,09 ±1,72
		непряма	13,00 ±0,87 ББ, ГГ	2,13 ±0,70 ББ,ГГ	13,41 ±1,35 ББ,ГГ	12,55 ±1,71 ББ	6,01 ±1,15
II (n=30)	До лікування		38,24 ±2,40 AA, BB	130,51 ±8,17 AA,BB	143,77 ±8,90 AA,BB	44,74 ±3,13 AA	37,16± 3,18 AA
	Після лікування	пряма	50,11 ±3,87 AA, Б,BB	153,18 ±8,85 AA, Б,BB	170,86 ±9,22 AA, Б,BB	71,32 ±4,02 AA,ББ, BB	48,15± 3,90 AA,Б
		непряма	20,15 ±1,03 AA,ББ,BB, ГГ	71,07 ±5,18 AA,ББ,BB,ГГ	83,14 ±6,13 AA,ББ,BB,ГГ	63,19 ±3,28 AA,ББ,BB	10,42± 1,90 A,ББ,BB,ГГ

Примітки:

- 1) $A - P < 0,05$, $AA - P < 0,001$ порівняно зі значеннями контролю;
- 2) $B - P < 0,05$, $BB - P < 0,001$ порівняно зі значеннями до лікування;
- 3) $B - P < 0,05$, $BB - P < 0,001$, між відповідними показниками I та II груп;
- 4) $\Gamma - P < 0,05$, $\Gamma\Gamma - P < 0,001$ між відповідними показниками для прямих і непрямих реставрацій.

В ході дослідження встановлено, що відновлення дефекту коронкової частини зуба композитною реставрацією в осіб I групи призвело до збільшення вмісту IL-1 β в ясенній рідині ($P > 0,05$), тоді як виготовлення цирконієвої вкладки сприяло нормалізації показника та його наближенню до значень контролю ($P > 0,05$).

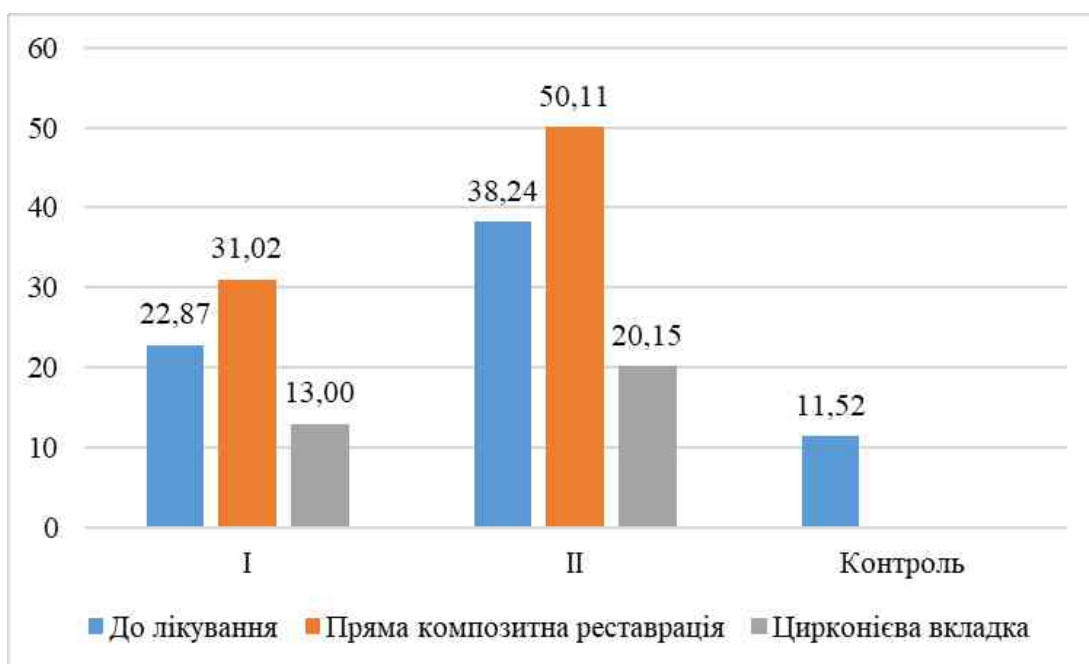


Рис. 5.5. Зміни вмісту IL-1 β (пг/мл) в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем (n=257)

У свою чергу, в пацієнтів із II групи спостерігалася подібна динаміка, коли використання композитної реставрації сприяло зростанню вмісту IL-1 β в ясенній рідині, а цирконієвої – навпаки, зменшенню ($P < 0,05$). Проте, вміст IL-1 β в ясенній рідині при пародонтиті був суттєво більший, ніж у дослідних I групи ($P < 0,05$). Тобто, в одного й того ж хворого композитна реставрація з одного боку зубного ряду збільшувала вміст IL-1 β в ясенній рідині, а з іншого – цирконієва вкладка зменшувала.

Продовжуючи аналіз отриманих результатів, зазначимо, що показник вмісту IL-6 в ясенній рідині дослідних контрольної групи наближався до нульових значень (див. табл. 5.2, рис. 5.6). Утім, каріозне руйнування коронки зуба призводило до зростання даного показника в дослідних I групи ($P < 0,001$). Відповідно хронічний запальний процес в навколозубних тканинах у пацієнтів II групи спричинив ще більший рівень IL-6 в ясенній рідині ($P < 0,001$).

Пряме відновлення дефекту коронкової частини зуба в дослідних I групи композитом, на жаль, не сприяло нормалізації цього показника ($P < 0,001$ порівняно з контролем).

Одночасно застосування часткових цирконієвих реставрацій показало значну позитивну динаміку з отриманням значень, що відповідають контролю ($P > 0,05$). У хворих II групи використання прямих композитних реставрацій викликало суттєве зростання ІЛ-6 в ясенній рідині ($P < 0,001$), тоді як цирконієві вкладки сприяли його зменшенню, хоча без досягнення значень контролю ($P < 0,001$).

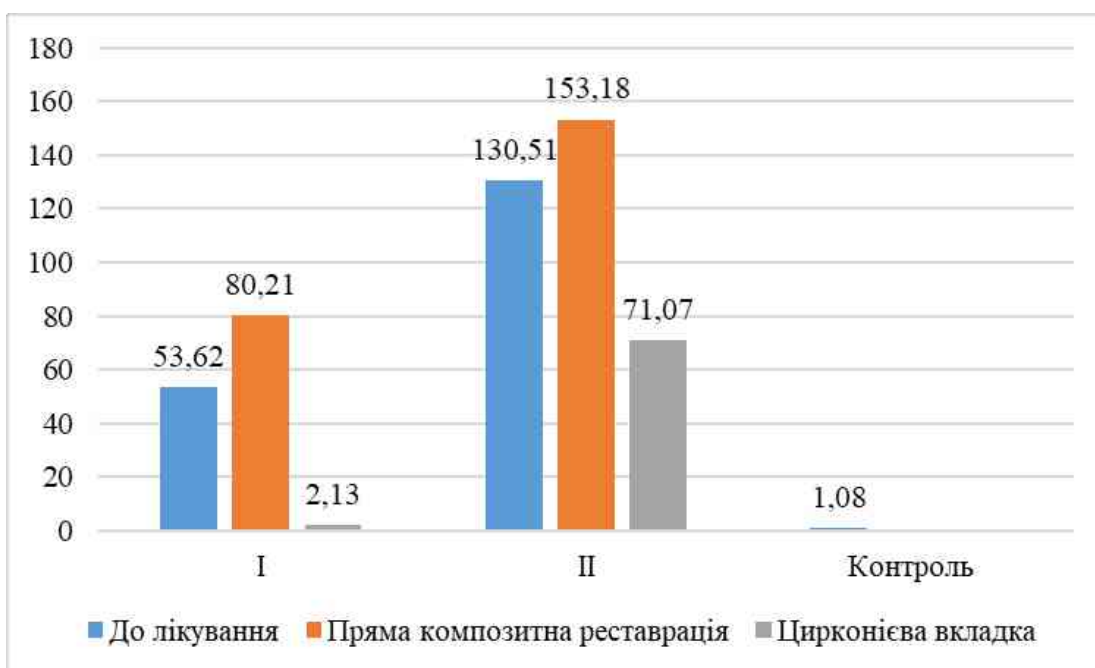


Рис. 5.6. Динаміка вмісту ІЛ-6 (пг/мл) в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем (n=257)

Згідно з отриманими даними, представленими в табл. 5.2, відмінності рівня ІЛ-8, який є прозапальним цитокіном та потужним хемоатрактантом для фагоцитів, в залежності від стану тканин пародонта, а також його динаміка при лікуванні часткових дефектів зубів різними реставраційними матеріалами виявилась аналогічною до ІЛ-6.

На рис. 5.7 показана динаміка вмісту IL-8 в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем.

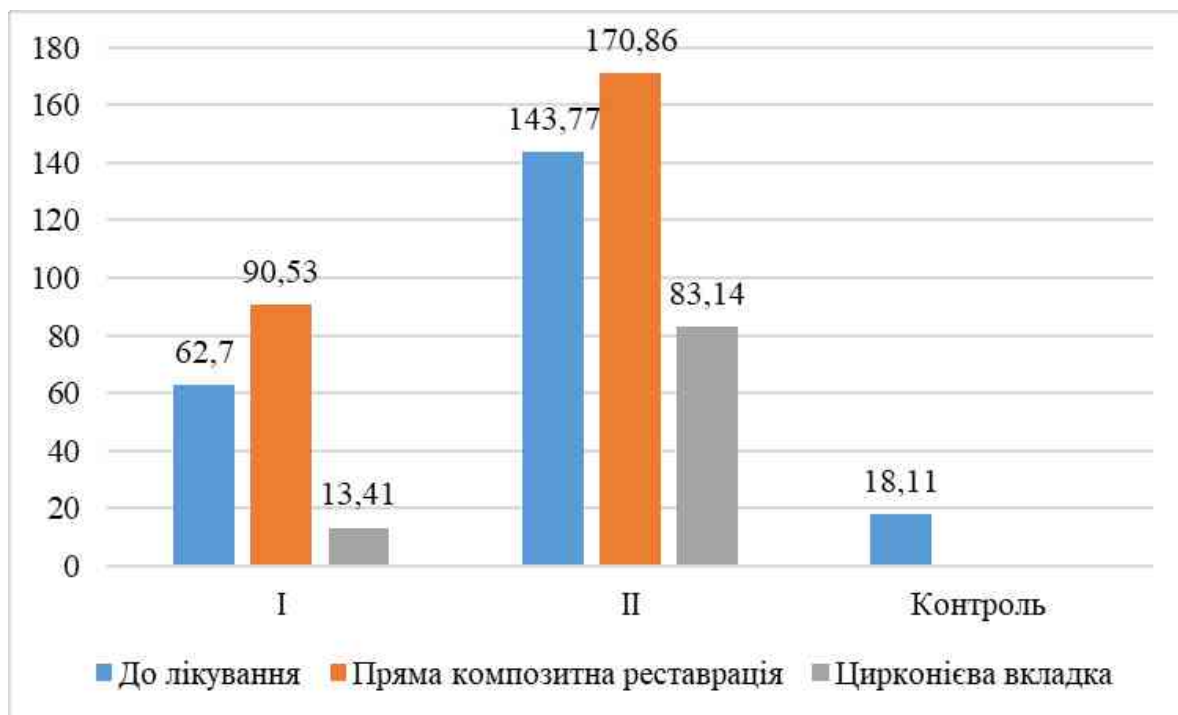


Рис. 5.7. Зміни рівня IL-8 (пг/мл) в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем (n=257)

Щодо рівня TNF- α в ясенній рідині, зміни цього показника були менш показовими для ілюстрації переваг цирконієвих реставрацій над композитними (рис. 5.8), тому що як в I, так і в II групах спостереження достовірних відмінностей між їх значеннями не встановлено ($P > 0,05$).

Разом з тим, як видно з табл. 5.2, при виготовленні часткових цирконієвих реставрацій вміст TNF- α в ясенній рідині зменшується більше. Відповідно, для I групи значення цього показника були меншими, аніж для II ($P < 0,05$). Використання цирконієвих вкладок дозволило наблизити цей показник до значень контролю ($P > 0,05$).

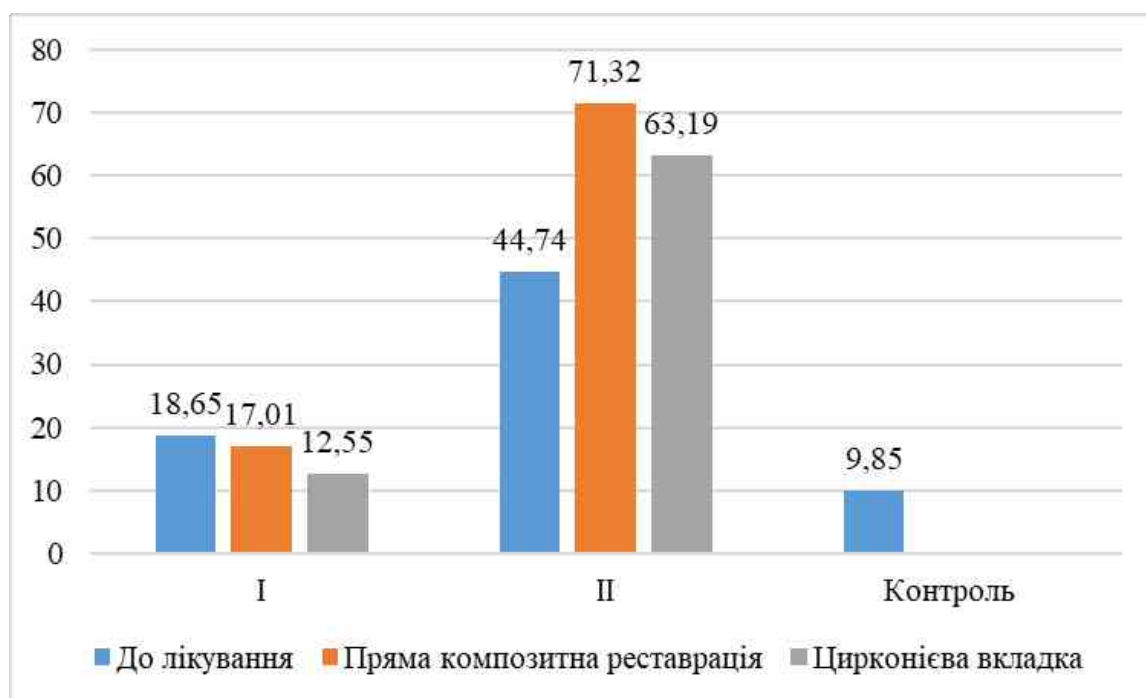


Рис. 5.8. Динаміка вмісту TNF- α (пг/мл) в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем (n=257)

На відміну від прозапальних цитокінів, рівень MMP-8 в ясенній рідині виявився не настільки показовим для дослідних I групи, тому що майже не різнився від контролю та для різних реставрацій ($P > 0,05$). В той же час його значення, а також зміни внаслідок проведеного реставраційного лікування виявилися вельми показовими для пацієнтів із генералізованим пародонтитом. Так, вміст MMP-8 в ясенній рідині значно перевищував значення як контролю, так і I групи ($P < 0,05$). Відновлення коронок зубів прямими композитними реставраціями спричинило його зростання, а непрямыми цирконієвими – зниження ($P < 0,05$) (рис. 5.9).

Підсумовуючи дані біохімічного дослідження ясенної рідини в дослідних групах, наведені в розділі 4, слід зробити наступні висновки.

По-перше, відповідно до результатів проведеного дослідження вивчення ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній щодо реакції тканин пародонта на часткові незнімні реставрації зубів є достатньо інформативним методом діагностики.

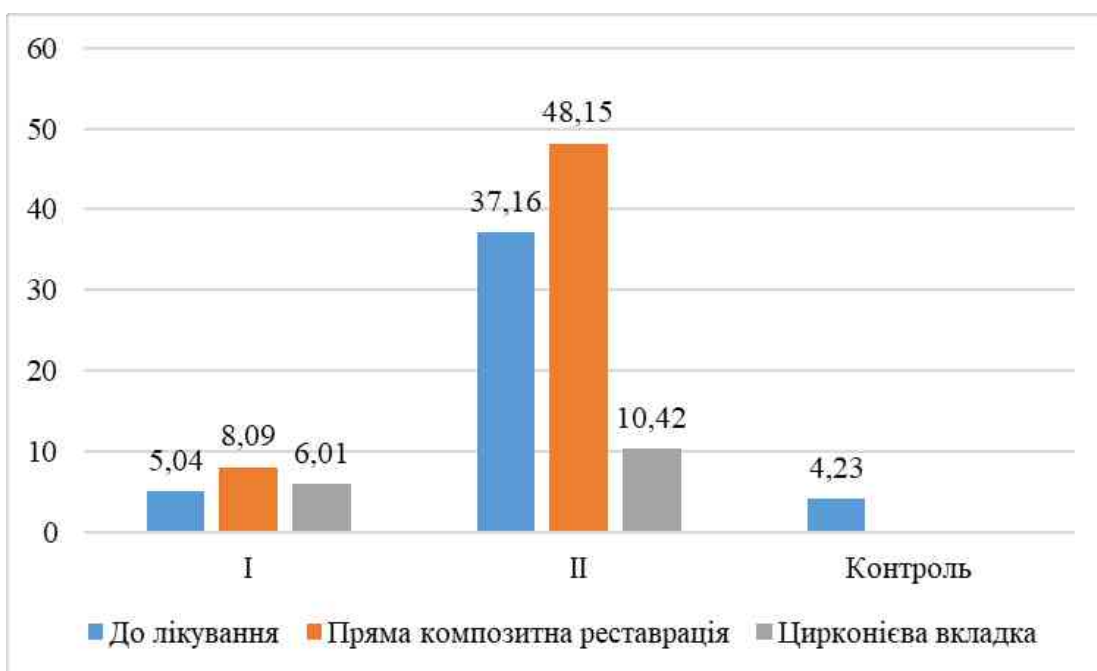


Рис. 5.9. Зміни рівня ММР-8 (нг/мл) в ясенній рідині в дослідних групах до та через 12 тижнів після відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів порівняно з контролем (n=257)

По-друге, будь-яке відновлювальне лікування часткових дефектів коронок зубів у хворих на генералізований пародонтит, призводить до реакції маргінального пародонта, яка проявляється змінами кількості ясенної рідини та вмісту цитокінів у ній. Згідно з результатами дослідження, прямі композитні реставрації підтримують запальний процес у пародонті, тоді як цирконієві реставрації, навпаки, гальмують його.

В-третьх, враховуючи результати мікробіологічних досліджень, представлені в розділі 3, використання композитних реставрацій викликає зміни у складі під'ясенної мікробіоти, які призводять до утворення більш дисбіотичної біоплівки з високим вмістом пародонтопатогенних бактерій, що, у свою чергу, сприяє збільшенню секреції прозапальних цитокінів.

В-четвертих, негативний вплив композитних реставрацій може компенсуватися захисною реакцією здорового пародонта, але суттєво позначається на перебігу генералізованого пародонтиту, що проявляється в достовірному посиленні секреції прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8,

TNF- α , далі – активації резорбції альвеолярної кістки, про що свідчить суттєве зростання рівня MMP-8.

У-п'ятих, застосування CAD/CAM непрямих цирконієвих вкладок за рахунок біоінертності матеріалу, точності технології, гладкості поверхні, дозволяє мінімізувати порушення крайового прилягання, нівелювати механічний вплив, зменшити кількість утворення біоплівки, нормалізувати склад мікрофлори, а отже, зменшити вироблення медіаторів запалення та оптимізувати адаптацію маргінального пародонта, що особливо важливо задля попередження прогресування генералізованого пародонтиту.

Сказане дає змогу виснувати, що пріоритетне застосування цирконієвих часткових реставрацій можна розглядати як захід попередження активації запального процесу в тканинах пародонта, що описується динамікою прозапальних цитокінів у ясенній рідині.

Результати біохімічного дослідження ясенної рідини, приведені в даному розділі, представлені в роботі [46].

РОЗДІЛ 6

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ ПАРОДОНТАЛЬНОГО СТАТУСУ ПРИ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Згідно з результатами клінічного дослідження, наведеними у розділі 3, вибір виду часткових коронкових реставрацій при генералізованому пародонтиті впливає не тільки на успішність відновлювального лікування зубів, а й на стан тканин пародонта та перебіг запально-дистрофічного процесу зокрема. Нами підтверджено більшу успішність цирконієвих непрямих реставрацій порівняно з прямими композитними в пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Для підтвердження результатів клінічних спостережень нами проведено мікробіологічні дослідження ясенної рідини, що дозволили встановити суттєву відмінність змін мікробіому тканин пародонта при різних видах відновлювального лікування дефектів коронок зубів (прямі та непрямі реставрації) в пацієнтів із генералізованим пародонтитом, що пояснюється провідною роллю мікробного фактору як причини погіршення перебігу захворювання. Також результати мікробіологічних досліджень показали, що цирконієві реставрації на відміну від композитних сприяють захисту мікробіоценозу зубоясенних кишень від колонізації пародонтопатогенною мікрофлорою.

У свою чергу, згідно з даними біохімічного дослідження ясенної рідини нами було встановлено, що використання композитного матеріалу для прямого заміщення дефектів коронок зубів, порівняно з непрямыми реставраціями з діоксиду цирконію, призводить до достовірно більшої секреції ясенної рідини, а також спричинює збільшення вмісту прозапальних

цитокинів IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α та MMP-8 в ній, що найбільш виражене в хворих на генералізований пародонтит.

Не дивлячись на кращі клініко-лабораторні результати використання цирконієвих вкладок, прямі композитні реставрації залишаються методом вибору для відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, тому що вони мають низку переваг, йдеться про більшу доступність, меншу вартість, меншу трудомісткість та ін.

У зв'язку з цим нами проаналізована діагностична ефективність результатів клінічного обстеження тканин пародонта, а також даних мікробіологічного та біохімічного досліджень ясенної рідини для прогнозування результатів відновлювального лікування зубів серед хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін. Сумарні результати аналізу дозволили створити алгоритм щодо вибору тактики відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, зокрема визначитися з несприятливим перебігом запально-дистрофічного процесу, при якому композитні реставрації призведуть до його загострення, тоді як біоінертні цирконієві дозволяють отримати достатню клінічну ефективність.

Для забезпечення репрезентативності отриманих даних кількість спостережень із 30 пацієнтів із генералізованим пародонтитом, які склали II основну групу на першому етапі роботи, збільшена. Так, аналізу підлягали результати клініко-лабораторних досліджень 90 пацієнтів із генералізованим пародонтитом, I-II ступеня, хронічного перебігу, віком 37-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким відновлювали часткові дефекти коронок зубів та зубних рядів незнімними протезами.

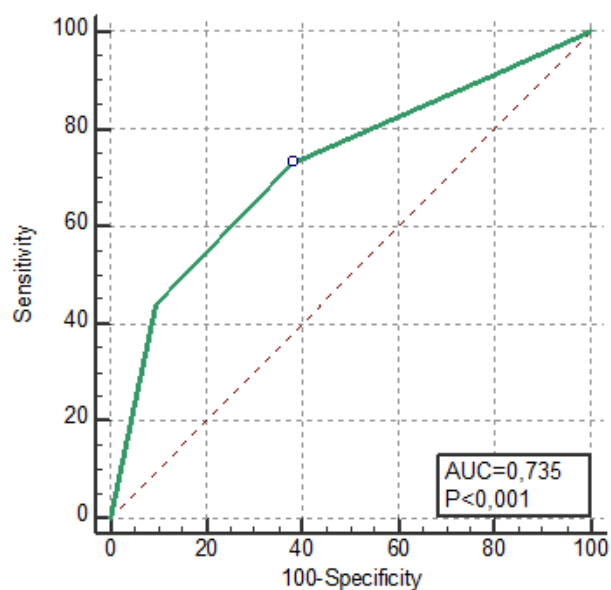
Дані для вивчення можливості використання клініко-лабораторних показників для прогнозування ускладнень ортопедичного лікування представлені в табл. 6.1 та на рис. 6.1.

Таблиця 6.1

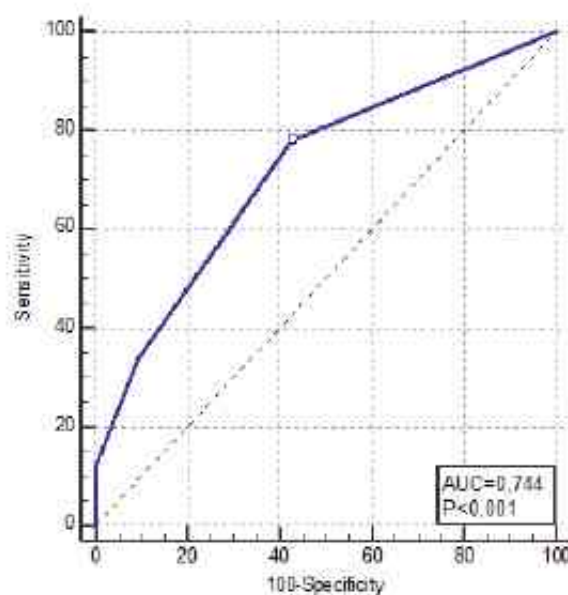
Результати здатності клініко-лабораторних досліджень стану тканин пародонта щодо прогнозування ускладнень ортопедичного лікування серед пацієнтів із генералізованим пародонтитом (операційні характеристики за результатами ROC-аналізу)

Показник	Se, %	Sp, %	AUC	95 % ДІ AUC	P	Оцінка здатності за AUC	Optimal cut-off point
Клінічна оцінка пародонтального статусу	73,11	62,00	0,735	0,600 – 0,851	<0,001	добра	> 1 (+)
Визначення BMD за даними комп'ютерної томографії	78,25	56,94	0,744	0,623 – 0,857	<0,001	добра	≤ 2 (+)
Присутність пародонтопатогенних мікроорганізмів	56,11	81,16	0,727	0,620 – 0,851	<0,001	добра	≤ 1 (+)
Цитокіни в ясенній рідині	66,90	70,05	0,668	0,570 – 0,792	<0,05	середня	> 1 (+)

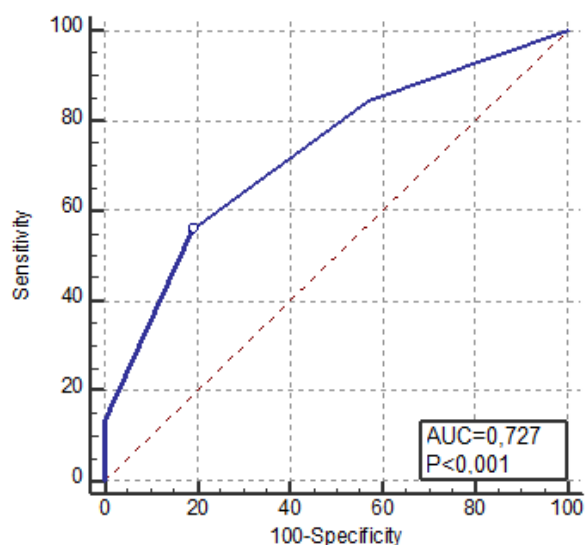
Як видно з таблиці, найкращі операційні характеристики встановлені для показника щільності кісткової тканини BMD, розрахованого за даними комп'ютерної томографії. Чутливість даного прогностичного методу склала 78,25 %, специфічність 55,94 %, AUC = 0,744 ($P < 0,001$) (див. рис. 6.1 б).



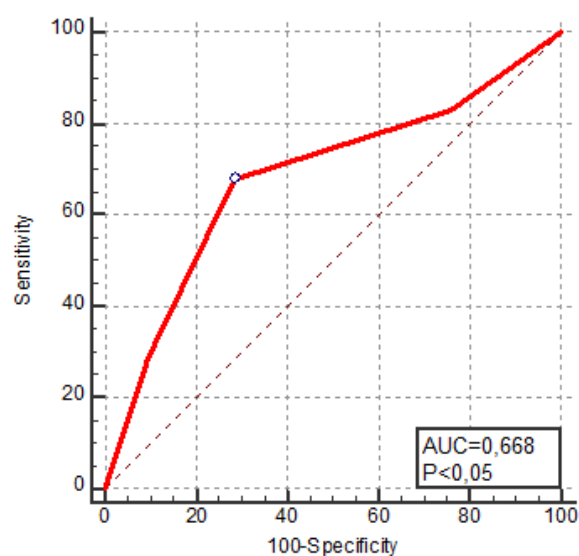
а



б



в



г

Рис. 6.1. ROC-криві прогнозування ускладнень зубного протезування в хворих на генералізований пародонтит: а – за даними клінічної індексної оцінки пародонтального статусу; б – за зниженням показника BMD; в – за пародонтопатогенними мікроорганізмами у пародонтальних кишнях; г – за зростанням рівнів цитокінів в ясенній рідині

Виявлення пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях теж продемонструвало високу прогностичну значимість (рис. 6.1 в). Чутливість мікробіологічного дослідження склала 56,11 %, специфічність – 81,16 %, $AUC = 0,727$ ($P < 0,001$).

Відповідно для індексної оцінки клінічного стану тканин пародонта (рис. 6.1 а) встановлено показники чутливості 73,11 %, специфічності – 62,00 %, $AUC = 0,735$ ($P < 0,001$).

Отже, згідно з градацією значень площі під ROC-кривою, прогностичну точність даних методів дослідження слід вважати доброю.

Одночасно вміст цитокінів в ясенній рідині продемонстрував середні операційні характеристики (рис. 6.1 г), зокрема чутливість даного методу склала 66,90 %, специфічність – 70,05 %, $AUC = 0,668$ ($P < 0,05$).

Слід зазначити, що в пацієнтів із генералізованим пародонтитом прогностична здатність пародонтальних показників та значень BMD щодо ускладнень ортопедичного лікування характеризується достатньо високими рівнями чутливості (відповідно 73,11 % та 78,25 %) при відносно низькій специфічності (відповідно 62,00 % та 56,94 %), тоді як для присутності пародонтопатогенних мікроорганізмів та рівня цитокінів в ясенній рідині навпаки – відносно високими рівнями специфічності (відповідно 81,16 % та 70,05 %) при відносно низькій чутливості (відповідно 56,11 % та 66,90 %).

Найбільші значення специфічності (81,16 %), отримані для мікробіологічного дослідження, свідчать про високу вірогідність ускладнень при виявленні пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях.

Одночасно найбільша чутливість методу комп'ютерної томографії (78,25 %) вказує на те, що показник мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) найбільш вірогідно зменшений за умови ризику ускладнень ортопедичного лікування, що доводить значущість комп'ютерної томографії в лікувально-діагностичному процесі.

У свою чергу, оптимальні точки відсікання (optimal cut-off point) можна використовувати в якості критичних рівнів тестів для прийняття рішення

щодо вибору тактики зубного протезування у хворих на генералізований пародонтит. Так, для клінічної індексної оцінки, вмісту цитокінів та наявності пародонтопатогенів в ясенній рідині – це рівень слабкої інтенсивності (незначні відхилення), тоді як для значень BMD – помірної інтенсивності (середня вираженість відхилень).

Представлене на рис. 6.2 порівняння прогностичних характеристик клініко-лабораторних показників стану тканин пародонта опорних зубів щодо розвитку ускладнень ортопедичного лікування шляхом зіставлення ROC-кривих не показало суттєвих розбіжностей між ними ($P > 0,05$ для всіх пар порівнянь).

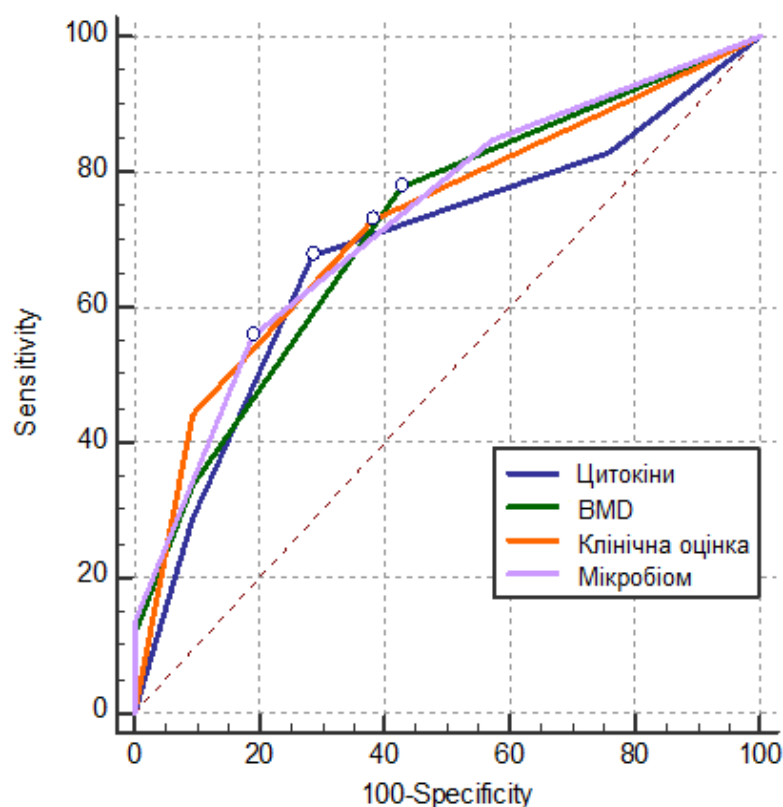


Рис. 6.2. Порівняння ROC-кривих прогнозування ускладнень ортопедичного лікування хворих на генералізований пародонтит на підставі вивчення клініко-лабораторних показників стану тканин пародонта

За відсутності статистично значимої переваги, найкращі характеристики щодо прогнозування ускладнень зубного протезування при генералізованому пародонтиті встановлено для тесту на наявність пародонтопатогенів. AUC цього показника більше за площу під ROC-кривою мінеральної щільності BMD на 0,017 (95 % ДІ 0,009–0,024; $P > 0,05$), вмісту цитокінів в ротовій рідині – на 0,076 (95 % ДІ 0,062–0,087; $P > 0,05$), клінічної індексної оцінки – на 0,009 (95 % ДІ 0,006–0,013; $P > 0,05$).

На останнє, для визначення необхідної кількості досліджень для достовірного прогнозу ускладнень ортопедичного лікування в пацієнтів із генералізованим пародонтитом побудована ROC-крива, представлена на рис. 6.3.

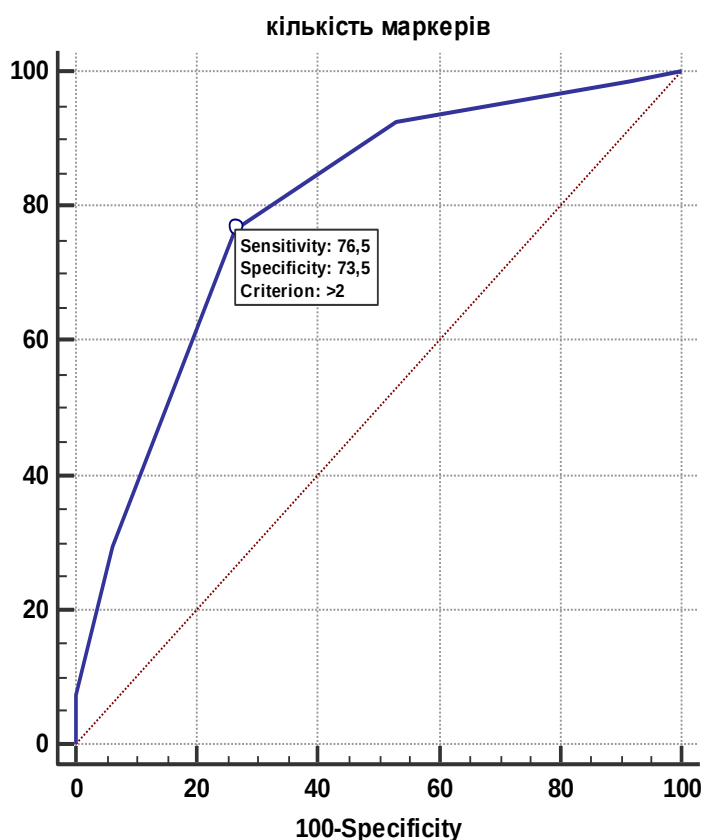


Рис. 6.3. ROC-крива прогнозування ускладнень ортопедичного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом на підставі визначення кількості досліджень із позитивним результатом

Мінімально необхідна кількість досліджень була визначена за медіанним значенням позитивних результатів, яке дорівнювало 2 (95 % ДІ 2–3). Виходячи з цього, забезпечити добрі операційні характеристики, а саме чутливість – 76,54 %, специфічність – 73,51 % при AUC = 0,800 (95 % ДІ 0,716–0,880; $P < 0,001$) діагностичному процесу дозволяє використання двох методів дослідження.

Підсумовуючи розділ 6, результати клінічного дослідження стану тканин пародонта, проведення комп'ютерної томографії із розрахунком щільності кісткової структури, виявлення пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях, а також біохімічне вивчення складу ясенної рідини на вміст цитокінів можуть бути використані для прогнозування ускладнень ортопедичного лікування, зокрема зубного протезування, в пацієнтів із генералізованим пародонтитом. При цьому, якщо щонайменше дані двох методів дослідження дають позитивний результат, є ризик негативних наслідків, що вказує на необхідність надання переваги біосумісним конструктивним матеріалам та прецизійним цифровим технологічним процесам, наприклад, протезуванню з використанням безметалевої кераміки на основі діоксиду цирконію.

Результати дослідження, представлені в розділі 6, опубліковані в статті [44].

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність теми дослідження пов'язана зі значною поширеністю серед населення України поєднання карієсу зубів та генералізованого пародонтиту, можливість чого зростає з віком. Одночасно найефективніше відновлення дефектів зубів каріозного походження спостерігається при здоровому пародонті, тоді як при пародонтиті таке лікування ускладнене і можливо лише при стабілізації запально-дистрофічного процесу. У свою чергу, каріозні ураження зубів, також як і нераціональні дентальні реставрації, спричинюють гірший перебіг генералізованого пародонтиту та зменшують ефективність його лікування.

Сьогодні найбільш поширеними для реставрацій зубів залишаються композитні матеріали, що, по-перше, зумовлено доступністю та простотою методики прямого відновлення часткових дефектів коронок зубів; по-друге, пов'язано з покращенням їх фізико-механічних характеристик із збільшенням вмісту неорганічного наповнювача та вдосконаленням адгезивних систем [77]. Утім непрямі реставрації на основі діоксиду цирконію, виготовлені за допомогою CAD/CAM технологій, здатні забезпечувати кращі результати з позицій здоров'я тканин пародонта [105]. Зазначається, що наразі вплив карієсу зубів та реставраційних матеріалів на пародонтальний статус остаточно не з'ясований [125].

Виходячи з цього, в представленій роботі нами проведена порівняльна клінічна оцінка прямих композитних та непрямих цирконієвих реставрацій, а також клініко-лабораторне дослідження пародонтального статусу опорних зубів задля обґрунтування тактики вибору методу відновлювального лікування зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Отже, на етапі клінічного дослідження пацієнтам із клінічно здоровим пародонтом та хворим на генералізований пародонтит, часткові дефекти коронкових частин контралатеральних молярів та премолярів за показаннями

відновлювались парними реставраціями: з одного боку – прямою композитною, з іншого – непрямую CAD/CAM цирконієвою.

Через 12 місяців було встановлено, що за критеріями USPHS при здоровому пародонті успішними виявилися 90,0 % композитних реставрацій та 100 % цирконієвих; при генералізованому пародонтиті – 80,0 % композитних та 100 % цирконієвих.

Ускладнення для композитних реставрацій виникали з приводу порушень анатомічної форми (10,0 %) та крайового прилягання (20,0 %). При цьому серед причин негативних наслідків відновлювального лікування часткових дефектів зубів у осіб зі здоровим пародонтом виявлено стирання оклюзійних поверхонь, а в пацієнтів із генералізованим пародонтитом – порушення крайового прилягання.

Аналізуючи отримані клінічні результати, слід звернутися до роботи попередників, в якій зазначається, що при реставрації апроксимальних поверхонь бокових зубів для збереження стану тканин пародонта важливим є не тільки ясенний край, а й реконструкція точкового міжзубного контакту. Встановлено, що первинно відновлена початкова сила апроксимального контакту подібна для інтактних зубів. Утім оклюзійна втома призводить до значного зниження сили апроксимального контакту ($P < 0,001$) [153]. Виходячи з цього, композитні матеріали, в більшій мірі ніж керамічні маси схильні до стирання, призводять до більш швидкої втрати міжзубного контакту.

Відсутність вторинного карієсу при різних методах реставрації дефектів зубів – як на тлі інтактного пародонта, так і за умов пародонтиту – свідчить про високу біологічну ефективність проведеного лікування. Проте в роботі [140] рекомендується враховувати, що раціональний вибір реставраційного матеріалу здатний знизити ризик виникнення рецидивного карієсу при реставрації апроксимальних поверхонь зубів. Зазначається, що апроксимальні композитні реставрації бокових зубів особливо схильні до виникнення вторинного карієсу. При цьому ранніми ознаками рецидиву

захворювання вважаються поглиблення зубоясенного прикріплення та збільшення рівня ММР-9 в ясенній рідині [52].

У представленому дослідженні для цирконієвих вкладок нами не визначено типових індикаторів погіршення якості незнімних протезів на етапах клінічної експлуатації, серед яких називають зміну кольору, розцементування, тріщини, порушення анатомічної форми та поломки [20].

Отриманий 100 % результат клінічної ефективності цирконієвих вкладок в нашій роботі пояснюється уникненням негативного впливу організаційно-технологічних факторів, про який зазначається в дослідженні [21]. Вказується, що до складності адаптації до незнімних протезів можуть призвести помилки як на клінічних етапах (відсутність аналізу вихідного стану оклюзії, порушення технології фіксації, неправильне препарування опорних зубів), так і на лабораторних (збільшення висоти горбів бічних зубів, неправильна оклюзійна схема тощо) [26].

Окрім стану самих реставрацій нами оцінений пародонтальний статус відновлених зубів за індексами гігієни порожнини рота, гінгівальними та пародонтальними індексами, які є найбільш ефективними для оцінки клінічної ефективності часткових дентальних реставрацій, зокрема цирконієвих [37]. Про доцільність комбінації фотореєстрації дентальних реставрацій з результатами клінічного обстеження стану маргінального пародонта (чутливість методу складає 97,22 %, специфічність – 94,44 %) зазначається в роботі [86].

Достовірні відмінності між значеннями індексу зубної бляшки для здорових та хворих на пародонтит вказують на те, що непрямі цирконієві реставрації сприяють підтриманню гігієни тканин пародонта опорних зубів на відміну від прямих композитних. Наявність зубних відкладень провокує запальні явища в яснах, про що свідчило зростання гінгівального індексу та індексу кровоточивості ясенної борозни при застосуванні композитного матеріалу для пацієнтів обох дослідних груп ($P < 0,05$).

Згідно з динамікою пародонтальних індексів, у віддалений термін після відновлювального лікування зубів, в осіб зі здоровим пародонтом спостерігалися локалізована втрата ясенного прикріплення та формування пародонтальних кишень. У хворих на генералізований пародонтит композитні реставрації, на відміну від цирконієвих, спричинювали погіршення перебігу захворювання, про що свідчило зростання усіх пародонтальних індексів та показника щільності кісткової тканини BMD від вихідних значень ($P < 0,05$). Отримані нами результати підтверджуються встановленими достовірними кореляційними зв'язками різної сили та характеру між індексами стану гігієни ротової порожнини та пародонтальними індексами в дослідженні [16].

Отже, стан тканин пародонта впливає на ефективність дентальних реставрацій, при цьому в пацієнтів із генералізованим пародонтитом успішність відновлювального лікування зубів менша ніж у осіб зі здоровим пародонтом, що підтверджує сильний зв'язок між здоров'ям пародонта та реставраціями зубів, оскільки тільки здоровий пародонт дозволяє їх довговічність [66]. Результати проведеного дослідження довели більшу клінічну ефективність непрямих цирконієвих реставрацій порівняно з прямими композитними за критеріями якості та за показниками пародонтального статусу як в здорових, так і в хворих на генералізований пародонтит, що відповідає висновкам роботи [68].

Відповідно до результатів клінічних досліджень, застосування CAD/CAM технології для виготовлення цирконієвих вкладок за рахунок точності та біоінертності матеріалу дозволяє зберегти анатомічну цілісність реставрацій, уникнути порушення крайового прилягання, зменшити кількість зубних відкладень та прояви гінгівіту, таким чином попередити прогресування патологічного процесу в пародонті у вигляді ураження кісткової складової. У той час як використання композитних реставрацій призводить до змін у складі під'ясенної мікробіоти, зокрема зростання вмісту пародонтопатогенних бактерій та спричинює збільшення секреції

прозапальних цитокінів та розвитку запально-деструктивного процесу в навколозубних тканинах, що було підтверджено результатами лабораторних досліджень.

Так, нами було вивчено особливості пародонтальної мікроекології у пацієнтів зі здоровим пародонтом та генералізованим пародонтитом, яким проводилося відновлювальне лікування дефектів зубів каріозного походження з використанням прямого реставраційного методу та цирконієвих вкладок, виготовлених за допомогою CAD/CAM технології. Нами було підтверджено висновки роботи [147] про вплив протетичного лікування на мікробіоту пародонтальної біоплівки.

В нашому дослідженні визначений перелік патогенів, асоційованих з розвитком генералізованого пародонтиту, до яких належать *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Це важливо з позиції, що головна етіологічна роль у розвитку пародонтиту приділяється пародонтопатогенним мікроорганізмам, які запускають механізм запалення. При цьому найбільшу роль у патогенезі захворювання відіграють пародонтит-асоційовані комплекси: червоний – *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella Forsythia*, *Treponema denticola*; помаранчевий – *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus constellatus*; зелений – *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; жовтий – *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*; фіолетовий – *Actinomyces odontolyticus*, *Veillonella Parvula* [9].

Виявлені мікроорганізми *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* належать до «червоної» групи колонізаторів пародонтальних кишень та дентальної поверхні [146]. Їх здатність до фіксації в такій полімікробній ніші зумовлена продукцією низки факторів вірулентності, а також надмірним

вивільненням цитокінів, як компонентів вродженого імунітету [53]. Одночасно *Porphyromonas gingivalis* наділений здатністю до руйнації компонентів вродженого протимікробного захисту [88, 136]. *Fusobacterium nucleatum* також відіграють суттєву роль у дозріванні біоплівки, зокрема в якості сполучної ланки між ранніми та пізніми колонізаторами, та завдяки керуванню мікроархітектонікою пародонтальної біоплівки, покращують адгезію інших потенційних мікробних патернів пародонтиту [146]. *Porphyromonas gingivalis* та *Fusobacterium nucleatum* здатні до інвазії в епітеліальні клітини хазяїна, що додатково стимулює прозапальну імунну відповідь організму людини [88, 136, 146].

У свою чергу, використання цирконієвих реставрацій при відновленні часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом продемонструвало значно кращий вплив на мікроекологію пародонтального комплексу та призводило до достовірної модифікації патерну колонізації зі зникненням «червоного» комплексу пародонтальних патогенів.

Отримані нами результати збігаються з даними роботи [119], згідно з якими через 12 місяців після протезування керамічними конструкціями на основі діоксиду цирконію кількість мікроорганізмів у ясенній рідині зменшилася порівняно з показниками, отриманими до протезування, що пояснювалося біосумісністю матеріалу, а також зниженому ризику утворення зубної біоплівки.

В роботі [68] реставрації на основі діоксиду цирконію призводили до покращення стану тканин пародонта, зменшення запалення та збереження гігієни порожнини рота. Автори прийшли до висновку, що при виборі методу зубного протезування доцільно враховувати специфічний біотип ясен задля уникнення травмування тканин пародонта та збереження мікробного різноманіття біоплівки.

Подібно до наших результатів, в нещодавньому дослідженні було показано значний вплив методу реставрації на мікробне навантаження в

ротовій порожнині з найкращими результатами, отриманими в групі з використанням цирконію [119].

Тож, цирконієві протези показують позитивний вплив на мікробіоценоз як зубоясенного з'єднання в пацієнтів зі здоровим пародонтом, так і пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит, врахування чого сприятиме первинній та вторинній профілактиці захворювання.

Висновки, зроблені за результатами клінічного та мікробіологічного досліджень, підтверджені біохімічним вивченням складу ясенної рідини. Так, було встановлено, що використання композитного матеріалу призводить до зростання кількості ясенної рідини, а також до суттєвого збільшення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8 у ній ($P < 0,001$) на тлі менш вираженого зростання вмісту TNF- α і MMP-8 ($P < 0,05$). Навпаки – цирконієві вкладки призводили до зниження усіх маркерів запалення від вихідних рівнів ($P < 0,05$).

Аналізуючи отриманий результат, слід пригадати, що збільшення кількості ясенної рідини – ознака запалення, яка дозволяє використовувати її як діагностичний показник, зокрема для визначення реакції маргінального пародонта на відновлення дефекту коронкової частини зуба, навіть за відсутності клінічної симптоматики [107]. Зафіксована дентальна реставрація є тим фактором впливу на пародонт, що перевищує обсяг його захисних механізмів та призводить до порушень гемодинаміки, що супроводжуються підвищенням проникності капілярів, а отже, гіпоксією та метаболічними розладами [118]. У свою чергу, встановлена нами відмінність показників кількості ясенної рідини в дослідних групах доводить, що порівняно з композитними непрямі цирконієві реставрації дозволяють мінімізувати побічну реакцію з боку тканин пародонта як у здорових, так і в хворих на генералізований пародонтит.

Отримані нами дані відповідають результатам дослідження [118], згідно з якими фіксація незнімних цирконієвих конструкцій, виготовлених за CAD/CAM технологією, через шість місяців призводить до збільшення

кількості ясенної рідини в 1,4 рази та зменшення показника рН. Утім, через рік цей показник нормалізується, що свідчить про адаптацію маргінального пародонта до здійсненого втручання. Аналогічні зміни описуються і в роботі [65], де фіксація керамічних люмінірів призводила до збільшення об'єму ясенної рідини через 4 тижні після фіксації та нормалізації через 24 тижні.

У пацієнтів із II групи спостерігалася динаміка, коли використання композитної реставрації сприяло зростанню вмісту IL-1 β в ясенній рідині, а цирконієвої – навпаки, зменшенню ($P < 0,05$). Проте, вміст IL-1 β в ясенній рідині при пародонтиті був суттєво більший, аніж у дослідних I групи ($P < 0,05$). Тобто, в одного й того ж хворого композитна реставрація з одного боку зубного ряду збільшувала вміст IL-1 β в ясенній рідині, а з іншого – цирконієва вкладка зменшувала.

IL-1 β – це цитокін прозапальної природи, продукція якого збільшується при пародонтиті. Після секреції IL-1 β експресія колагенолітичних ферментів, таких як матриксні металопротеїнази, переважно MMP-8, -9, -13 зростає, що сприяє деградації позаклітинного матриксу. Це збільшує синтез PGE2 у фібробластах, а також експресію CX3CL1, який модулює міграцію попередників остеокластів, що потім призводить до резорбції кістки та руйнування тканин пародонта [85]. Припускається, що більші значення індексу зубного нальоту в пацієнтів із генералізованим пародонтитом можуть бути наслідком, а не причиною зростання рівнів IL-1 β та інших цитокінів, оскільки запальне середовище сприяє зростанню бактеріальних біоплівки [101]. Вивчення рівня IL-1 β в ясенній рідині показало його нижчі значення для коронок із діоксиду цирконію, навіть порівняно з природними зубами [57], що цілком збігається з нашими даними.

Наші результати також не суперечать висновку роботи [171] про те, що композитні реставрації суттєво впливають на вміст IL-1 β та TNF- α . При цьому збільшення цих прозапальних цитокінів відбувається за відсутності будь-яких симптоматичних проявів запальної реакції. Це підтверджується в роботі [54], де зазначається, що при використанні незнімних протезів на

основі діоксиду цирконію спостерігається зниження рівня IL-1 β в ясенній рідині порівняно з пацієнтами, що мають протези з полімерного матеріалу.

У хворих II групи використання прямих композитних реставрацій викликало суттєве зростання IL-6 в ясенній рідині ($P < 0,001$), тоді як цирконієві вкладки сприяли його зменшенню, хоча без досягнення значень контролю ($P < 0,001$). Виходячи з того, що IL-6 має як прозапальні, так і протизапальні функції, він синтезується клітинами у відповідь на інфекції [59], цілком очікуваними для контролю були дуже низькі його рівні, які різко підвищувалися при розгортанні запалення. На підтвердження наших даних, в роботі [60] описується, що в пацієнтів із гінгівітом та пародонтитом спостерігається значне підвищення рівнів IL-6 порівняно з особами зі здоровим пародонтом, що дозволяє використання даного маркера для оцінки ефективності незнімного протезування.

Згідно з отриманими даними, відмінності рівня IL-8, який є прозапальним цитокіном та потужним хемоатрактантом для фагоцитів, в залежності від стану тканин пародонта, а також його динаміка при лікуванні часткових дефектів зубів різними реставраційними матеріалами виявилась аналогічною до IL-6. Подібне спостереження свідчить про те, що для вивчення динаміки рівнів цитокінів в ясенній рідині, наприклад, для оцінки ефективності протетичного лікування, достатньо дослідження одного з них.

Щодо рівня TNF- α в ясенній рідині, зміни цього показника були менш показовими для ілюстрації переваг цирконієвих реставрацій над композитними, тому що як в I, так і в II групах спостереження достовірних відмінностей між їх значеннями не встановлено ($P > 0,05$). TNF- α поряд з IL-1 β відіграють велике значення у перебігу генералізованого пародонтиту за рахунок індукції остеокластичної активності, пригнічення остеобластної функції та стимуляції секреції інших цитокінів [58]. В роботі [65] застосування керамічних люмінірів викликало тимчасове підвищення рівня TNF- α та IL-6 в ясенній рідині, що вказує на початок запалення ясен; однак, через кілька тижнів, їх рівень нормалізувався. Зниження рівня TNF- α в

пацієнтів із реставраціями з діоксиду цирконію вказує на більш виражений ефект пригнічення запалення для безметалевих керамічних протезів [180]. Слід також враховувати, що зростання концентрації TNF- α в ясенній рідині може бути обумовлено ретракцією ясен [141].

У дослідженні попередників також вивчали рівень TNF- α та IL-6 у залежності від способу реставраційного лікування; порівняння проводили в групах цирконієвих та металокерамічних протезів. Дослідники дійшли висновку, що рівень прозапальних цитокінів та тяжкість клінічного перебігу пародонтиту (індекс кровоточивості ясен, глибина зондування) були достовірно нижчими при використанні цирконієвих протезів ($P > 0,05$) [179].

В дослідженні [58] встановлено, що рівні IL-1 β та TNF- α в ясенній рідині значно менші для повних цирконієвих реставрацій, порівняно з металокерамічними, утім стан пародонта впливає на реакцію, зокрема наявність пародонтиту призводить до зростання значень TNF- α . Наші результати перекликаються зі спостереженнями, згідно з якими фіксовані зубні протези суттєво підвищують кількість TNF- α , IL-6 в ясенній рідині, тоді як наявність захворювань пародонта призводить до значного зростання секреції IL-1 β , IL-6 та TNF- α [101].

На відміну від прозапальних цитокінів, рівень MMP-8 в ясенній рідині виявився не настільки показовим для дослідних I групи, тому що майже не різнився від контролю та для різних реставрацій ($P > 0,05$). Відомо, що MMP-8 є протеазою, яка регулює руйнування всіх сполучнотканинних структур пародонта, зокрема кісткової, тому що всі вони побудовані з колагену I типу. Виявлення даного ферменту в ясенній рідині здорових осіб пояснюється фізіологічністю даного процесу, пов'язаного із постійним ремоделюванням тканин [106]. Цей маркер показовий щодо ефективності пародонтального лікування [113]. Відповідно до даних [151], суттєве збільшення рівня MMP-8 у вмісті пародонтальних кишень, встановлене в нашій роботі, пов'язане з розвитком запалення та активацією прозапальних медіаторів, як-от IL-1 β та TNF- α .

Підсумовуючи результати біохімічного дослідження, застосування цирконієвих вкладок дозволяє зменшити вироблення медіаторів запалення та оптимізувати адаптацію маргінального пародонта, що особливо важливо задля попередження прогресування генералізованого пародонтиту.

Утім, не дивлячись на кращі клініко-лабораторні результати для цирконієвих вкладок, прямі композитні реставрації залишаються методом вибору для відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

У свою чергу, у часи доказової медицини та інформаційно-правового простору пацієнти пред'являють високі вимоги до довготермінових результатів лікування. Тому важливо розробляти прогностичні алгоритми, які дозволили б зручно, швидко та з високою точністю визначити подальшу тактику лікування зубів при пародонтиті [6]. Згідно з даними [15] розрахувати ймовірні ризики використання ортопедичних конструкцій у пацієнтів із генералізованим пародонтитом спроможні математичні моделі, що враховують клінічні показники. В якості доповнення, дослідження ясенної рідини, проведене в нашій роботі, є вельми перспективним для діагностики генералізованого пародонтиту [31].

Виходячи з усього вищенаведеного, нами була проаналізована діагностична ефективність результатів клінічного обстеження тканин пародонта, а також даних лабораторних досліджень ясенної рідини, для прогнозування результатів відновлювального лікування зубів серед хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін.

Відповідно до отриманих даних статистичного опрацювання результатів клінічних та лабораторних досліджень найкращі прогностичні характеристики встановлені для показника мінеральної щільності кісткової тканини BMD, розрахованого за даними комп'ютерної томографії. Чутливість даного методу діагностики склала 78,25 %, специфічність – 55,94 %, $AUC = 0,744$ ($P < 0,001$). Виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень теж продемонструвало

високу прогностичну ефективність: чутливість методу склала 56,11 %, специфічність – 81,16 %, $AUC = 0,727$ ($P < 0,001$). Для індексної оцінки клінічного стану тканин пародонта встановлено показники чутливості – 73,11 %, специфічності – 62,00 % при $AUC = 0,735$ ($P < 0,001$). Отже, відповідно до градації значень площі під ROC-кривою, прогностична точність даних методів дослідження визнана доброю. Одночасно для вмісту цитокінів в ясенній рідині зареєстровані середні операційні характеристики: чутливість – 66,90 %, специфічність – 70,05 %, $AUC = 0,668$ ($P < 0,05$). Мінімально необхідна кількість досліджень, визначена за медіанним значенням позитивних результатів, склала 2 (95 % ДІ 2–3). Застосування двох методів дослідження забезпечує найкращі операційні характеристики: чутливість – 76,54 %, специфічність – 73,51 % при $AUC = 0,800$ (95 % ДІ 0,716–0,880; $P < 0,001$).

Отримані нами результати співпадають із рекомендаціями, наведеними в дослідженні [72], в якому при ROC-аналізі за розрахунками площі під кривою (AUC) була доведена діагностична ефективність біохімічних маркерів ясенної рідини щодо перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

У роботі [6] також доведена ефективність застосування багатопараметричної лінійної регресійної моделі для визначення найбільш значущих прогностичних факторів серед 163 пацієнтів із генералізованим пародонтитом I–III ступеня. Дисперсійний аналіз показав, що значний вплив на результат лікування мають вихідні значення втрати епітеліального прикріплення ($P = 0,0053$); глибини пародонтальних кишень ($P = 0,00415$); показника кровоточивості ясен ($P = 0,0305$); наявність зубних відкладень ($P = 0,0609$). Їх застосовування дозволяє з високим ступенем точності передбачати результати лікування.

Найбільші значення специфічності (81,16 %), отримані для мікробіологічного дослідження, свідчать про високу вірогідність ускладнень при виявленні пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях.

Такий висновок підтверджується результатами дослідження [101], згідно з якими наявність пародонтопатогенів в ясенній рідині спричинює розвиток запального процесу в навкол зубних тканинах після незнімного зубного протезування. Отже, мікробіологічному тесту слід надавати особливу увагу при плануванні ортопедичного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Висока чутливість методу комп'ютерної томографії (78,25 %) вказує на те, що показник мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) найбільш вірогідно зменшений за умови ризику ускладнень ортопедичного лікування. Доцільність застосування денситометрії альвеолярної кістки для визначення ефективності ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту доведена в роботах [14, 51]. Показовими щодо динаміки стану пародонта при генералізованому пародонтиті є дані конусно-променевої комп'ютерної томографії, а детальне їх вивчення дозволяє діагностику змін тканин пародонта в хворих на хронічний генералізований пародонтит [7].

Сумарні результати аналізу дозволили створити алгоритм щодо вибору тактики відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, зокрема визначитися з несприятливим перебігом запально-дистрофічного процесу, при якому композитні реставрації призведуть до його загострення, тоді як біоінертні цирконієві дозволять отримати достатню клінічну ефективність.

При цьому оптимальні точки відсікання (optimal cut-off point) використано в якості критичних рівнів тестів для прийняття рішення щодо вибору тактики зубного протезування у хворих на генералізований пародонтит. Так, для клінічної індексної оцінки, вмісту цитокінів та наявності пародонтопатогенів в ясенній рідині – це рівень слабкої інтенсивності (незначні відхилення), тоді як для значень BMD – помірної інтенсивності (середня вираженість відхилень).

За відсутності статистично значимої переваги, найкращі характеристики щодо прогнозування ускладнень зубного протезування при

генералізованому пародонтиті встановлено для тесту на наявність пародонтопатогенів. AUC цього показника більше за площу під ROC-кривою мінеральної щільності BMD на 0,017 (95 % ДІ 0,009–0,024; $P > 0,05$), вмісту цитокінів в ротовій рідині – на 0,076 (95 % ДІ 0,062–0,087; $P > 0,05$), клінічної індексної оцінки – на 0,009 (95 % ДІ 0,006–0,013; $P > 0,05$).

Мінімально необхідна кількість досліджень була визначена за медіанним значенням позитивних результатів ROC-кривої, яке дорівнювало 2 (95 % ДІ 2–3). Виходячи з цього, забезпечити добрі операційні характеристики, а саме чутливість – 76,54 %, специфічність – 73,5 % при AUC = 0,800 (95 % ДІ 0,716–0,880; $P < 0,001$) діагностичному процесу дозволяє використання двох методів дослідження.

Отже, для визначення тактики відновлювального лікування зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом доцільно проведення не тільки клінічного дослідження стану тканин пародонта, а й комп'ютерної томографії із розрахунком щільності кісткової структури, виявлення пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях, а також біохімічне вивчення складу ясенної рідини на вміст цитокінів. При цьому, якщо щонайменше дані двох методів дослідження дають позитивний результат, є ризик негативних наслідків, що вказує на необхідність надання переваги біосумісним конструктивним матеріалам та прецизійним цифровим технологічним процесам, наприклад, протезуванню з використанням безметалевої кераміки на основі діоксиду цирконію.

ВИСНОВКИ

Карієс зубів та генералізований пародонтит належать до найпоширеніших стоматологічних захворювань, ймовірність поєднаного перебігу яких збільшується з віком. Використання сучасних технологій та новітніх стоматологічних матеріалів дозволяє ефективно замінювати часткових дефектів коронок зубів при здоровому пародонті, тоді як питання вибору методу часткових дентальних реставрацій, локалізованих на апроксимальних поверхнях зубів, для пацієнтів із генералізованим пародонтитом, залишається остаточно не розв'язаним, що робить тему дослідження вельми актуальною та практично ваговою.

1. За критеріями USPHS у віддалений термін клінічного спостереження серед дослідних зі здоровим пародонтом успішними виявилися 90,0 % прямих композитних реставрацій та 100 % непрямих із діоксиду цирконію, серед хворих на генералізований пародонтит – 80,0 % та 100 % відповідно. За результатами індексної оцінки доведено, що незалежно від вихідного стану пародонта використання діоксиду цирконію для непрямих реставрацій, завдяки його низькій плакофільності, сприяє підтриманню гігієни порожнини рота та зниженню запальних явищ у маргінальному пародонті на відміну від прямих композитних реставрацій, які мають зворотну дію та викликають зростання гінгівальних та індексів гігієни ($P < 0,05$). Через 1 рік спостереження композитні реставрації спричинюють у осіб зі здоровим пародонтом локалізовану втрату ясенного прикріплення та формування пародонтальних кишень, а в хворих на генералізований пародонтит – прогресування деструктивних процесів у кістковій тканині, що описується збільшенням пародонтальних індексів та BMD від вихідних значень ($P < 0,05$). Навпаки, використання цирконієвих вкладок забезпечує стабілізацію пародонтального статусу та запобігає втраті ясенного прикріплення, що підтверджується позитивною динамікою індексних показників та стабільністю значень BMD ($P < 0,05$).

2. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини після відновлювального лікування зубів показали, що цирконієві реставрації мали найбільш сприятливий вплив на пародонтальний мікробіоценоз незалежно від вихідного стану тканин пародонта. Якщо первинно у карієсогенному патерні в осіб із клінічно здоровим пародонтом переважав рід *Streptococcus* із домінуванням *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Peptostreptococcus spp.*, *Enterobacterales spp.*, то заміщення дефектів коронок зубів цирконієвими вкладками призводило до редукції карієсогенної мікрофлори, більш вираженої порівняно з прямими композитними реставраціями ($P < 0,05$). У свою чергу, первинне мікробне навантаження пародонтальних біоплівки при генералізованому пародонтиті описувалося значною кількістю пародонтопатогенів із дефіцитом коменсалів та надмірним ростом облигатних анаеробів. Дентальні біоти, асоційовані з розвитком пародонтиту, містили такі патерни, як *Streptococcus anginosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Candida albicans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а також характеризувалися наявністю ко-агрегації *Porphyromonas spp.* із *Fusobacterium spp.* ($P < 0,05$) та/або *Porphyromonas spp.* із *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P < 0,05$). Застосування цирконієвих вкладок при генералізованому пародонтиті, на відміну від прямих композитних реставрацій, сприяло захисту від колонізації *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а також накопиченню коменсалів *Streptococcus salivarius* та *Aerococcus viridans* ($P < 0,05$).

3. За результатами біохімічного дослідження встановлено, що використання прямих композитних реставрацій, порівняно з цирконієвими вкладками, викликає достовірно більшу секрецію ясенної рідини, а також збільшення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, IL-8 ($P < 0,001$) на тлі менш показового зростання вмісту TNF- α і MMP-8 ($P < 0,05$). Динаміка маркерів ясенної рідини після відновлювального лікування зубів суттєво

залежить від первинного стану тканин пародонта. У дослідних зі здоровим пародонтом показники ясенної рідини після фіксації прямих композитних реставрацій погіршувалися від вихідних значень ($P < 0,05$), та, навпаки, при використанні непрямих цирконієвих – наближувалися до значень контролю ($P > 0,05$). У пацієнтів із генералізованим пародонтитом прямі композитні реставрації сприяли зростанню маркерів запалення в ясенній рідині до критичних значень ($P < 0,001$), тоді як цирконієві вкладки призводили до їх зниження від вихідних рівнів ($P < 0,05$).

4. Згідно з отриманими даними статистичного опрацювання результатів клінічних та лабораторних досліджень найкращі характеристики для прогнозування результатів ортопедичного (протетичного) лікування хворих на генералізований пародонтит у віддалений термін встановлені для показника мінеральної щільності кісткової тканини BMD, розрахованого за даними комп'ютерної томографії. Чутливість даного методу діагностики склала 78,25 %, специфічність – 55,94 %, AUC = 0,744 ($P < 0,001$). Виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень теж продемонструвало високу прогностичну ефективність: чутливість методу склала 56,11 %, специфічність – 81,16 %, AUC = 0,727 ($P < 0,001$). Для індексної оцінки клінічного стану тканин пародонта встановлено показники чутливості – 73,11 %, специфічності – 62,00 % при AUC = 0,735 ($P < 0,001$). За градацією значень площі під ROC-кривою, прогностична точність даних методів дослідження визнана доброю. Одночасно для вмісту цитокінів у ясенній рідині зареєстровані середні операційні характеристики: чутливість – 66,90 %, специфічність – 70,05 %, AUC = 0,668 ($P < 0,05$).

5. За допомогою ROC-аналізу обґрунтовано, що для прийняття клінічного рішення щодо вибору тактики відновлювального лікування часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом необхідний діагностичний мінімум включає 2 дослідження (95 % ДІ 2–3), що забезпечує найкращі операційні характеристики:

чутливість – 76,54 %, специфічність – 73,51 % при $AUC = 0,800$ (95 % ДІ 0,716–0,880; $P < 0,001$). Показники, що вивчались, мають подібну прогностичну цінність, проте тенденція до вищих значень AUC спостерігалася для теста на наявність пародонтопатогенів, AUC якого перевищує аналогічні показники BMD на 0,017 (95 % ДІ 0,009–0,024; $P > 0,05$), вмісту цитокінів в ротовій рідині – на 0,076 (95 % ДІ 0,062–0,087; $P > 0,05$) та клінічної індексної оцінки – на 0,009 (95 % ДІ 0,006–0,013; $P > 0,05$). Встановлені оптимальні точки відсікання (optimal cut-off point) доцільно використовувати як критичні значення при діагностиці: для клінічної індексної оцінки, вмісту цитокінів та наявності пародонтопатогенів в ясенній рідині – це рівень слабкої інтенсивності (незначні відхилення від норми), тоді як для показників BMD критичними є відхилення помірного ступеня.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для зниження ризику ускладнень із боку тканин пародонта при відновленні часткових дефектів коронок зубів, локалізованих на апроксимальних поверхнях, у пацієнтів із генералізованим пародонтитом пріоритетним є використання безметалевої кераміки на основі діоксиду цирконію, що має високу біосумісність та мінімальну адгезію бактеріального нальоту, із застосуванням прецизійних цифрових технології (CAD/CAM), які забезпечують максимальну точність прилягання конструкцій, запобігаючи пошкодженням крайового пародонта.

2. У разі необхідності прийняття рішення щодо вибору тактики відновлення зубів (прямі композитні реставрації або непрямі цирконієві) доцільно застосування алгоритму, заснованого на прогнозуванні ймовірних ускладнень перебігу генералізованого пародонтиту.

3. Для прогнозування ускладнень відновлювального лікування зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом доцільно доповнити клінічне дослідження пародонтального статусу проведенням комп'ютерної томографії із розрахунком щільності кісткової структури, виявленням пародонтопатогенної мікрофлори в пародонтальних кишнях, а також біохімічним вивченням складу ясенної рідини на вміст цитокінів.

4. При діагностиці критичними значеннями для клінічної індексної оцінки, вмісту цитокінів та наявності пародонтопатогенів в ясенній рідині слід вважати незначні відхилення від норми, для показників BMD – відхилення помірного ступеня. Якщо щонайменше дані двох методів дослідження дають позитивний результат, є ризик негативних наслідків, що вказує на необхідність надання переваги біосумісним конструктивним матеріалам та цифровим технологічним процесам, до яких належить протезування з використанням безметалевої кераміки на основі діоксиду цирконію.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Біда О. В., Біда О. В. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень на етапах ортопедичної реабілітації осіб із захворюваннями тканин пародонта, ускладнених дефектами зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2021. № 1. С. 59-63.
2. Біостатистика: підручник / [Грузєва Т. С., Лехан В. М., Огнєв В. А. та ін.]; за заг. ред. Грузєвої Т. С. Вінниця : Нова книга, 2020. 384 с.
3. Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., Линовицька О. В., Несін О. Ф., Тімохіна Т. О., Печковський К. Є. Особливості місцевого імунітету порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит і супутні загальні захворювання. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 5. С. 34–37. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-5-34>.
4. Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., Тімохіна Т. О. Порушення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 1. С. 34–37. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-1-34-37>.
5. Бульбук О. В., Рожко М. М., Бульбук О. І., Соловей С. І. Характеристика ускладнень, що виникають після стоматологічного лікування дефектів твердих тканин зубів. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 4. С. 20–25. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-4-20>.
6. Віюн А. Прогнозування результатів пародонтологічного лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 3. С. 32–35. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-3-32-35>.
7. Гасюк П. А., Коробейнікова Ю. Л., Пясецька Л. В., Коробейніков Л. С., Демкович А. Є., Калашніков Д. В., Зубченко С. Г. Оцінка показників резорбції кісткової тканини у хворих на хронічний генералізований пародонтит за даними конусно-променевої комп'ютерної томографії. *Клінічна стоматологія*. 2023. № 2–3. С. 71-76. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2023.2-3.14191>.

8. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю. Терапевтична стоматологія. Київ: ВСВ «Медицина», 2018. Т. 3: Захворювання пародонта. 624 с.

9. Данко Е., Пантьо В. Роль мікрофлори порожнини рота у виникненні захворювань тканин пародонту (огляд літератури). *Вісник стоматології*. 2024. № 126 (1). С. 216–220. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-51-1.36>.

10. Дімітрова А. Обґрунтування комплексного лікування в залежності від інтенсивності деструктивних процесів у тканинах пародонту. *Сучасна стоматологія*. 2018. № 2. С.31–33. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-2-31-33>.

11. Єфіменко А. О., Іщенко О. В. Особливості мікробіологічних досліджень в стоматологічній практиці. *Перспективи та інновації науки*. 2023. Т. 14, № 32. С. 969–986. DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2023-14\(32\)-969-986](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2023-14(32)-969-986).

12. Зюзін В. О., Черно В. С., Черно С. В., Зюзін Д. В., Мунтян Л. Я. Захворюваність населення України запальними захворюваннями пародонта, прогнозування та профілактика патологій в сучасних умовах. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2021. Т. 6, № 2 (30). С. 125–132. DOI: <https://doi.org/10.26693/jmbs06.02.125>.

13. Іщенко П. В. Критерії оцінки та клінічні характеристики стану слизової оболонки порожнини рота і пародонта при зубному протезуванні у пацієнтів, що страждають на генералізований пародонтит у стадії стабілізації. *Інновації в стоматології*. 2020. № 1. С. 42–45. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.9>.

14. Іщенко П. В., Борисенко А. В. Аналіз результатів застосування заявлених і традиційних незнімних шинуючих ортопедичних конструкцій у пацієнтів без дефекта зубного ряду, що мають генералізований пародонтит у стадії стабілізації за показником денситометрії. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 4. С. 44–50. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-4-44>.

15. Іщенко П. В., Борисенко А. В. Математична модель, її спроможність та фактори ризику з урахуванням показників при використанні традиційних і заявлених ортопедичних конструкцій у пацієнтів, хворих на генералізований пародонтит у стадії стабілізації. *Сучасна стоматологія*. 2019. № 1. С. 46–48. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2019-1-46-48>.

16. Камінська М. Кореляційна залежність між показниками в процесі лікування захворювань тканин пародонта різних груп пацієнтів. *Вісник стоматології*. 2021. № 117 (4). С. 12–17. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2021-42-4.2>.

17. Клим'юк Ю. В., Ожоган З. Р., Мізюк Л. В., Криванич В. М., Янішен І. В. Ортопедичне лікування незнімними конструкціями, враховуючи розподіл і причини виникнення дефектів твердих тканин зубів. *Патологія*. 2021. № 18(1(51)). С. 112–116. DOI: <https://doi.org/0.14739/2310-1237.2021.1.222967>.

18. Копчак О., Ашаренкова О., Черняк С., Мозговий А., Савченко М. Оптимізація пародонтологічного лікування та ортопедичного відновлення дефектів зубних рядів у військовослужбовців та ветеранів (огляд літератури). *Вісник стоматології*. 2025. № 130 (1). С. 140–152. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-55-1.21>.

19. Криванич В. М., Кулигіна В. М., Юрженко А. В., Джуца П. Характеристика мікробіологічного профілю та дентальної біоплівки у віковому аспекті, її вплив на стоматологічний та пародонтальний статуси пацієнта. *Сучасна стоматологія*. 2024. № 6. С. 22–27. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2023-6-22>.

20. Кузнецов Р. В., Янішен І. В. Прогнозування зниження якості незнімних конструкцій зубних протезів на етапах клінічної експлуатації. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. № 2 (1(128)). С. 297–301.

21. Кузнецов Р. В., Янішен І. В., Бережна О. О. Фактори, що визначають якість ортопедичних конструкцій: аналіз взаємозв'язків. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. № 2 (1(128)). С. 292–296.

22. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Індексна оцінка пародонтального статусу. Суми: ВВП «Мрія», 2015. 104 с.
23. Лучинський М., Помпій О., Помпій Е. Оцінка соціально-демографічного профілю і гігієнічної поведінки осіб похилого віку з генералізованим пародонтитом. *Вісник стоматології*. 2025. № 131 (2). С. 2–7. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-2.1>.
24. Мазур І. П., Супрунович І. М. Порівняльний аналіз поширеності рецесій ясен у хворих на генералізований пародонтит у осіб різної статі. *Вісник стоматології*. 2021. № 111 (2). С. 33–38. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2020-36-2-33-38>.
25. Мазур І., Супрунович І., Новошицький В. Цервікальні ураження твердих тканин зубів у хворих на генералізований пародонтит відповідно до гендерної приналежності та віку. *Вісник стоматології*. 2021. № 114 (1). С. 2–10. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2021-39-1-2-10>.
26. Мороз Ю. Ю. Клінічні та лабораторні причини порушень адаптації пацієнтів до незнімних зубних протезів та практичні рекомендації по їх запобіганню. *Вісник морської медицини*. 2018. № 3 (80). С. 123–129. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.1450871>.
27. Неспрядько В. П., Захарова Г. Є., Закут Я. С. Діагностика травматичної оклюзії та планування ортопедичних заходів при генералізованому пародонтиті (огляд літератури). *Сучасна стоматологія*. 2019. № 5. С. 62–67. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-5-62-67>.
28. Палков Т.А. Вимірювання конусності препарування зубів під повні керамічні коронки і мостоподібні протези. *Вісник проблем біології і медицини*. 2020. № 1. С. 378–380. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2020-1-155-378-380>.
29. Пиндус В., Малех, Н. Оцінка стану твердих тканин зубів у пацієнтів із різним ступенем ураження тканин пародонту. *Вісник стоматології*. 2023. № 124 (3). С. 49–51. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-49-3.8>

30. Попович І., Петрушанко Т., Петрушанко В., Строченко Є. Визначення тактики заміщення включених дефектів зубних рядів у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник стоматології*. 2025. № 130 (1). С. 31–37. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-55-1.5>.
31. Потапчук А. М., Оніпко І. Л., Сабов М. І., Алмаші В. М., Юрченко А. В., Стецік М. О. Біомаркери в діагностиці хвороб пародонта. *Клінічна Стоматологія*. 2019. № 2. С. 19–25. DOI: <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2019.2.10395>.
32. Рижев О. А., Пенкін Ю. М. Статистичні методи опрацювання результатів медико-біологічних досліджень. Львів: Магнолія 2006, 2022. 160 с.
33. Самедова С. Оцінка якості життя, пов'язаного зі здоров'ям порожнини рота, при пародонтиті. *Вісник стоматології*. 2024. № 128 (3). С. 24–29. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-53-3.5>.
34. Сергєєва А. Роль травматичних вузлів у підтримці запалення пародонта у хворих на генералізований пародонтит, хронічний перебіг. *Інновації в стоматології*. 2024. № 1. С. 32–37. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2024.1.6>.
35. Сергєєва А., Підгайна О. Клініко-лабораторна оцінка результатів обстеження хворих на генералізований пародонтит, ускладнений травматичною оклюзією. *Вісник стоматології*. 2024. № 129 (4). С. 75–83. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-54-4.14>.
36. Сідельников П. В., Скібіцький В. С. Профілактика ускладнень пародонту на етапах протезування за допомогою незнімних ортопедичних конструкцій. *Сучасна стоматологія*. 2016. № 5. С. 75–79.
37. Тонклевський Р. Г. Оптимальний варіант підготовки опорних зубів під незнімні конструкції у хворих на пародонтит. *Сучасна стоматологія*. 2025. № 4. С. 59–63. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2025-4-59>.
38. Фастовець О. О., Глазунов О. О. Вплив кута конвергенції поверхонь при препаруванні зубів у хворих на генералізований пародонтит

згідно з аналізом кінцевих елементів. *Вісник стоматології*. 2022. № 120 (3). С. 67–75. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-45-3.12>.

39. Фастовець О. О., Глазунов О. О. Оцінка рівнів прозапальних цитокінів в ясенній рідині та маркерів кісткового метаболізму в сироватці крові в хворих на генералізований пародонтит після проведеного ортопедичного лікування. *Вісник стоматології*. 2023. № 4 (123). С. 82–87. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-50-4.14>.

40. Фастовець О. О., Шрам С. С. Вплив матеріалу для відновлення дефектів коронок зубів на мікрофлору зубоясенного з'єднання. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених*: [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2025. С. 151–152.

41. Фастовець О. О., Шрам С. С., Кобиляк С. С., Іщенко О. В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 46–55. DOI: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.1.325243>.

42. Футрак І. Активність маркерів запалення у біологічних рідинах пацієнтів на передопераційному етапі лікування генералізованого пародонтита I-II ступеня. *Вісник стоматології*. 2024. № 126 (1). С. 134–138. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-51-1.23>.

43. Шрам С. С. Вивчення оклюзійних співвідношень при відновленні часткових дефектів зубів різними методами. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених*: [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2024. С. 147.

44. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кобиляк С. С., Штепа В. О. Прогностичне значення клініко-лабораторних показників стану тканин пародонта при ортопедичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Вісник стоматології*. 2025. № 132 (3). С. 91–97. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-3.14>.

45. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кривчук О. А. Клінічна оцінка віддалених результатів відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Інновації в стоматології*. 2025. № 3. С. 133–139. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.20>.

46. Шрам С. С., Фастовець О. О., Штепа В. О. Порівняльне дослідження ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній за відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Вісник стоматології*. 2025. № 131 (2). С. 75–83. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-2.12>.

47. Янішен І., Кузнєцов Р., Федотова О., Погоріла А., Богатиренко М. Порівняльна оцінка основних характеристик стоматологічних цементів для постійної фіксації незнімних конструкцій зубних протезів. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2023. № 92 (1). С. 29–34. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.1.ykf>.

48. Янішен І. В., Ярова А. В., Бережна О. О., Доля А. В., Богатиренко М. В. Клінічні аспекти застосування стоматологічних матеріалів у контексті забезпечення якості лікування ортопедичними конструкціями. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. № 2 (1(149)). С. 59–66. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-59-66>.

49. Янішен І., Сідорова О., Погоріла А., Федотова О., Андрієнко К. Причини, характер і частота виникнення ускладнень при використанні незнімних зубних протезів (огляд літератури). *Вісник стоматології*. 2024. № 126 (1). С. 190–198. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-51-1.32>.

50. Янішен І., Федотова О., Хлистун Н., Кричка Н. Порівняльна кваліметрична оцінка зуботехнічних стоматологічних матеріалів для виготовлення зубних протезів. *Вісник стоматології*. 2024. № 127 (2). С. 81–84. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.12>.

51. Ярина І. М. Аналіз обстеження пацієнтів із незадовільними результатами ортопедичного лікування дефектів твердих тканин зубів і

зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 4. С. 38–43.

52. Abdelaziz M. M., Fathy S., Alaraby A. A., Shehab W. I., Temirek M. M. Clinical, radiographic and biochemical assessment of proximal cavities restored with composite resin using incremental vs. bulk packing techniques: One-year randomized clinical trial. *BMC Oral Health*. 2024. N 24 (1). P. 1162. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04746-0>.

53. Abdulkareem A. A., Al-Taweel F. B., Al-Sharqi A. J. B., Gul S. S., Sha A., Chapple I. L. C. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. *Journal of Oral Microbiology*. 2023. Vol. 15, N 1. P. 2197779. DOI: <https://doi.org/10.1080/20002297.2023.2197779>.

54. Abo-Elmagd A. A., Sabry D., Mohammed E. Interleukin-1 β activity in gingival crevicular fluid of abutment teeth with temporary fixed restorations versus final fixed restorations: Prospective observational study. *Saudi Dental Journal*. 2021. N 33 (6). P. 322–327. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2021.06.001>.

55. Abozaid D., Azab A., Bahnsawy M. A., Eldebawy M., Ayad A., Soomro R., Elwakeel E., Mohamed M. A. Bioactive restorative materials in dentistry: a comprehensive review of mechanisms, clinical applications, and future directions. *Odontology*. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-025-01162-w>.

56. Adilijiang Y., Sui M., Ku'erban A., Li F., Liao Q. Effect and mechanism of digital cobalt-chromium alloy porcelain crowns and zirconia all-ceramic crowns restoration on periodontal health of patients with tooth defects. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2025. N 34 (5). P. 496–503.

57. Aggarwal P., Goyel V., Mathur S., Sachdev V. Effect of stainless-steel crown and preformed zirconia crown on the periodontal health of endodontically treated primary molars correlating with IL-1 β : An in vivo study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2022. N 46 (3). P. 199–203. DOI: <https://doi.org/10.17796/1053-4625-46.3.5>.

58. Alarcón-Sánchez M. A., Castro-Alarcón N., Sandoval-Guevara D., Vázquez-Villamar M., Fernández-Acosta K., Méndez-Gómez M. Y., Parra-Rojas I., Romero-Castro N. S. Analysis of subgingival microbiota and IL-1 β , TNF- α and CX3CL1 levels in gingival crevicular fluid of fixed dental prostheses. *Dental Material Journal*. 2024. N 43 (2). P. 235–246. DOI: <https://doi.org/10.4012/dmj.2023-136>.

59. Alarcón-Sánchez M. A., Heboyán A. Cytokines profile in gingival crevicular fluid of subjects wearing fixed dental prostheses: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Medical Researches*. 2024. N 29 (1). P. 437. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40001-024-02031-y>.

60. Alarcón-Sánchez M. A., Heboyán A., Fernandes G. V. O, Castro-Alarcón N., Romero-Castro N. S. Potential impact of prosthetic biomaterials on the periodontium: A comprehensive review. *Molecules*. 2023. N 28 (3). P. 1075. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules28031075>.

61. Alenezi A. Effect of diabetes mellitus on survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs): long-term clinical evaluation. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. N 14 (16). P. 5673. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14165673>.

62. Alenezi A., Alkhudhayri O., Altowaijri F., Aloufi L., Alharbi F., Alrasheed M., Almutairi H., Alanazi A., Yehya M., Al Asmari D. Secondary caries in fixed dental prostheses: Long-term clinical evaluation. *Clinical and Experimental Dental Researches*. 2023. N 9 (1). P. 249–257. DOI: <https://doi.org/10.1002/cre2.696>.

63. Alghauli M., Alqutaibi A. Y., Wille S., Kern M. 3D-printed versus conventionally milled zirconia for dental clinical applications: Trueness, precision, accuracy, biological and esthetic aspects. *Journal of Dentistry*. 2024. N 144. P. 104925. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.104925>.

64. Al-Haj Husain N., Dürr T., Özcan M., Brägger U., Joda T. Mechanical stability of dental CAD-CAM restoration materials made of monolithic zirconia, lithium disilicate, and lithium disilicate-strengthened aluminosilicate glass-ceramic

with and without fatigue conditions. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2022. N 128 (1). P. 73–78. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2020.12.002>.

65. Alrahlah A., Altwaim M., Alshuwaier A., Eldesouky M., Alzahrani K. M., Attar E. A., Alshahrani A., Abrar E., Vohra F., Abduljabbar T. Influence of ceramic lumineers on inflammatory periodontal parameters and gingival crevicular fluid IL-6 and TNF- α levels. A clinical trial. *Applied Sciences*. 2021. N 11 (6). P. 2829. DOI: <https://doi.org/10.3390/app11062829>.

66. Alsaggaf A. U., Almuwallad A., Mirza L., Alhemayed L., Zamzami H., Azab E., Alhazmi H., Marghalani A. The impact of fixed and removable dental prostheses on the periodontal health of abutment teeth: A retro-prospective comparative study. *Saudi Dental Journal*. 2024. N 36 (12). P. 1588–1592. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2024.11.010>.

67. Amedei A., Capasso C., Nannini G., Supuran C. T. Microbiota, bacterial carbonic anhydrases, and modulators of their activity: links to human diseases? *Mediators of Inflammation*. 2021. P. 6926082. DOI: <https://doi.org/10.1155/2021/6926082>.

68. Avetisyan A., Markaryan M., Rokaya D., Tovani-Palone M. R., Zafar M. S., Khurshid Z., Vardanyan A., Heboyany A. Characteristics of periodontal tissues in prosthetic treatment with fixed dental prostheses. *Molecules*. 2021. Vol. 26, N 5. P. 1331. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules26051331>.

69. Baldi A., Rossi T., Comba A., Vergano E. A., Montrella R., Pampaloni B., Chiecchio V., Rolando C., Scotti N. The ability of highly-filled flowable composites in preventing marginal gap in class V restorations: an optical coherence tomography study. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 619. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05970-y>.

70. Baltacıoğlu İ. H., Demirel G., Kolsuz M. E., Orhan K. The effect of gravity on marginal integrity of different flowable bulk-fill resin composites. *Medicina (Kaunas)*. 2024. N 60 (3). P. 396. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina60030396>.

71. Baltacioğlu İ. H., Demirel G., Öztürk B., Aydın F., Orhan K. Marginal adaptation of bulk-fill resin composites with different viscosities in class II restorations: a micro-CT evaluation. *BMC Oral Health*. 2024. N 24 (1). P. 228. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-03975-7>.

72. Bao Z., Wang Y. Application of combined detection of inflammatory indexes and cytokines in chronic periodontitis. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2025. N 57 (4). P. 772–778. DOI: <https://doi.org/10.19723/j.issn.1671-167X.2025.04.023>.

73. Becerra-Ruiz J. S., Guerrero-Velázquez C., Martínez-Esquivias F., Martínez-Pérez L. A., Guzmán-Flores J. M. Innate and adaptive immunity of periodontal disease. From etiology to alveolar bone loss. *Oral Diseases*. 2022. N 28 (6). P. 1441–1447. DOI: <https://doi.org/10.1111/odi.13884>.

74. Besegato J. F., Freire A., Zaniboni J. F., Melo G. L., Silva A. M. Clinical performance of self-adhesive resin composite direct restorations in permanent teeth: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*. 2025. N 29 (8). P. 375. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-025-06451-w>.

75. Bluma E., Vidzis A., Zigurs G. The influence of fixed prostheses on periodontal health. *Stomatologija*. 2016. N 18 (4). P. 112–121.

76. Borgia E., Baron R., Borgia J. L. Quality and survival of direct light-activated composite resin restorations in posterior teeth: A 5- to 20-year retrospective longitudinal study. *Journal of Prosthodontics*. 2019. N 28 (1). P. 195–203. DOI: <https://doi.org/10.1111/jopr.12630>.

77. Cadenaro M., Josic U., Maravić T., Mazzitelli C., Marchesi G., Mancuso E., Breschi L., Mazzoni A. Progress in dental adhesive materials. *Journal of Dental Research*. 2023. N 102 (3). P. 254–262. DOI: <https://doi.org/10.1177/00220345221145673>.

78. Cardoso B. S., da Cruz M. B., Marques J. F., Roque J. C., Martins J. P., Malheiro R. C., da Mata A. D. Cellular responses to 3D printed dental resins produced using a manufacturer recommended printer versus a third party printer.

Journal of Advanced Prosthodontics. 2024. N 16 (2). P. 126–138. DOI: <https://doi.org/10.4047/jap.2024.16.2.126>.

79. Carroll C. K., Pfaller A. M. Manual of clinical microbiology. ASM Books, 2023. 3456 p.

80. Castillo-Oyagüe R., Sancho-Esper R., Lynch C. D., Suárez-García M. J. All-ceramic inlay-retained fixed dental prostheses for replacing posterior missing teeth: A systematic review. *Journal of Prosthodontic Researches*. 2018. N 62 (1). P. 10–23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2017.06.007>.

81. Celik N., Askın S., Gul M. A., Seven N. The effect of restorative materials on cytokines in gingival crevicular fluid. *Archives of Oral Biology*. 2017. N 84. P.139–144. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.09.026>.

82. Celik N., Binnetoglu D., Ozakar Ilday N., Hacimuftuoglu A., Seven N. The cytotoxic and oxidative effects of restorative materials in cultured human gingival fibroblasts. *Drug's Chemistry and Toxicology*. 2021. N 44 (5). P. 502–507. DOI: <https://doi.org/10.1080/01480545.2019.1620265>.

83. Chandran D., Thangaraju A., Vishwanath S., Mathew S., Kumaravadivel K., Thangavel H. K. Comparative evaluation of marginal adaptation and micropermeability of composite resins with different fillers: An in vitro study. *Cureus*. 2025. N 17 (7). P. 87694. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.87694>.

84. Chawhuaveang D. D., Yu O. Y., Yin I. X., Lam W.Y., Mei M. L., Chu C.H. Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *Journal of Dental Sciences*. 2021. N 16 (1). P. 523–529. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2020.10.007>.

85. Cheng R., Wu Z., Li M., Shao M., Hu T. Interleukin-1 β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *International Journal of Oral Sciences*. 2020. N 12(1). P. 2. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41368-019-0068-8>.

86. Chiu S., Lee Y., Liu M., Chen H., Ye H., Liu Y. Evaluation of the marginal adaptation and gingival status of full-crown restorations using an

intraoral camera. *BMC Oral Health*. 2022. N. 22 (1). P. 517. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02587-3>.

87. Cho S. M., Park J. M., Ioannidis A., Kim R. J. Y., Chung H. M. Comparative analysis of fit, mechanical properties, and surface characteristics in subtractive- and additive-manufactured zirconia crowns. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 1291. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06561-7>.

88. Chopra A., Bhat S. G., Sivaraman K. *Porphyromonas gingivalis* adopts intricate and unique molecular mechanisms to survive and persist within the host: a critical update. *Journal of Oral Microbiology*. 2020. Vol. 12, N 1. P. 1801090. DOI: <https://doi.org/10.1080/20002297.2020.1801090>.

89. Collares K., Demarco F. F., Horta B. L., Correa M. B. Proximal restoration increases the risk of clinical attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018. N 45 (7). P. 832–840. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12919>.

90. Colombo A. P. V., Tanner A. C. R. The role of bacterial biofilms in dental caries and periodontal and peri-implant diseases: A historical perspective. *Journal of Dental Researches*. 2019. N 98 (4). P. 373–385. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034519830686>.

91. Costa F. O., Cortelli S. C., Silva T. A., Costa A. A., Lima R. P. E., Cortelli J. R., Cota L. O. M. Cytokine levels in crevicular fluid associated with compliance during periodontal maintenance therapy. *Clinical Oral investigations*. 2019. N 23 (9). P. 3517–3526. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2770-x>.

92. Costalonga M., Herzberg M. C. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunological Letters*. 2024. N 162. P. 22–38. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2014.08.017>.

93. Culshaw S. Periodontal disease: its impact on restorative dentistry. *Primary Dental Journal*. 2017. N 6 (1). P. 25–31. DOI: <https://doi.org/10.1177/205016841700600103>.

94. Curtis D. A., Lin G. H., Rajendran Y., Gessese T., Suryadevara J., Kapila Y. L. Treatment planning considerations in the older adult with periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2021. N 87 (1). P. 157–165. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12383>.
95. da Cunha L. S., Almeida Cavalcanti K. G. B., Peres T. S., Cardenas A. F. M., da Silva G. R., Soares C. J. Effect of matrix system on the quality of proximal contact in posterior bulk-fill resin composite restorations- an in vitro study. *Clinical Oral Investigation*. 2025. N 29 (7). P.337. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-025-06402-5>.
96. Dawes C., Wong D. T. W. Role of saliva and salivary diagnostics in the advancement of oral health. *Journal of Dental Researches*. 2019. N 98 (2). P. 133–141. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034518816961>.
97. Demirel G., Irmak Ö., Buyuksungur A., Orhan K., Krejci I., Bortolotto T. Impact of composite consistency and pre-heating on cervical adaptation in class II restorations: a micro-CT evaluation. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 1578. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06976-2>.
98. Dietschi D., Askari M., Rossier I., Caseiro L., Krejci I., Leprince J. G., Di Bella E., Ardu S. Marginal adaptation of in vitro class II restorations made out of bulk or conventional composite using single- or multi-layered techniques. *Materials (Basel)*. 2023. N 16 (18). P. 6325. DOI: <https://doi.org/10.3390/ma16186325>.
99. Discepoli N., Marruganti C., Santoro F., Mirra R., Fiorino F., Medaglini D., Pozzi G., Ferrari M., Grandini S. Impact of interproximal composite restorations on periodontal tissue health: Clinical and cytokine profiles from a pre-post quasi-experimental study. *Journal of Periodontology*. 2022. N 93 (6). P. 911–923. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0219>.
100. Dong K., Lyu S., Zhang M. Comparison of the effect of glass fiber and cobalt alloy post-core all-ceramic crowns on the restoration of anterior teeth. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2025. N 34 (2). P. 166–170.

101. Dragomir L. P., Nicolae F. M., Gheorghe D. N., Popescu D. M., Dragomir I. M., Boldeanu L., Boldeanu V. M., Popescu M. R. The influence of fixed dental prostheses on the expression of inflammatory markers and periodontal status-narrative review. *Medicina*. 2023. N 59 (5). P. 941. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina59050941>.

102. Duzyol M., Bayram P., Duzyol E., Aksak Karamese S. Assessing the impact of dental restorative materials on fibroblast cells: an immunohistochemical and ELISA analysis. *Scientific Reports*. 2024. N 14 (1). P. 4725. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54331-2>.

103. Ercoli C., Caton J. G. Dental prostheses and tooth-related factors. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018. N 45, Suppl 20. P. 207–218. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12950>.

104. Ercoli C., Tarnow D., Poggio C. E., Tsigarida A., Ferrari M., Caton J. G., Chochlidakis K. The relationships between tooth-supported fixed dental prostheses and restorations and the periodontium. *Journal of Prosthodontics*. 2021. N 30 (4). P. 305–317. DOI: <https://doi.org/10.1111/jopr.13292>.

105. Fastovets O. O., Sardykov Y. A., Matvieienko R. Y., Shtepa V.O. Clinical comparison of different methods of posterior teeth restoration. *Свім медицини та біології*. 2024. № 2 (88). P. 167–171. DOI: <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2024-2-88-167-171>.

106. Fatemi K., Rezaee S. A., Banihashem S. A., Keyvanfar S., Eslami M. Importance of MMP-8 in salivary and gingival crevicular fluids of periodontitis patients. *Iranian Journal of Immunology*. 2020. N 17 (3). P. 236–243. DOI: <https://doi.org/10.22034/iji.2020.81170.1512>.

107. Fatima T., Khurshid Z., Rehman A., Imran E., Srivastava K. C., Shrivastava D. Gingival crevicular fluid (GCF): A diagnostic tool for the detection of periodontal health and diseases. *Molecules*. 2021. N 26 (5). P. 1208. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules26051208>.

108. Ferracane J. L. A Historical perspective on dental composite restorative materials. *Journal of Functional Biomaterials*. 2024. N 15 (7). P.173. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb15070173>.

109. Francois P., Izart M., Fasham T., Smail Y., Jannot M., Le Goff S., Beres F., Troizier-Cheyne M., Bergman S., Moussally C., Abdel-Gawad S., Dursun E., Ceinos R., Caussin E., Attal J. P. Proposal of a modular classification system for direct dental resin composites based on clinical applications. *Polymers (Basel)*. 2025. N 17 (5). P. 564. DOI: <https://doi.org/10.3390/polym17050564>.

110. Freire Y., Gonzalo E., Lopez-Suarez C., Suarez M. J. The marginal fit of CAD/CAM monolithic ceramic and metal-ceramic crowns. *Journal of Prosthodontics*. 2019. N 28. P. 299–304. DOI: <https://doi.org/10.1111/jopr.12590>.

111. Gamonal J., Acevedo A., Bascones A., Jorge O., Silva A. Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *Journal of Periodontology*. 2020. N 81 (10). P. 1535–1545. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.10.1535>.

112. Ghabchi B., Mavi F., Çömlekoğlu E., Saklakoğlu I. E., Uzel I. Wear behavior of CAD-CAM zirconia, ceramic, and 3D printed nano-hybrid resin crowns for the restoration of primary and permanent molars: An in vitro study. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. N 134 (1). P. 177–178. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2025.02.040>.

113. Gul S. S., Zardawi F. M., Abdulkareem A. A., Shaikh M. S., Al-Rawi N. H., Zafar M. S. Efficacy of MMP-8 level in gingival crevicular fluid to predict the outcome of nonsurgical periodontal treatment: a systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. N 19 (5). P. 3131. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph19053131>.

114. Guo L., Xu L. Evaluation of biologically oriented preparation technique and conventional dental preparation in total crown restoration. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2025. N 34 (4). P. 398–402.

115. Gürlek C., Ertuğrul F., Nile C, Lappin D. F., Buduneli N. Plaque accumulation and inflammation adjacent to restorations of amorphous calcium phosphate-containing composite in early childhood caries. *Oral Health Preventive Dentistry*. 2018. N 16 (5). P. 457–465. DOI: <https://doi.org/10.3290/j.ohpd.a41361>.

116. Halperin-Sternfeld M., Saminsky M., Machtei E. E., Horwitz J. The association between dental proximal restorations and periodontal disease: A retrospective 10-18 years longitudinal study. *Quintessence International*. 2016. N 47 (3). P. 249–259. DOI: <https://doi.org/10.3290/j.qi.a34810>.

117. Hassan R. M., AboELHassan R. G., Azer A. S. Analysis of the marginal gap and internal fit accuracy of 3D printed zirconia crowns using the triple scan protocol. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. N 134 (3). P. 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2025.04.036>.

118. Heboyany A. G., Manrikyan M. E., Markaryan M. M., Vardanyan, I. F. Changes in the parameters of gingival crevicular fluid in masticatory function restoration by various prosthodontic constructions. *International Journal of Pharmacology Researches*. 2020. N 12. P. 2088–2093. DOI: <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.12.02.280>.

119. Heboyany A., Manrikyan M., Zafar M. S., Rokaya D., Nushikyan R., Vardanyan I., Vardanyan A., Khurshid Z. Bacteriological evaluation of gingival crevicular fluid in teeth restored using fixed dental prostheses: an in vivo study. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. N 22 (11). P. 5463. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22115463>.

120. Heboyany A., Syed A. U. Y., Rokaya D., Cooper P. R., Manrikyan M., Markaryan M. Cytomorphometric analysis of inflammation dynamics in the periodontium following the use of fixed dental prostheses. *Molecules*. 2020. N 25 (20). P. 4650. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules25204650>.

121. Ibraheem W. I., Jain S., Ayoub M. N., Namazi M. A., Alfaqih A. I., Aggarwal A., Meshni A. A., Almarghlani A., Alhumaidan A. A. Assessment of the diagnostic accuracy of artificial intelligence software in identifying common

periodontal and restorative dental conditions (marginal bone loss, periapical lesion, crown, restoration, dental caries) in intraoral periapical radiographs. *Diagnostics (Basel)*. 2025. N 15 (11). P. 1432. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics15111432>.

122. Irum B., Asif M., Mumtaz B., Aslam N. Effect of dental proximal restorations on periodontal health in patients. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*. 2022. N 34, Suppl 1 (4). P. 987–990. DOI: <https://doi.org/10.55519/JAMC-04-S4-10454>.

123. Ismail H. S., Ali A. I., Mehesen R. E., Juloski J., Garcia-Godoy F., Mahmoud S. H. Deep proximal margin rebuilding with direct esthetic restorations: a systematic review of marginal adaptation and bond strength. *Restorative Dentistry and Endodontics*. 2022. N 47 (2). P. 15. DOI: <https://doi.org/10.5395/rde.2022.47.e15>.

124. Jafer M. A., Qadiri A. A., Mtwam N. A., Hakami A. H., Mowkly A. A., Bhandi S., Patil S. Influence of human and bacterial enzymes on resin restorations: A review. *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2022. N 23 (3). P. 371–377.

125. Kanjevac T., Taso E., Stefanovic V., Petkovic-Curcin A., Supic G., Markovic D., Djukic M., Djuran B., Vojvodic D., Sculean A., Rakic M. Estimating the effects of dental caries and its restorative treatment on periodontal inflammatory and oxidative status: A short controlled longitudinal study. *Frontiers of Immunology*. 2021. N 12. P. 716359. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.716359>.

126. Kao R. T., Curtis D. A., Kim D. M., Lin G. H., Wang C. W., Cobb C. M., Hsu Y. T., Kan J., Velasquez D., Avila-Ortiz G., Yu S. H., Mandelaris G. A., Rosen P. S., Evans M., Gunsolley J., Goss K., Ambruster J., Wang H. L. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on modifying periodontal phenotype in preparation for orthodontic and restorative treatment. *Journal of Periodontology*. 2020. N 9 1(3). P. 289–298. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0577>.

127. Katircioğlu S. K., Temur K. T. Evaluation of the effect of overhanging restored teeth on alveolar bone by retrospective comparative fractal analysis. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 1441. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06792-8>.

128. Khijmatgar S., Tumedei M., Tartaglia G., Crescentini M., Isola G., Sidoti E., Sforza C., Del Fabbro M., Tartaglia G. M. Fifteen-year recall period on zirconia-based single crowns and fixed dental prostheses. A prospective observational study. *BDJ Open*. 2024. N 10 (1). P. 54. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41405-024-00214-7>.

129. Kim H. J., Kwon J., Kim H. J., Kim R. H., Kim D. S., Jang J. H. Comparison of polymerization behaviors, microhardness and compressive strength between bulk-fill resin and dual-cured core resin. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 972. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06353-z>.

130. Koeppe S., Soliman S., Krastl G., Krug R., Hahn B. Long-term observational study of the longevity, clinical quality, and periodontal health impact of fiber-reinforced composite fixed dental prostheses. *Journal of Adhesive Dentistry*. 2025. N 27. P. 163–173. DOI: https://doi.org/10.3290/j.jad.c_2281.

131. Kozak M., Pawlik A. The role of the oral microbiome in the development of diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. N 24 (6). P. 5231. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24065231>.

132. Kurt-Bayrakdar S., Bayrakdar İ. Ş., Yavuz M. B., Sali N., Çelik Ö., Köse O., Uzun Saylan B. C., Kuleli B., Jagtap R., Orhan K. Detection of periodontal bone loss patterns and furcation defects from panoramic radiographs using deep learning algorithm: a retrospective study. *BMC Oral Health*. 2024. N 24 (1). P. 155. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-03896-5>.

133. Lamichhane K. P., Bhochhibhoya A., Dahal S. Comparison of periodontal status between abutment and non-abutment teeth in patients with fixed dental prosthesis. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 1884. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-07288-1>.

134. Liu X., Zhang R., Yu X., Hua F., Zhang L., Chen Z. Self-adhesive flowable composite resins and flowable composite resins in permanent teeth with occlusal cavities: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. 2023. N 138. P. 104691. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2023.104691>.

135. López R., Smith P. C., Göstemeyer G., Schwendicke F. Ageing, dental caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017. N Suppl 18. P. 145–152. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12683>.

136. Luo W., Du C., Huang H., Kong J., Ge Z., Lin L., Wang H. The role of macrophage death in periodontitis: a review. *Inflammation*. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10753-024-02015-4>.

137. Ma Y. H., Hsu H. T., Chang P. C. The influence of fixed prosthesis placement on the clinical effectiveness of non-surgical periodontal therapy. *Journal of Dental Sciences*. 2023. N 18 (2). P. 674–680. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jds.2022.10.006>.

138. Mahmoud M. G., Shamaa A., Bakr N. M., El Shahawy M. Biological effects of two nano-composite resins on human gingival fibroblast (an in vitro study). *Journal of Oral Biology and Craniofacial Researches*. 2025. N 15 (5). P. 1029–1035. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2025.07.006>.

139. Mao Z., Beuer F., Hey J., Schmidt F., Sorensen J. A., Prause E. Antagonist enamel tooth wear produced by different dental ceramic systems: A systematic review and network meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Dentistry*. 2024. N 142. P. 104832. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.104832>.

140. Marcov E. C., Burlibaşa M., Marcov N., Căminişteanu F., Şteţiu A. A., Popescu M., Costea R. C., Costea R. M., Burlibaşa L., Drăguş A. C., Şteţiu M. A., Bodnar D. C. The evaluation of restored proximal contact areas with four direct adherent biomaterials: an in vitro study. *Journal of Functional Biomaterials*. 2025. N 16 (4). P. 128. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb16040128>.

141. Mathew L., Mathew A., Saranya S. K., Mohan A. S. Estimation of cytokine levels in gingival crevicular fluid following the use of different gingival

retraction systems in patients requiring fixed partial dentures. An original research. *Journal of Oral Biological and Craniofacial Researches*. 2022. N 12 (5). P. 709–712. DOI: <https://doi.org/0.1016/j.jobcr.2022.08.014>.

142. Meyle J., Dommisch H, Groeger S. Giacaman R. A., Costalonga M., Herzberg M. The innate host response in caries and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017. N 44 (12). P. 1215–1225. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12781>.

143. Miao Y., Liu L. J., Zhang X. M., Li L. Influence of cobalt-chromium alloy ceramics crown on aspartate transaminase and alkaline phosphatase of gingival crevicular fluid. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2019. N 28 (6). P.580–583.

144. Mitwalli H., Alsahafi R., Balhaddad A. A., Weir M. D., Xu H. H. K., Melo M. A. S. Emerging contact-killing antibacterial strategies for developing anti-biofilm dental polymeric restorative materials. *Bioengineering (Basel)*. 2020. N 7 (3). P. 83. DOI: <https://doi.org/10.3390/bioengineering7030083>.

145. Miura S., Fujita T., Fujisawa M. Zirconia in fixed prosthodontics: a review of the literature. *Odontology*. 2025. N 113 (2). P. 466–487. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-024-01019-8>.

146. Mohanty R., Asopa S. J., Joseph M. D., Singh B., Rajguru J. P., Saidath K., Sharma U. Red complex: Polymicrobial conglomerate in oral flora: A review. *Journal of Family Medical Primary Care*. 2019. Vol. 8, N 11. P. 3480–3486. DOI: https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_759_19.

147. Monteiro D. R., de Souza Batista V. E., Caldeirão A. C. M., Jacinto R. C., Pessan J. P. Oral prosthetic microbiology: aspects related to the oral microbiome, surface properties, and strategies for controlling biofilms. *Biofouling*. 2021. N 37 (4). P. 353–371. DOI: <https://doi.org/10.1080/08927014.2021>.

148. Montoya C., Babariya M., Ogwo C., Querido W., Patel J. S., Melo M. A., Orrego S. Synergistic effects of bacteria, enzymes, and cyclic mechanical stresses on the bond strength of composite restorations. *Biomaterial Advanced*. 2025. N 166. P. 214049. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bioadv.2024.214049>.

149. Moonfalk O., Nakamura K., Örtengren U., Svanborg P. A dental laboratory survey of clinical failure rates in zirconia and conventional restorations over six years. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. N 134 (5). P. 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2025.07.011>.

150. Nascimento M. M. Oral microbiota transplant: a potential new therapy for oral diseases. *Journal of Californian Dental Association*. 2017. N 45 (10). P. 565–568.

151. Nędzi-Góra M., Górski B., Górski B. The utility of gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 provides site-specific diagnostic value for periodontal grading. *Central-European Journal of Immunology*. 2021. N 46 (2). P. 236–243. DOI: <https://doi.org/10.5114/ceji.2021.107031>.

152. Nędzi-Góra M., Górski B., Górski B. Is the progression rate of periodontitis related to subgingival biofilm composition or gingival crevicular fluid IL-1 β and MMP-8 concentrations? *Central-European Journal of Immunology*. 2020. N 45 (4). P. 425–432. DOI: <https://doi.org/10.5114/ceji.2020.101256>.

153. Oliveira L., Melo C., Cavalcanti K., Soares P., Cardenas A., Soares C.J. Effects of adjacent tooth type and occlusal fatigue on proximal contact force of posterior bulk fill and incremental resin composite restoration. *Operative Dentistry*. 2022. N 47 (1). P. 64–75. DOI: <https://doi.org/10.2341/20-019-L>.

154. Opdam N., Montagner A. F., Cenci M. S. Buonocore memorial lecture 2023: longevity of dental restorations or longevity of teeth: What matters? *Operative Dentistry*. 2024. N 49 (6). P. 655–664. DOI: <https://doi.org/10.2341/24-095-B>.

155. Ozaslan S., Celiksoz O., Tepe H., Tavas B., Yaman B. C. A comparative study of the repair bond strength of new self-adhesive restorative materials with a resin composite material. *Cureus*. 2023. N 15 (8). P. 44309. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.44309>.

156. Peskersoy C., Oguzhan A., Gurlek O. The effect of flowable composite resins on periodontal health, cytokine levels, and immunoglobulins.

Biomedical Researches International. 2022. P. 6476597. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/6476597>.

157. Pitchika V., Krois J., Jordan R. A., Jepsen S., Schwendicke F. The interplay between periodontitis, caries and dental restorations in an adult population. *Journal of Clinical Periodontology*. 2026. N 53 (1). P. 72–81. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.70043>.

158. Poggio C. E., Ercoli C., Rispoli L., Maiorana C., Esposito M. Metal-free materials for fixed prosthodontic restorations. *Cochrane Database System Review*. 2017. N 12 (12). P. 009606. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858>.

159. Prause E., Schmidt F., Unkovskiy A., Beuer F., Hey J. Survival and complications of 3D-printed, noninvasive restorations for prosthetic rehabilitations: a 12-month preliminary observational study. *International Journal of Computer Dentistry*. 2024. N 27 (4). P. 379–388. DOI: <https://doi.org/10.3290/j.ijcd.b4451424>.

160. Reeves J. Periodontal health-challenges in restorative dentistry. *Prime Dentistry Journal*. 2024. N 3 (2). P. 73–76. DOI: <https://doi.org/10.1308/205016814812144049>.

161. Ribeiro A. K. C., Gomes A. C. G., de Oliveira L. A. L., de Araújo Silva D. N., de Aquino L. M. M., de Aquino Martins A. R. L. Evaluation of periodontal parameters on abutment teeth rehabilitated with single-unit crowns: A 12-month follow-up. *Saudi Dental Journal*. 2024. N 36 (6). P. 887–893. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2024.03.019>.

162. Romandini P., Marruganti C., Romandini W. G., Sanz M., Grandini S., Romandini M. Are periodontitis and dental caries associated? A systematic review with meta-analyses. *Journal of Clinical Periodontology*. 2024. N 51 (2). P. 145–157. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13910>.

163. Ruggiero M. M., Souza L. V. S., Magno M. B., Song X., Maia L. C., Cury A. D. B., Zhang Y. Is additive manufacturing of dental zirconia comparable to subtractive methods when considering printing orientation and layer thickness?

A systematic review and meta-analysis. *Journal of Esthetic Restorative Dentistry*. 2025. N 10. DOI: <https://doi.org/10.1111/jerd.13514>.

164. Sahli A., Daeniker L., Rossier I., Caseiro L., di Bella E., Krejci I., Bortolotto T. Comparison of class II bulk-fill, self-adhesive composites, alkasite, and high-viscosity glass ionomer restorations in terms of marginal and internal adaptation. *Materials (Basel)*. 2024. N 17 (17). P. 4373. DOI: <https://doi.org/10.3390/ma17174373>.

165. Saleh S. A., Ebaya M. M., Ali A. I. Marginal and internal adaptation of different flowable composite restorations in class V cavities after thermomechanical cyclic loading: in vitro study. *BMC Oral Health*. 2025. N 25 (1). P. 1906. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-07324-0>. PMID: 41361775.

166. Sanz M., Beighton D., Curtis M. A., Cury J. A., Dige I., Dommisch H., Ellwood R., Giacaman R. A., Herrera D., Herzberg M. C., Könönen E., Marsh P. D., Meyle J., Mira A., Molina A., Mombelli A., Quirynen M., Reynolds E. C., Shapira L., Zaura E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017. N 44 Suppl 18. P. 5–11. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12682>.

167. Schmalz G., Schwendicke F., Hickel R., Platt J. A. Alternative direct restorative materials for dental amalgam: A concise review based on an FDI policy statement. *International Dental Journal*. 2024. N 74 (4). P. 661–668. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.11.004>.

168. Shah N., Nerkar H., Badwaik P., Ahuja B., Malu R., Bhanushali N. An evaluation of antagonist enamel wear opposing full-coverage zirconia crowns versus other ceramics full-coverage crowns and natural enamel: An umbrella review. *Journal of Indian Prosthodontic Society*. 2024. N 24 (3). P. 217–224. DOI: https://doi.org/10.4103/jips.jips_32_24.

169. Shram S. Effectiveness of direct composite and indirect zirconium restorations of molars for preserving functional dynamic occlusion. *Актуальні*

питання медицини: Мат. міжрегіон. наук.-практ. конф. Дніпро, Європейський медичний університет, 2024. С.107–109.

170. Srimaneerpong V., Heboyan A., Zafar M. S., Khurshid Z., Marya A., Fernandes G. V. O., Rokaya D. Fixed prosthetic restorations and periodontal health: A narrative review. *Journal of functional biomaterials*. 2022. N 13 (1). P. 15. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb13010015>.

171. Stefanović V., Ervin T., Kanjevac T., Džihan A., Rakić M., Petković-Ćurčin A., Acović A., Vojvodić D. The effect of dental caries and restorative biomaterials on IL-1 β and TNF- α levels in the gingival crevicular fluid. *Vojnosanitetski Pregled*. 2021. Vol. 78, N 1. P. 62–71. DOI: <https://doi.org/10.2298/vsp181116038s>.

172. Taso E., Stefanovic V., Gaudin A., Grujic J., Maldonado E., Petkovic-Curcin A., Vojvodic D., Sculean A., Rakic M. Effect of dental caries on periodontal inflammatory status: A split-mouth study. *Archives of Oral Biology*. 2020. N 110. P. 104620. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.104620>.

173. Tonetti M. S., Bottenberg P., Conrads G., Eickholz P., Heasman P., Huysmans M. C., López R., Madianos P., Müller F., Needleman I., Nyvad B., Preshaw P. M., Pretty I., Renvert S., Schwendicke F., Trombelli L., van der Putten G. J., Vanobbergen J., West N., Young A., Paris S. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing: Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017. N 44 (Suppl. 18). P.135–144. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12681>.

174. Trindade D., Carvalho R., Machado V., Chambrone L., Mendes J. J., Botelho J. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Journal of Clinical Periodontology*. 2023. N 50 (5). P. 604–626. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13769>.

175. Wadia R. Association between periodontitis and caries. *British Dental Journal*. 2024. N 236 (2). P. 109. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41415-024-6775-3>.

176. Wang Y. T., Wen S. M., Li X. H., Li W. H. Effect of 4 kinds of prosthodontic materials on masticatory and gingival function. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2023. N 32 (4). P. 405–409.

177. Warreth A., Elkareimi Y. All-ceramic restorations: A review of the literature. *Saudi Dental Journal*. 2020. N 32 (8). P. 365–372. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2020.05.004>.

178. Worthington H. V., Khangura S., Seal K., Mierzwinski-Urban M., Veitz-Keenan A., Sahrman P, Schmidlin P. R., Davis D., Iheozor-Ejiofor Z., Rasines Alcaraz M. G. Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent posterior teeth. *Cochrane Database System Review*. 2021. N 8 (8). P. 005620. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858>.

179. Xu X. Y., Zhang Y. L., Geng F. H. Clinical efficacy and effects of CAD/CAM zirconia all-ceramic crown and metal-ceramic crown restoration on periodontal tissues. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2017. Vol. 26, N. 3. P. 331–335.

180. Zhang L., Tao Z., Wang X. Comparison of short-term restorative effects and periodontal health status of restorations made of different materials in full-crown restoration of mandibular premolar tooth defects. *Disease Markers*. 2022. P. 3682741. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/3682741>.

ДОДАТКИ

Додаток А

Акти впровадження

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи
Дніпровського державного
медичного університету,
д. мед. н., професор
Олександр Гудар'ян



«22» 02 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** визначення показань до різних методів відновлювального лікування часткових дефектів коронкових частин зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

2. **Ким та коли запропонований:** Дніпровський державний медичний інститут, кафедра ортопедичної стоматології, очний аспірант Шрам С. С.

3. **Джерело інформації:** Фастовець О.О., Шрам С.С., Кобиляк С.С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медицинські перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 46-55.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра ортопедичної стоматології Дніпровського державного медичного університету.

5. **Термін впровадження:** 2025/2026 н. р.

6. **Форма впровадження:** у навчально-педагогічний процес зі студентами 3-5 курсу стоматологічного факультету та лікарями-інтернами

7. **Ефективність впровадження:** матеріали використовуються при проведенні практичних занять, присвячених питанням відновлення часткових дефектів коронок зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, що дозволяє підвищити рівень оволодіння практичними навичками з даного розділу ортопедичної стоматології.

8. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальна за впровадження особа:

Відповідальний за навчальний процес
на кафедрі ортопедичної стоматології,
доцент, к. мед. н.

Ростислав МАТВІЄНКО

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Проректор з наукової роботи
Дніпровського державного
медичного університету,
д. мед. н., професор

 Олександр ГУДАР'ЯН
04 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: визначення показань до різних методів відновлювального лікування часткових дефектів коронкових частин зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.
2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології
3. Джерело інформації: Фастовець О.О., Шрам С.С., Кобиляк С.С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження яєчної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1, С. 46-55.
4. Автори: Фастовець О. О., Шрам С. С.
5. Впроваджено в Медичному центрі ДДМУ
6. Термін впровадження: 2025- 2026 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 73.
8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Відсоток пацієнтів, які мають негативні наслідки відновлювального лікування	0	0
Кількість випадків незадовільних результатів відновлювального лікування	0	0

9. Зауваження та пропозиції: –.

Відповідальний за впровадження:
директор Медичного центру ДДМУ,
д. мед. н., професор

 Ігор МАТРОС-ТАРАНЕЦЬ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Генеральний директор
ВСП «Університетська клініка»
Дніпровського державного
медичного університету



Сергій ШИРІНКІН
2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: визначення показань до різних методів відновлювального лікування часткових дефектів коронкових частин зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.
2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології
3. Джерело інформації: Фастовець О.О., Шрам С.С., Кобіляк С.С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відношенні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1, С. 46-55.
4. Автори: Фастовець О. О., Шрам С. С.
5. Впроваджено в стоматологічному відділенні ВСП «Університетська клініка» ДДМУ
6. Термін впровадження: 2025-2026 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 47.
8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Відсоток пацієнтів, які мали незадовільні результати відновлювального лікування	0	0
Кількість випадків незадовільних реставрацій зубів	0	0

9. Зауваження та пропозиції: –.

Відповідальний за впровадження:

Олексій КРИВЧУК

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заступник медичного директора
зі стоматологіїКП «Криворізька міська
лікарня №1» КМР

Михайло ДУДИНСЬКИЙ

«20» 2026 р.**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва впровадження: визначення показань до різних методів відновлювального лікування часткових дефектів коронкових частин зубів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології

3. Джерело інформації: Фастовець О.О., Шрам С.С., Кобиляк С.С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 46-55.

4. Автор: Фастовець О. О., Шрам С. С.

5. Впроваджено в КП «Криворізька міська лікарня №1» КМР

6. Термін впровадження: 2025-2026 рр.

7. Загальна кількість спостережень: 52.

8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Відсоток пацієнтів, які мали незадовільні результати відновлювального лікування	0	0
Кількість випадків незадовільних реставрацій зубів	0	0

9. Зауваження та пропозиції : —.

Відповідальний за впровадження,
керівник об'єднаного структурного підрозділу
КП «Криворізька міська лікарня №1» КМР №6
стоматологічного підрозділу №1



Юлія ВОРОНА

Додаток В

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Список наукових праць, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Фастовець О. О., Шрам С. С., Кобиляк С. С., Іщенко О.В. Результати порівняльного мікробіологічного дослідження ясенної рідини при відновленні часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 46-55. DOI: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.1.325243>.

2. Шрам С. С., Фастовець О. О., Штепа В. О. Порівняльне дослідження ясенної рідини та вмісту прозапальних цитокінів у ній за відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами з урахуванням стану тканин пародонта. *Вісник стоматології*. 2025. № 131 (2). С. 75–83. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-2.12>.

3. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кривчук О. А. Клінічна оцінка віддалених результатів відновлення часткових дефектів коронок зубів різними матеріалами в пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Інновації в стоматології*. 2025. № 3. С. 133-139. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.20>.

4. Шрам С. С., Фастовець О. О., Кобиляк С. С., Штепа В. О. Прогностичне значення клініко-лабораторних показників стану тканин пародонта при ортопедичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Вісник стоматології*. 2025. № 132 (3). С. 91-97. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-3.14>.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Шрам С. С. Вивчення оклюзійних співвідношень при відновленні часткових дефектів зубів різними методами. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених:* [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2024. С. 147.

6. Shram S. Effectiveness of direct composite and indirect zirconium restorations of molars for preserving functional dynamic occlusion. *Актуальні питання медицини: Мат. міжрегіон. наук.-практ. конф.* Дніпро, Європейський медичний університет, 2024. С.107-109.

7. Фастовець О. О., Шрам С. С. Вплив матеріалу для відновлення дефектів коронок зубів на мікрофлору зубоясенного з'єднання. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених:* [під ред. Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2025. С. 151-152.