

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

Кваліфікована наукова
праця на правах рукопису

ПЕНСЬКИЙ КОСТЯНТИН ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК 616.314.18-002-084+616-071:616.314-089.818.1-77

ДИСЕРТАЦІЯ
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ
ЗАПАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ В ПУЛЬПІ ЗУБА ПІСЛЯ
ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ ПІД НЕЗНІМНІ ОРТОПЕДИЧНІ
КОНСТРУКЦІЇ

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

_____ Пенський К.В.

Науковий керівник: **Глазунов Олег Анатолійович** доктор медичних наук,
професор

Дніпро – 2023

АНОТАЦІЯ

Пенський К.В. Клініко-лабораторне обґрунтування профілактики запальних реакцій в пульпі зуба після одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції. – Кваліфікована наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 22 – Охорона здоров'я, 221 - Стоматологія. – Дніпровський державний медичний університет МОЗ України, Дніпро, 2023.

Метою роботи було підвищення ефективності лікування та профілактики запальних реакцій в пульпі зуба та пародонті після одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції, шляхом розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК).

У дисертації приведено обґрунтований комплекс заходів для профілактики та лікування функціональних порушень в тканинах зубів, розвитку патологічних процесів в пульпі та пародонті. Окрім стандартних рекомендацій, було призначено ЛПК, який включав препарати з протизапальною та антиоксидантною дією, що сприяли підвищенню адаптогенних можливостей організму та мали захисну властивість.

В роботі були використані експериментальні, клінічні, лабораторні, біофізичні та статистичні методи дослідження. Дослідження були проведені згідно з біоетичними вимогами (засвідчено витягом з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики ДДМУ № 3 від 2.11.2021 р.) та збереження конфіденційності щодо особистої інформації про пацієнтів.

З метою апробації розробленого ЛПК в умовах експерименту на лабораторних тваринах було створено модель травматичного пульпіту. Експериментальне дослідження по вивченню ефективності запропонованого комплексу, призначеного для профілактики гіперестезії та запалення пульпи після одонтопрепарування, проводили на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар, масою 220-270 г, віком 6-7 місяців. Тварини утримувались у стандартних умовах, були повністю здорові та на стандартному раціоні

віварію ДДМУ, усі дослідження проведено відповідно до сучасних міжнародних вимог і норм гуманного відношення до тварин (Конвенція Ради Європи від 18.03.1986 р. (Страсбург); Гельсінська декларація 1975 р., переглянута і доповнена у 2000 р., Закон України від 21.02.2006 р. №3447-IV). В ході дослідження в сироватці крові усіх груп тварин визначали рівні чотирьох параметрів, а саме: активність каталази, лужної фосфатази, α 2-макроглобуліну та аланінамінотрансферази.

Моделювання травматичного пульпіту у піддослідних тварин призвело до зниження рівня активності лужної фосфатази та аланінамінотрансферази в групах щурів, в яких після травматичного ушкодження наносили лікувально-профілактичний засіб, особливо на 21 добу. Причому, рівень активності лужної фосфатази статистично суттєво не відрізнявся від значень в інтактній групі, а активність АЛТ була підвищена лише на 13,7 % відносно контролю. Окрім того, дослідження біохімічних показників у сироватці крові піддослідних тварин виявило порушення рівноваги системи ПОЛ – АОС (антиоксидантна система) та інгібітору α 2-макроглобуліну: зниження активності каталази на 32,4 %, збільшення активності α 2-макроглобуліну на 47,9 %.

Проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів мало виражений позитивний ефект, який полягав у достовірному підвищенні активності каталази, зниження активності ЛФ, нормалізації вмісту α 2-макроглобуліну та АЛТ.

В клінічних дослідженнях, які були проведені на базі: Комунальне некомерційне підприємство «Криворізька міська стоматологічна клінічна поліклініка №1» Криворізької міської ради, прийняли участь 148 пацієнтів віком від 18 до 45 років. Під час огляду ретельно збирався анамнез та поглиблено вивчався стоматологічний статус.

У всіх хворих, прийнятих на ортопедичне лікування діагностували фізіологічний прикус. У всіх пацієнтів виявлено дефекти зубних рядів різної

величини та топографії. Для характеристики дефектів зубних рядів ми використовували класифікацію Кеннеді.

З метою оцінки ступеню запальних процесів в пародонті визначали індекси РМА (%), кровоточивості та Шиллера-Писарева; для характеристики каріозного процесу було використано індекс карієсу зубів: індекс карієс, пломба, видаленні зуби (КПВз).

Для поглиблених досліджень з урахуванням критеріїв включення та виключення було відібрано 80 пацієнтів віком від 25 до 44 років, які були розподілені на дві групи: основна (40 пацієнтів) та група порівняння (40 пацієнтів). Окрім вищезазначених методів обстеження пацієнтам цих двох груп проводили біофізичне дослідження (визначення рівня ЄОД та реодонтографію).

У групі порівняння призначалась стандартна схема профілактики гіперестезії вітальних зубів та розвитку пульпіту, яка включала антисептичну обробку препаративних зубів розчином хлоргексидина біглюконата 0.05%, та фіксацію провізорних коронок на тимчасовий фіксуючий матеріал «Темполат-Ф» (Латус, Україна). Пацієнтам основної групи окрім антисептичної обробки з метою запобігання розвитку ускладнень, було призначено ЛПК, який включав застосування препаратів з протизапальною та антиоксидантною дією: ополіскувач для порожнини рота 20 мл розчину Ремодента (3 г/100 мл води), ТОВ «Київське фармацевтичне товариство», Україна.; препарат «Квартгіал» (гель, що містить кверцетин і гіалуронову кислоту) виробництва НПА «Одеська біотехнологія», що змішується *ex-temprore* з гідроокисом кальція та окисом цинку, до отримання гомогенної консистенції, та застосовується для фіксації провізорних коронок.

З'ясовано, що у структурі ортопедичної патології осіб вікової групи (25-44 роки) переважали дефекти зубного ряду III класу за Кеннеді: 49 (37,69 %) випадків, та IV класу 60 (46,15 %). Показник КПВз у вищезгаданій групі пацієнтів становив $3,86 \pm 0,31$, а РМА – $23,73 \pm 2,6\%$.

Клінічна апробація та порівняльна оцінка клінічної ефективності пропонованого нами матеріалу, що використовується для фіксації тимчасових конструкцій НЗП, проводилася на підставі об'єктивних (результати ЕОМ та РДГ) та суб'єктивних даних (скарги пацієнтів).

Позитивна динаміка показників ЕОМ і РДГ, що свідчить про регенерацію нервових волокон пульпи та нормалізацію кровотоку і тону судин, а, отже, і про відновлення функціональної здатності тканини, що становить основу пульпи зуба при застосуванні пропонованого нами матеріалу відбувалася більш швидкими темпами порівняно з групою пацієнтів як матеріал для тимчасової фіксації НЗП використовували «Темполат-Ф».

З 1-ї по 14-ту добу спостереження між групами порівняння спостерігалися суттєві розбіжності ($p < 0,001$) з переважанням показників ЕОМ у II групі: найбільшою мірою на 3-тю добу спостереження (показник у I групі нижчий на 44,4 % за результати в II-й у показниках наочності), найменшою – на 7 добу (показник у I групі нижчий на 26,4 %). Динамічні зміни щодо підвищення показника ЕОМ у 1 добу та подальшого його зменшення протягом двох тижнів теж носили статистично значущий характер ($p < 0,001$) в обох групах. Через 2 тижня спостереження значення ЕОМ в основній групі статистично не відрізнялося від початкового рівня ($p = 0,120$).

Таким чином, у першу добу після одонтопрепарування спостерігалось різко зниження рівня електрозбудливості пульпи порівняно з нормою. Далі спостерігається поступове збільшення її рівня, зумовлене регенерацією нервових волокон пульпи. При цьому відновлення електрозбудливості пульпи у пацієнтів основної групи відбувається більш стрімко, і через два тижні порогова реакція пульпи практично відповідає нормі. У групі порівняння позитивна динаміка показників ЕОМ носить значно повільніший характер.

Динаміка показників реодентографії свідчить про те, що нормалізація венозного та артеріального тону та відновлення швидкості кровотоку відзначаються при застосуванні запропонованого нами матеріалу до сьомої

доби, у той час як при фіксації тимчасових конструкцій НЗП на інші матеріали відновлення швидкості кровотоку відбувається у більш пізні терміни.

В динаміці клінічних спостережень доведено, що папілярно-маргінально-альвеолярний індекс до протезування статистично не відрізнявся у групах дослідження ($p=0,073$). Через 3 доби після лікування РМА статистично суттєво збільшився в обох групах: на 36,5 % у показниках наочності до медіанного значення у I-й та на 29,6 % у II-й групі ($p<0,001$), досягнувши вищого рівня, без статистично суттєвих розбіжностей у II групі ($p=0,456$). На 7 добу спостереження рівень РМА продовжував зростати у групі порівняння та досяг 34,5 % (26,5; 44,8), тоді як в основній групі він суттєво зменшився ($p<0,001$) до показника 15,5 % (10,8; 21,3), що нижче початкового рівня ($p<0,001$). Отже, за впливом на рівень РМА, схема лікування у II групі суттєво поступалася комплексу, що застосовувався у I групі спостереження.

Таким чином, проведене дослідження об'єктивно та достовірно свідчить про більш високу терапевтичну ефективність пропонованого нами матеріалу порівняно з «Темполат-Ф» що, на нашу думку, було обумовлено участю антиоксидантного механізму у реалізації комплексної протизапальної дії.

Ключові слова: пульпіт, гіперестезія, гінгівіт, пародонтит, діагностика, лікування, незнімні ортопедичні конструкції, профілактика, електроодонтометрія, реодентографія.

ABSTRACT

Penskyi K.V. Clinical and laboratory justification for the prevention of inflammatory reactions in the dental pulp after odontopreparation for non-removable orthopedic structures. – Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 22 - Health Care, 221 - Dentistry - Dnipro State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, 2023.

The purpose of the work was to increase the effectiveness of treatment and prevention of inflammatory reactions in the pulp of the tooth after odontopreparation for non-removable orthopedic structures, by developing and applying a therapeutic and preventive complex (TPC).

The dissertation presents a well-grounded set of measures for the prevention and treatment of functional disorders in dental tissues, the development of pathological processes in the pulp and periodontium. In addition to the standard recommendations, the patient was prescribed a therapeutic and preventive complex that included drugs with anti-inflammatory and antioxidant effects that contributed to the increase of the body's adaptive capacity and had a protective effect.

The study used experimental, clinical, laboratory, biophysical and statistical research methods. The research was conducted in accordance with bioethical requirements (certified by an extract from the minutes of the meeting of the Biomedical Ethics Committee of DSMU No. 3 of 02.11.2021) and maintaining confidentiality of personal information about patients.

To test the developed TPC in an experiment on laboratory animals, a model of traumatic pulpitis was created. An experimental study to investigate the effectiveness of the proposed complex designed to prevent hyperesthesia and pulp inflammation after odontopreparation was performed on mature male Wistar rats weighing 220-270 g, aged 6-7 months. Animals were kept in standard conditions, were completely healthy and on the standard diet of the DSMU vivarium, all studies were conducted in accordance with modern international requirements and standards

of humane treatment of animals (Council of Europe Convention of 18.03.1986 (Strasbourg); Helsinki Declaration of 1975, revised and supplemented in 2000, Law of Ukraine of 21.02.2006 No. 3447-IV). During the study, the levels of four parameters were determined in the blood serum of all animal groups, namely: catalase, alkaline phosphatase, α 2-macroglobulin, and alanine aminotransferase activity.

Modeling of traumatic pulpitis in experimental animals led to a decrease in the level of alkaline phosphatase and alanine aminotransferase activity in the groups of rats in which the therapeutic and prophylactic agent was applied after traumatic injury, especially on day 21. Moreover, the level of alkaline phosphatase activity was not statistically significantly different from the values in the intact group, and ALT activity was increased by only 13.7% compared to the control. In addition, the study of biochemical parameters in the blood serum of experimental animals revealed an imbalance of the POL - AOS system (antioxidant system) and α 2-macroglobulin inhibitor: a decrease in catalase activity by 32.4 %, an increase in α 2-macroglobulin activity by 47.9 %.

The complex of therapeutic and preventive measures had a pronounced positive effect, which consisted of a significant increase in catalase activity, a decrease in ALP activity, and normalization of α 2-macroglobulin and ALT.

Clinical trials conducted at the facility Municipal non-profit enterprise "Kryvyi Rih City Dental Clinical Polyclinic No. 1" of Kryvyi Rih City Council, involved 148 patients between 25 and 44 years of age. During the examination, a thorough medical history was taken, and the dental status was studied in depth.

All patients admitted for orthopedic treatment were diagnosed with a physiological occlusion. All patients had dentition defects of varying size and topography. We used the Kennedy classification to characterize dentition defects.

To assess the degree of inflammation in the periodontium, the PMA (%), bleeding, and Schiller-Pisarev indices were determined; to characterize the caries process, the dental caries index was used: caries index, dental filling, and extracted teeth (DMFT).

For in-depth studies, considering the inclusion and exclusion criteria, 80 patients between the ages of 25 and 44 were selected and divided into two groups: the main group (40 patients) and the comparison group (40 patients). In addition to the above-mentioned examination methods, patients in these two groups underwent biophysical examination (determination of the level of EOD and rheodentography (RDG)).

The comparison group was prescribed a standard regimen for the prevention of hyperesthesia of the primary teeth and the development of pulpitis, which included antiseptic treatment of the prepared teeth with a solution of chlorhexidine bigluconate 0.05%, and fixation of provisional crowns with temporary fixing material Tempolat-F (Latus, Ukraine). In addition to antiseptic treatment to prevent the development of complications, patients in the main group were prescribed a therapeutic and preventive complex that included the use of drugs with anti-inflammatory and antioxidant effects: mouthwash 20 ml of Remodent solution (3 g/100 ml of water), Kyiv Pharmaceutical LLC, Ukraine; Quertgial (a gel containing quercetin and hyaluronic acid) manufactured by Odesa Biotechnology, mixed extempore with calcium hydroxide and zinc oxide until a homogeneous consistency is obtained and used for fixation of pharmaceutical crowns.

It was found that in the structure of orthopedic pathology of individuals of the age group (25-44 years), defects of the Kennedy class III dentition prevailed: 49 (37.69 %) cases, and class IV 60 (46.15 %) cases. The DMFT index in the above-mentioned group of patients was 3.86 ± 0.31 , and PMA was $23.73 \pm 2.6\%$.

Clinical testing and comparative evaluation of the clinical effectiveness of our proposed material used to fix temporary structures of non-removable dentures were carried out on the basis of objective (results of electroodontometry (EO) and RDG) and subjective data (complaints of patients).

The positive dynamics of EO and RDG values, indicating the regeneration of the nerve fibers of the pulp and the normalization of blood flow and vascular tone, and, therefore, the restoration of the functional capacity of the tissue that forms the basis of the dental pulp, when using the material we propose, occurred at a faster

rate compared to the group of patients using Tempolat-F as a material for temporary fixation of non-removable dentures.

From the 1st to the 14th day of observation, significant differences ($p < 0.001$) were observed between the comparison groups with the prevalence of EO in group II: to the greatest extent on the 3rd day of observation (the index in group I is 44.4% lower than the results in group II in terms of visibility), the lowest - on the 7th day (the index in group I is 26.4% lower). Dynamic changes in the increase in EO on day 1 and its subsequent decrease over two weeks were also statistically significant ($p < 0.001$) in both groups. After 2 weeks of observation, the value of EO in the main group did not statistically differ from the baseline ($p = 0.120$).

Thus, on the first day after odontopreparation, a sharp decrease in the level of pulp electrical excitability was observed compared to the norm. Then there is a gradual increase in its level due to the regeneration of pulp nerve fibers. At the same time, the restoration of pulp electrical excitability in patients of the main group is more rapid, and after two weeks the threshold reaction of the pulp practically corresponds to the norm. In the comparison group, the positive dynamics of EO indicators is much slower.

The dynamics of rheodentography indicators shows that the normalization of venous and arterial tone and the restoration of blood flow velocity are observed when using our suggested material by the seventh day, while when fixing temporary structures of non-removable dentures with other materials, the restoration of blood flow velocity occurs at a later date.

In the dynamics of clinical observations, it was proven that the papillary-marginal-alveolar index before prosthetics was not statistically different in the study groups ($p = 0.073$). In 3 days after treatment, the PMA statistically significantly increased in both groups: by 36.5% in terms of visibility to the median value in group I and by 29.6% in group II ($p < 0.001$), reaching a higher level, without statistically significant differences in group II ($p = 0.456$). On the 7th day of observation, the level of PMA continued to increase in the comparison group and reached 34.5% (26.5; 44.8), while in the main group it significantly decreased ($p < 0.001$) to 15.5% (10.8;

21.3), which is lower than the baseline ($p < 0.001$). Thus, the treatment regimen in group II was significantly inferior to the complex used in group I in terms of its effect on the level of PMA.

Therefore, the study objectively and reliably indicates a higher therapeutic efficacy of our suggested material compared to Tempolat-F, which, in our opinion, was due to the participation of the antioxidant mechanism in the realization of a complex anti-inflammatory effect.

Key words: *pulpitis, hyperesthesia, diagnosis, treatment, non-removable orthopedic structures, prevention, EO, rheodentography.*

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Глазунов О.А., Корнійчук О.Є., Пенський К.В. Вплив одонтопрепарування під незнімні конструкції протезів на стан пульпи і пародонту опорних зубів. *Вісник стоматології*. №4(117), Т 42-2021. С.2-11. (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізу отриманих даних, написанні статті)
2. Hlazunov O.A, Hruzdeva A.O, Fesenko V.I., Korniiichuk O.E. and Penskyi K.V. The Particulars of Applying Odontoprotectors at Different Stages of Therapeutic Process of Periodontal Diseases (A Scoping Review). *Intrnational Journal in Medical Research*. 2022, №11, С.41-50
3. Glazunov O.A., Penskyi K.V. Experimental substantiation of the use of therapeutic prophylactic paste for prevention of complications during odontopreparation of vital teeth. *Вісник стоматології*, № 1 (122), Т 47- 2023. – с.45-50 (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізу отриманих даних, написанні статті)
4. Глазунов О.А., Пенський К.В. Клініко-лабораторне обґрунтування профілактики порушень гемодинаміки пульпи зубів після одонтопрепарування. *Інновації в стоматології*. №1. 2023. С.12-19 (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізу отриманих даних, написанні статті)
5. Глазунов О.А., Пенський К.В. Клініко-лабораторне обґрунтування профілактики запалення пульпи зубів після одонтопрепарування. *Вісник стоматології*. Т 48-2023; №2(123). С.6-9 (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізу отриманих даних, написанні статті).

6. Глазунов О.А., Пенський К.В. Оцінка ефективності застосування матеріалів для зниження чутливості твердих тканин зуба після одонтопрепарування. Тези 6-го Національного українського стоматологічного конгресу «Інноваційні технології в стоматології», 22-23 жовтня 2021р., №3, Том 2, м.Київ. С.59-60
7. Глазунов О.А., Пенський К.В. Комплексний захист і профілактика місцевих ускладнень після одонтопрепарування під незйомні конструкції зубних протезів. «Світ наукових досліджень. Випуск 13»: матеріали Міжнародної мультидисциплінарної наукової інтернет-конференції, (м.Тернопіль, Україна – м. Переворськ, Польща, 25-26 жовтня 2022р.) / [редкол.: О. Патряк та ін.]; ГО «Наукова спільнота»; WSSG w Przeworsku. – Тернопіль: ФО-П Шпак В.Б. – 255с
8. Глазунов О.А., Пенський К.В. Обґрунтування профілактики ураження пульпи зубів після одонтопрепарування. V International Scientific and Practical Conference «Science of post-industrial society: globalization and transformation processes». - №27 (May, 2023). -с. 594-596
9. Глазунов О. А., Пенський К. В. Клініко-лабораторне обґрунтування профілактики порушень гемодинаміки пульпи зубів після одонтопрепарування. Міжнародна мультидисциплінарна інтернет-конференція Світ наукових досліджень. Тернопіль.Україна – Переворськ., Польща . - Випуск-17. 16-17 березня 2023р. – с.182-188

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	16
ВСТУП.....	17
РОЗДІЛ 1 ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПУЛЬПУ ЗУБА І ПАРОДОНТ У ПРОЦЕСІ ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ, МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЯВИЩ ПУЛЬПИ І ПАРОДОНТУ. (Огляд літератури).....	24
1.1 Поширеність та причини виникнення дефектів зубних рядів.....	24
1.2 Сучасні уявлення про методи лікування пацієнтів із дефектами зубів та зубних рядів.....	25
1.3 Причини розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні незнімними конструкціями зубних протезів.....	26
1.4 Сучасні аспекти підготовки твердих тканин зуба до незнімного протезування.....	30
1.5 Сучасні уявлення про етіологію та лікування запальних захворювань пародонту у пацієнтів при незнімному протезуванні.....	35
1.6 Етіопатогенетичні аспекти та гіпотези виникнення підвищеної чутливості дентину зубів.....	39
1.7 Сучасні підходи до попередження та зниження підвищеної чутливості вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування.....	41
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	50
2.1. Обґрунтування мети роботи.....	50
2.2. Матеріали дослідження.....	52
2.2.1. Матеріали експериментальної моделі на щурах.....	52
2.2.2. Матеріали клінічного дослідження.....	54
2.3. Методи дослідження, що використовувалися в експериментальному моделюванні.....	61
2.3.1. Визначення активності каталази.....	61
2.3.2. Визначення вмісту α 2-макроглобуліну.....	62

2.3.3. Визначення активності аланінамінотрансферази.....	64
2.3.4. Визначення активності лужної фосфатази.....	66
2.4. Методи клінічного стоматологічного дослідження пацієнтів.....	67
2.4.1. Рентгенологічний метод дослідження.....	70
2.4.2. Електроодонтометричне та реодентографічне дослідження препарованих зубів.....	70
2.5. Статистичні методи аналізу даних.....	72
РОЗДІЛ 3 ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПУЛЬПИ ЗУБА ПІСЛЯ ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ (ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ НА ТВАРИНАХ).....	75
РОЗДІЛ 4 ЗМІНИ В ДИНАМІЦІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОБСТЕЖЕНИХ ПАЦІЄНТІВ ТА ЙОГО ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ВИКОРИСТАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ.....	94
РОЗДІЛ 5 ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЕЛЕКТРООДОНТОМЕТРІЇ ТА РЕОДЕНТОГРАФІЇ.....	107
5.1. Результати електроодонтометрії.....	107
5.2. Результати реодентографії.....	113
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ..	127
ВИСНОВКИ.....	143
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	145
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	146
ДОДАТОК А.....	176
ДОДАТОК Б.....	179

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АЛТ	- аланінамінотрансфераза
АОС	- антиоксидантна система
ВООЗ	- Всесвітня організація охорони здоров'я
ДЗР	- дефект зубного ряду
ДиКІ	- дикротичний індекс
ДІ	- діастолічний індекс
ЕЗП	-електрозбудливість пульпи
ЕОД	- електроодонтодіагностика
ЕОМ	- електроодонтометрія
КПВз	- карієс, пломба, видалення зубів
КФ	- кисла фосфатаза
ЛПК	- лікувально-профілактичний комплекс
ЛФ	- лужна фосфатаза
НЗП	- незнімний зубний протез
ПОЛ	- перекисне окислення ліпідів
РДГ	- реодентографія
РІ	- реографічний індекс
РМА	-папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
ТТЗ	- тверді тканини зубів
ТНП	-тимчасові незнімні протези

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми. Підвищена чутливість зубів після процесу препарування під незнімні ортопедичні конструкції є досить поширеною проблемою ортопедичної стоматології. У великій кількості випадків це може сприяти процесу морфофункціональних змін у твердих тканинах зуба, а також є причиною різноманітних ускладнень, з яких особливо поширеними є пульпіт та періодонтит [1, 97, 103, 131, 177]. Однак, враховуючи вищесказане, при лікуванні незнімними ортопедичними конструкціями вважається виправданим збереження пульпи зубів [11, 20, 63].

Існує велика кількість методів, які використовуються для герметизації дентинних каналців з метою захисту пульпи зуба після одонтопрепарування: нанесення лаків, втирання різних паст, проведення аплікацій, електрофорез з використанням лікарських розчинів, призначення протизапальних препаратів, покриття тимчасовими коронками [2, 28, 87, 90, 91]. Однак, за даними різних авторів, ускладнення після одонтопрепарування опорних зубів з вітальною пульпою при протезуванні незнімними ортопедичними протезами становлять 13,3-17,7% [27, 139, 186]. Багато дослідників вважають, що збільшення чутливості зубів виражається больовими відчуттями, причиною яких є оголений дентин, через термічне, осмотичне або хімічне подразнення.

Відкриті дентинні каналці є вхідними воротами для мікроорганізмів, здатних викликати запальний процес у пульпі зуба, що призводить до видалення ортопедичної конструкції [113, 118, 169]. Засоби, які в даний час використовуються для obturaції відкритих дентинних каналців недостатньо зменшують ускладнення вітальних зубів після препарування. Це негативно впливає на якість життя таких пацієнтів.

Для захисту пульпи препарованих під коронки опорних зубів постійних незнімних зубних протезів (НЗП) на період лабораторних етапів їх виготовлення зазвичай використовуються тимчасові, найчастіше, пластмасові конструкції НЗП, що фіксуються на зубах за допомогою спеціальних паст, що

твердіють у порожнині рота. Однак, практично всі пропоновані в даний час пасти, що твердіють, виконують, головним чином, тільки функцію фіксації тимчасових коронок на опорних зубах, не надаючи якогось вираженого лікувального впливу на пульпу, травмовану, більшою або меншою мірою, в результаті одонтопрепарування.

З огляду на практично неминучий несприятливий вплив на життєздатність пульпи самої процедури препарування зуба очевидно, що матеріали для фіксації тимчасових НЗП повинні мати такі ж властивості, як і препарати, що рекомендуються для лікування глибокого карієсу і навіть гострого пульпіту.

Маючи на увазі особливості патогенезу термічної та вібраційної, головним чином, асептичної травми зубів у процесі одонтопрепарування, слід припустити, що фармакологічна дія таких препаратів має бути комплексною. При цьому має бути забезпечений ефективний вплив на одну з головних ланок патогенезу асептичного запалення - перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), оскільки відомо, що продукти ПОЛ беруть участь у метаболізмі арахідонової кислоти, сприяючи накопиченню її дериватів, простагландинів, перекіненів, простациклінів, ейкозаноїдів та ін.

З урахуванням викладеного стає очевидним, що матеріал для фіксації тимчасових конструкцій НЗП, поряд з фіксуєчими, повинен мати також протизапальні властивості, створюючи тим самим оптимальні умови для нормалізації гомеостазу клітин та функції тканин у пошкодженій пульпі препаратіваних під коронки зубів. Тим часом аналіз спеціальної літератури та огляд ринку сучасних стоматологічних препаратів показав, що матеріалів для фіксації тимчасових конструкцій НЗП, що поєднують у собі фіксуєчі та спеціальні лікувальні властивості, поки не пропонується.

Усе вищевикладене послужило приводом щодо цього наукового дослідження.

Зв'язок з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до планів НДР кафедри стоматології факультету

післядипломної освіти ДДМУ: «Діагностика, лікування та профілактика хвороб та патологічних станів зубо-щелепного апарату» (№ держреєстрації 0121U111680, термін виконання 2021-2023 рр.). Здобувач є співвиконавцем окремого фрагменту вищевказаної теми.

Мета та завдання дослідження. Підвищення ефективності протезування шляхом розробки заходів профілактики ускладнень з боку пульпи зуба та пародонта при одонтопрепаруванні.

Для досягнення поставленої мети були сформульовані наступні **завдання:**

- 1) Провести ретроспективну оцінку якості незнімного зубного протезування та аналіз ускладнень, які виникають на етапах ортопедичного лікування.
- 2) Вивчити в експерименті біохімічні показники стану пульпи зубів лабораторних тварин після одонтопрепарування.
- 3) Запропонувати лікувально-профілактичний комплекс під тимчасові незнімні конструкції зубних протезів, що має протизапальну та захисну дію.
- 4) Провести оцінку клінічної ефективності запропонованого комплексу для тимчасової фіксації конструкції незнімних зубних протезів у порівнянні з іншими матеріалами, що широко використовуються з цією ж метою в стоматологічній практиці.
- 5) Розробити практичні рекомендації по використанню запропонованого лікувально-профілактичного комплексу.

Об'єкт дослідження – запальні процеси в пульпі зуба та яснах, які виникають у результаті проведеного лікування незнімними ортопедичними конструкціями.

Предмет дослідження – показники функціонального стану пульпи зубів, після одонтопрепарування, в динаміці застосування розробленого ЛПК.

Методи дослідження: Експериментальні для оцінки одонтопротекторної ефективності лікувально-профілактичного комплексу.

Лабораторні (біохімічні) для вивчення ферментної активності маркерів в сироватці крові експериментальних тварин, для оцінки ефективності лікувально-профілактичного комплексу.

Клінічні (індексна оцінка стану тканин пародонта, твердих тканин зубів, рівень гігієни порожнини рота) для вивчення стоматологічного статусу пацієнтів в групах дослідження.

Біофізичні для дослідження функціонального стану пульпи та вивчення впливу на неї запропонованого ЛПК.

Статистичні для опрацювання результатів дослідження, оцінки їх достовірності

Наукова новизна отриманих результатів.

Доповнені науково-епідеміологічні дані про розповсюдженість, структуру та клінічні прояви ускладнень з боку пульпи зубів і пародонту та встановлено, що найбільш розповсюдженою патологією у пацієнтів після одонтопрепарування вітальних зубів є гіперестезія, гіперемія пульпи та хронічний катаральний гінгівіт.

Поглиблено наукові дані про основні етіологічні фактори розвитку ускладнень після одонтопрепарування, зокрема порушення циркуляції дентинової рідини, подразнення відростків одонтобластів, мікробна інвазія та травмування ясеневого краю на етапах ортопедичного лікування.

Вперше в експерименті на тваринах була відтворена модель травматичного пульпіту та вивчена лікувально-профілактична ефективність розробленого профілактичного комплексу, в результаті чого зроблено висновок про те, що призначення запропонованого ЛПК попереджало порушення ферментної активності пульпи зубів, підвищувало ступінь антиоксидантного та антимікробного захисту, а тому є перспективним методом лікування та профілактики ускладнень.

Було вивчено та клінічно доведено ефективність застосування запропонованого ЛПК, який включав в себе препарати з протизапальною та антиоксидантною дією, що сприяли підвищенню адаптогенних можливостей

організму та мали захисну, протизапальну, детоксикаційну властивість, про це свідчили: позитивна динаміка показників ЕОД та реодентографії; підвищення активності каталази (на 55,5 %) та зниження маркерів антиоксидантного захисту, що свідчить про позитивний протизапальний ефект та антиоксидантну дію ЛПК.

Наукова новизна дослідження полягає в тому, що в ньому вперше в стоматологічній практиці розроблено матеріал для фіксації тимчасових конструкцій НЗП, що надає виражений протизапальний ефект за рахунок включення до його складу гіалуронової кислоти та кверцетину. Вперше здійснено оцінку клінічної ефективності нового матеріалу для фіксації тимчасових конструкцій НЗП та розроблено практичні рекомендації щодо його застосування.

Практичне значення отриманих результатів.

Результати проведеного дослідження стали основою для внесення пропозицій, висвітлених в розділі «Практичні рекомендації», лікарю-стоматологу з метою покращення надання лікувально-профілактичної допомоги пацієнтам після одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції. Практичне значення роботи обумовлюється створенням нового матеріалу для фіксації временних конструкцій НЗП, що поєднує в собі фіксуючі та лікувальні властивості. Виражена протизапальна дія матеріалу дозволяє уникнути незворотних патологічних змін у пульпі зуба та пародонті після одонтопрепарування. Доступність компонентів, що входять до складу матеріалу, зручність у приготуванні та застосуванні забезпечують можливість його широкого використання.

На підставі отриманих результатів клінічних та клініко-лабораторних досліджень особливостей етіології та патогенезу запальних процесів пульпи зуба після одонтопрепарування обґрунтовано та розроблено ЛПК, визначено обсяг, складові ЛПК та методику застосування.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у практичну діяльність відділення ортопедичної стоматології Комунального некомерційного

підприємства «Криворізька міська стоматологічна клінічна поліклініка №1» Криворізької міської ради, КНП «Стоматологічна поліклініка №1» Дніпровської міської ради, КНП «Обласна клінічна стоматологічна поліклініка Кіровоградської обласної ради».

Особистий внесок здобувача. Автором було виконано патентно-інформаційний пошук та аналіз літератури по обраній темі. Разом з науковим керівником визначені мета та задачі дослідження, сформульовані висновки та практичні рекомендації. Дисертантом самостійно були обрані методи дослідження, проведено статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, написана дисертаційна робота. Особисто розроблено ЛПК.

Клінічні дослідження були проведені на базі:

- Дніпровський державний медичний університет, кафедра стоматології ФПО
- Комунальне некомерційне підприємство «Криворізька міська стоматологічна клінічна поліклініка №1» Криворізької міської ради¹

Експериментальні та лабораторні методи дослідження проводились на базі Дніпровського державного медичного університету, в лабораторії біохімії та у віварії ДДМУ

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи та наукові результати були оприлюднені і обговорені на науково-практичній конференції для студентів та молодих вчених з міжнародною участю, «Світ наукових досліджень» (м.Тернопіль, 2023); III Міжнародній науково-практичній конференції «Перспективи розвитку сучасної науки та освіти» (м. Львів, 2021); міжнародній науково-практичній конференції «Перспективні напрямки розвитку сучасних медичних та фармацевтичних наук» (м. Дніпро, 2021).

Публікації. Матеріали дисертації опубліковані в 9 наукових працях, з них 4 статті в наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1

стаття – у наукових фахових виданнях інших країн, 4 тези доповідей в матеріалах наукових конференцій.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 180 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 2 розділів власних спостережень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та додатків. Робота ілюстрована 25 таблицями та 5 рисунками. Список використаних літературних джерел включає 248 видань (з них англомовних 76).

Автор щиро вдячний співробітникам вищезгаданих структур за допомогу у проведенні досліджень.

РОЗДІЛ 1

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПУЛЬПУ ЗУБА І ПАРОДОНТ У ПРОЦЕСІ ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ, МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАПАЛЬНИХ ЯВИЩ ПУЛЬПИ І ПАРОДОНТУ.

(Огляд літератури)

1.1 Поширеність та причини виникнення дефектів зубних рядів.

Поступальний, заснований на впровадженні інноваційних лікувально-діагностичних та профілактичних технологій, розвиток стоматології дозволив підвищити якість допомоги населенню [4, 36, 72, 102, 115, 142, 159, 173, 169, 221]. Але, незважаючи на впровадження профілактичних і лікувальних заходів, стоматологічні хвороби як і раніше належать до найпоширеніших захворювань сучасної людини і виявляються більш ніж у 95% дорослого населення розвинених країн світу [5, 9, 108, 130, 132, 135, 139]. Тому дефекти твердих тканин зубів та зубних рядів залишаються найпоширенішою формою патології зубо-щелепної системи, а проблема їх заміщення досі гостро актуальним завданням практичної стоматології. [5, 71, 86, 91, 95, 99, 110, 109, 110, 140, 169].

Збереження та відновлення стоматологічного здоров'я досягається раннім виявленням та лікуванням захворювань, пошуком шляхів індивідуалізованої профілактики [60, 92, 103, 171, 244, 252, 268], виявленням та усуненням факторів ризику їх розвитку [5, 9, 12, 59, 104, 129, 245].

Рівень поширеності та інтенсивності стоматологічних захворювань визначає обсяг надання допомоги, у тому числі ортопедичної [17, 43, 63, 105, 111, 136, 247, 253, 266]. Відновлення цілісності зубного ряду сприяє не тільки нормалізації функцій, анатомо-морфологічних взаємовідносин та естетичних норм, а й профілактики захворювань шлунково-кишкового тракту та психоемоційного стану пацієнта [4, 53, 67, 70, 97, 150, 209, 222].

Потреба населення в стоматологічному ортопедичному лікуванні, становить приблизно 92-94 % дорослого населення. Аналіз джерел наукової інформації за останні 10 років свідчить, що у віці 30-35 років близько 35% населення мають дефекти твердих тканин зубів та зубних рядів, що вимагають відновлення естетичними незнімними конструкціями [19, 43, 92, 102, 156, 186, 1 250, 267]. Потреба зубного протезування населення у віці 40-55 років становить вже 46-52%, а після 56 років - 94% [9, 113, 147, 255, 259, 269]. Заміщення дефектів зубних рядів потребують 70-80 % стоматологічних пацієнтів, які звертаються з метою протезування [7, 9, 35, 98, 108, 132, 256, 276].

Тому одним з основних завдань сучасної ортопедичної стоматології залишається реабілітація пацієнтів з дефектами зубів і зубних рядів [42, 50, 61, 71, 72, 101, 105, 120], які вважаються однією з найпоширеніших форм ураження зубощелепної системи [11, 17, 56, 73, 76, 104, 271].

Отримані дані літератури свідчать про нагальну необхідність оптимізації відновлення дефектів твердих тканин зубів та зубних рядів, та поступального підвищення якості ортопедичного стоматологічного лікування [32, 73, 76, 118, 121, 188, 270, 280].

1.2 Сучасні уявлення про методи лікування пацієнтів із дефектами зубів та зубних рядів.

За способом кріплення зубні протези діляться на знімні та незнімні [78, 122, 191, 211, 260]. Незнімні конструкції мають значні переваги перед знімними та набули широкого поширення завдяки малим розмірам, відновленню жувальної ефективності, стабільної фіксації, швидкої адаптації, естетичним та функціональним властивостям [77, 79, 148, 152, 192]. Однією з важливих завдань ортопедичної стоматології є пошук шляхів зменшення шкідливої дії препарування на тканині зуба та прилеглих до нього м'яких тканин, зниження витрат часу лікаря та зубного техника та підвищення якості препарування [1, 3, 14, 26, 29, 226, 246, 254]. У більшості (70%)

стоматологічних пацієнтів, які потребують стоматологічного ортопедичного лікування, зубні ряди можуть бути відновлені незнімними протезами з опорою на вітальні зуби [33, 84, 151, 263]. Загалом потреба у виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів становить 70-80 % від загальної кількості пацієнтів, які звернулися для протезування [229, 233].

З метою заміщення дефектів твердих тканин зубів та зубних рядів частіше використовується керамічні та металокерамічні ортопедичні конструкції [62, 181, 240]. Найкращі естетичні параметри мають керамічні конструкції [182, 197, 217], надаючи пацієнтам почуття комфорту, внутрішнього задоволення та впевненості [21, 214, 223, 227, 243], при цьому металокерамічні зубні протези мають кращі механічні властивості [225, 235, 239].

Незнімні конструкції досить часто стають причинами виникнення хвороб тканин пародонту опорних зубів [20, 25, 105, 124, 286, 287]. Негативні дії незнімних зубних протезів на тканині пародонту опорних зубів посилюються їх конструкційними особливостями, низькою гігієною рота та іншими причинами [11, 20, 53, 88, 257, 284].

Сучасна лікувально-профілактична концепція розвитку ортопедичної стоматології передбачає раннє заміщення дефектів зубів і зубних рядів різної етіології з використанням малоінвазивної технології. Зубне протезування розглядається не тільки як спосіб відновлення анатомічної форми та функції жувального апарату, але і як спосіб попередження розвитку різних патологічних процесів у роті та порушення функції інших органів [15, 19, 56, 80, 195].

1.3 Причини розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні незнімними конструкціями зубних протезів

Актуальність пошуку шляхів оптимізації стоматологічної ортопедичної допомоги обумовлена значною кількістю та тяжкістю ускладнень, що зустрічаються у 2,5-11,7 % випадків [18, 62, 230, 237, 262, 274].

Однією з головних завдань ортопедичної стоматології є вивчення факторів, що призводять до виникнення ускладнень та розробка методик їх усунення [23, 79, 168, 180, 285, 286].

На сьогоднішній день при використанні мостоподібних конструкцій протезів виникає ряд ускладнень, які призводять до руйнування зубощелепної системи та втрати зубів [81, 194, 261].

Ускладнення можуть виникнути під час або після проведеного лікування дефекту зубного ряду незнімними конструкціями зубних протезів [10, 24, 44, 77, 189, 198]. Загальновідома річ, що незнімні металокерамічні мостоподібні конструкції протезів демонструють найвищий відсоток виникнення ускладнень – 27 %, водночас мостоподібні протези, фанеровані пластмасою – 26 %, одиночні коронки – 11 %, 10 % – кореневі вкладки. Лише 8% ускладнень зустрічаються під час використання повних керамічних коронок [15, 66, 189, 199, 275].

Причинами виникнення ускладнень є низка факторів, таких як порушення технології виготовлення мостоподібних протезів, недостатнє, а іноді й невідповідна підготовка часткового дефекту до протезування мостоподібними протезами [43, 82, 190, 251, 278].

Через неухважність до біомеханічних властивостей протеза та матеріалу, з яких він виготовлявся, виникають помилки у протезуванні незнімними мостоподібними конструкціями [19, 22, 34, 68, 126].

Найбільш типовими для штучних коронок (одиноквих, групових, опорних мостоподібних протезів) є виникнення таких ускладнень [33, 146]:

- карієсу (пришийкового або під коронкою) [35];
- пульпіту або некрозу пульпи з наступним верхівковим періодонтитом [39, 43, 51, 127, 286];
- захворювань крайового пародонту [37, 57, 65, 87, 279];
- дефектів облицювання (тріщин, відколів, відколів);
- передчасне порушення фіксації [5].

Найпоширенішими причинами ускладнень та непридатності незнімних конструкцій вважають запальні процеси, карієс та його ускладнення (16,4-25,2 %) [51, 58, 64], термічні опіки пульпи (4,3 %) [30], розцементування опорних коронок (8-21% всіх ускладнень). Ці процеси найчастіше розвиваються в області краю штучних коронок і спричинені руйнуванням цементного шару, що фіксує незнімний протез. Одним із типових ускладнень зубного протезування, яке нерідко розвивається вже протягом першого року після фіксації штучної коронки, є оголення шийки кореня зуба внаслідок рецесії ясен [283].

Виникнення пришийкового або вторинного карієсу під штучною коронкою відмічене в 1,78 % випадків. Це вище за середній рівень зарубіжних (0,4%), але потрапляє в розкид наведених параметрів (0-2,7%). Необхідність ендодонтичного лікування становить 4,63% [127], у зарубіжній літературі (0-6%) [165,166]. Папіліт, гінгівіт і пародонтит мали місце у 1,07% випадків, у зарубіжних дослідників – 0,6%. У віддалені терміни до 5 років середні параметри ураження крайового пародонту вирівнювалися та становили 16,96 %. Глибокі тріщини, а також скол, облом облицювання відмічені у 5,22% випадків [8, 204].

Одним із важливих недоліків ортопедичного лікування незнімними протезами є необхідність препарування значної кількості твердих тканин опорних зубів [265, 277]. За даними [3, 30, 36, 64] глибоке препарування супроводжується втратою від 63 до 72% коронкової частини зуба. Це дозволяє покращити якість зубного протезу та підвищує його естетичність [80].

Препарування опорних зубів для виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів викликає механічну, вібраційну та термічну дію на тверді тканини зубів, пульпу та тканини пародонту [45, 59, 83, 85]. Доведено, що при препаруванні без водного охолодження температура дентину досягає 180 С [39, 179]. Підвищення температури на 15-20°C обов'язково призводить до некрозу пульпи.

На характер патологічних змін у пульпі під час препарування опорних зубів впливає ряд факторів: кількість твердих тканин, що знімаються, форма і матеріал стоматологічного інструменту і швидкість обороту, кількість вологи, напрямок подачі води для охолодження та тривалість контактів стоматологічного ріжучого інструменту з твердими тканинами зуба [3, 58, 202].

Дослідженнями різних авторів встановлено, що патологічні зміни у пульпі після препарування зубів виникають у 1,7-1,9 % випадків [30]. Причому через 1 годину після препарування твердих тканин опорних вітальних зубів розвивається різка делятация і кровонаповнення дрібних судин коронкової пульпи. Через місяць виникає хронічне запалення пульпи у 30% випадків. Ступінь та характер мікроциркуляторних змін у пульпі на етапах ортопедичного втручання залежить від вихідного рівня стану тканин пародонту. При патології тканин пародонту зміни в пульпі препарованих зубів навіть через 4 тижні були більш вираженими, ніж у пацієнтів зі здоровим пародонтом. З іншого боку, функціональний стан тканин пародонту тісно пов'язаний з методом препарування та станом пульпи зуба [205].

Доведено, що в результаті препарування дентині каналці закупорюються мікрочастинками твердих тканин зуба, утворюючи так званий «змащений шар», який створює мікро простір між поверхнею дентину і фіксує матеріалом, при цьому виникають умови для попадання бактерій через дентині каналці в пульпу, [52, 58, 198, 212].

Широке використання в практиці сучасної ортопедичної стоматології незнімних протезів (цільнолитих, металокерамічних, металоакрилових, металокомпозитних), які потребують значного препарування твердих тканин із заглибленням краю коронки в ясенну борозну, провокує розвиток протетичного пародонту.

Одним з найпоширеніших ускладнень є травма ясенного краю опорних зубів і ясенних сосочків. Вона може бути не тільки причиною впливу протеза в результаті неправильного вибору конструкції або неправильного його

виготовлення, а результатом лікарських маніпуляцій на різних клінічних етапах: препаруванням опорних зубів з формуванням приясеневого уступу, ретракцією ясен, отриманням відбитків, накладенням та зняттям тимчасових коронок та мостоподібних протезів, фіксацією протезів у роті тимчасовим або постійним фіксуючим матеріалом [37, 40, 251].

Відновлення зубних рядів незнімними конструкціями зубних протезів при частковій втраті зубів нерідко впливає стан крайового пародонту, особливо при патології останнього [73].

При препаруванні зубів під час виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів особливе значення має пришийкова зона. Мікрочастинки твердих тканин зубів потрапляють на слизову оболонку рота під час препарування та ушкоджують її [22]. Механічне пошкодження ясен під час препарування зубів може провокувати запалення у тканинах пародонту та стати пусковим механізмом для деструктивних змін [80, 91].

Важливим клінічним етапом при ортопедичному лікуванні незнімними протезами є отримання подвійного відбитка, перед проведенням якого необхідно провести ретракцію ясен у опорних зубів. Глибока ретракція ясен з використанням двох і більше ниток, безумовно, травмує кругову зв'язку зуба та крайовий пародонт. Крім того, відбитковий матеріал чинить тиск на ясенний край та ясені сосочки, що може стати причиною розвитку папілліту або гінгівіту [64, 75, 117, 141, 227].

Виникнення даних ускладнень негативно позначається на психоемоційному стані пацієнтів, що різко знижує можливість проведення лікарських маніпуляцій, що, безумовно, призводить до виготовлення неякісних протезів [128].

За даними авторів, через 6 років первинні пацієнти знову звертаються по ортопедичну допомогу внаслідок непридатності раніше виготовлених незнімних конструкцій [33, 130].

1.4 Сучасні аспекти підготовки твердих тканин зуба до незнімного протезування

Одним із найважливіших етапів підготовки вітального зуба до незнімного протезування є препарування. Ротаційні інструменти створюють механічне та температурне подразнення, що призводить до розтріскування емалі, порушення емалево-дентинної межі, утворення «ранової поверхні» дентину [157]. Через відкриті дентинні каналці легко проникають мікроорганізми, що продуктами своєї життєдіяльності викликають інтоксикацію пульпи.

Голік В. П. із співавторами (2013) визначають, що під час препарування зубів, коли воно проводиться в межах емалево-дентинної межі, розкриваються дентинні каналці та ушкоджуються відростки одонтобластів [30, 31].

Абакаров С. І. оцінював вплив препарування під цільноліті коронки на аномально розташованих передніх зубах за допомогою електроодонтодіагностики. Під наглядом були 40 осіб віком від 18 до 34 років. Через 1-2 доби після препарування встановлено зниження електробудливості пульпи зубів з 5,2-5,8 до 4,3-5,2 мка. Причому ці показники не змінилися через 1-2 дні та 15-18 діб. Пацієнти відчували підвищену чутливість препарованих зубів [1].

Пацієнти отримують значні незручності: що неспроможні повноцінно пережовувати їжу, нормально працювати, часто, крім болю, отримує серйозні психічні травми [78, 80, 82, 141, 143].

Роздратування одонтобластів при препаруванні зубів, і весь ланцюжок наступних гістоморфологічних порушень призводить до утворення замісного дентину, його склерозування та мінералізації, що розцінюється як прояв адекватної захисної реакції [31, 157].

Для запобігання можливим ускладненням, які закономірно виникають у пульпі препарованих зубів, таких як гострий або хронічний пульпіт, з них видаляють пульпу [12]. У депульпованих зубах порушуються природні захисні механізми, що запобігають утворенню травматичних оклюзій, що є

головною причиною ушкодження періодонту, зубних рядів та зубощелепної системи пацієнтів загалом [12, 93].

Тому вирішенням питань збереження та відновлення рецепторів пульпи зуба після стресового впливу операції препарування твердих тканин займається багато дослідників. Більшість робіт досліджують різні способи та методи препарування твердих тканин опорних зубів (дрібна, поетапна, під різними кутами, певними інструментами та ін.), покриття зубів різними захисними засобами, ковпачками, коронками, які фіксують на лікувальні пасти. Однак на сьогоднішній момент не вирішено важливіше питання — захист та відновлення рецепторів пульпи, відростків одонтобластів, які пошкоджуються під час препарування, порушуючи утворення замісного дентину [3, 26, 31, 48, 51, 116, 161].

Зниження неприємних та больових відчуттів досягається адекватним знеболенням [249]. Усі реактивні прояви організму у відповідь на одонтопрепарування менш виражені, якщо операція препарування здійснюється під місцевим знеболенням, бажано з використанням анестетиків, до складу яких входить адреналін, з урахуванням правил препарування та обов'язковим використанням повітряного, а краще водного охолодження [6, 107, 137].

У випадках знеболювання відразу після завершення препарування одонтобласти набувають звичайної будови. Пульпа повертається до ніжноволокнистої будови, кровоносні судини та капіляри, помірно повнокровні. Стіни судин не змінені. Ці дані підтверджують захисну дію на структуру пульпи знеболювальних препаратів, зокрема місцевих анестетиків, які позитивно впливають на тканини зуба, припиняючи дезорганізаційні процеси у шарі одонтобластів [6].

Використання в сучасній стоматології високошвидкісних бормашин суттєво знижує болочість при препаруванні твердих тканин зуба. Водночас високі швидкості спричиняють розвиток критичних температур [3]. Зниження температури в твердих тканинах і напруга досягається охолодженням

(температура 30°C). Тривале одонтопрепарування без охолодження сприяє виникненню тріщин в емалі та в дентині, руйнування судин та клітин пульпи.

Препарування із водяним охолодженням значно зменшує негативний вплив втручання на тканини. Використання при втручанні для охолодження лише повітря також є шкідливим для пульпи, тому що пролонгована дія дегідратації відпрепарованого дентину призводить до випаровування тубулярної рідини з трубочок дентину. Тому у таких випадках після закінчення дії анестетика у пацієнтів виникає різкий біль [6, 58].

Підвищена чутливість поверхонь препарованих тканин залишається протягом двох-трьох діб, доки зміщені ядра одонтобластів не повернуться у своє звичайне положення. Застосування під час одонтопрепарування охолодження, особливо водяного, зберігає біохімічні та функціональні властивості мітохондрій. Саме ці органели визначають синтез більшості молекул АТФ, беруть участь у синтезі ДНК, РНК, білків, жирів, гліцерофосфоліпідів, холестерину, стероїдних гормонів, вітаміну Д3, жовчних кислот та інших біологічно важливих молекул, тобто водяне охолодження при одонтопрепаруванні, але не тільки та біохімічно обґрунтовано [1, 26, 30, 35, 47, 51, 146].

Раціональне поєднання швидкісного режиму та абразивності бору зводить до мінімуму негативний вплив одонтопрепарування на мікроструктуру твердих тканин зуба та мінеральний обмін. При застосуванні твердосплавних борів швидкість виходу кальцію з емалі в біоптат становила $48,3 \pm 0,2$ мкмоль/хв (при нормі $25,0 \pm 0,3$ мкмоль/хв), при застосуванні алмазного бору — $37,6 \pm 0,2$ мкмоль. /хв. Цей показник лише за один місяць приходить до вихідних величин [30].

Негативний вплив на мікроструктуру емалі також має вібрація. На знімках електронної мікроскопії спостерігається руйнація емалевих призм. Таке порушення цілісності емалевих призм призводить до їхньої нежиттєздатності, демінералізації і, як наслідок, до гіперестезії твердих тканин [161, 201].

Проблемою збереження кукси зубів після одонтопрепарування займалася велика кількість дослідників. Було запропоновано багато різних методів, препаратів та інших заходів, для захисту тканин, що препаруються. Багато авторів приділяли більше уваги способам препарування інтактних зубів. Вони запропонували дрібне препарування, яке складалося з поділу одонтопрепарування на 2-4 етапи з інтервалом у 2 тижні та покриттям відпрепарованих кусків зубів тимчасовими коронками, які фіксували на водонепроникний матеріал з додаванням сульфату міді [125].

Для захисту процесу ремінералізації в кусках відпрепарованих зубів використовували тимчасові коронки з пропілену, або ізопропілену, які фіксували на водний дентин, попередньо покриваючи культу ремінералізуючим гелем, також для захисту використовували зубодесневые каппи. Вищезгадані захисні пристрої запобігають покриттям кукси глікопротеїновою плівкою, яка створюється мікробіотою рота, а водний дентин, до складу якого входять солі кальцію, протидіє руйнуванню кристалів гідроксіапатитів і сприяє збільшенню концентрації вільного кальцію на поверхні кукси [52]. Вміст фосфату кальцію в кусках зубів суттєво зростає при застосуванні ремінералізуючого гелю, що пояснюватися заміщенням іонів водню на іони кальцію в гідроксіапатитах та утворенням повноцінного кристала апатиту. Крім того, деякими авторами було запропоновано застосування тимчасових мостоподібних протезів, які виготовляють із пропілену, а їх проміжні частини із самотвердіючої пластмаси [219, 220].

Цікаві результати отримали кілька дослідників, які використали для захисту відпрепарованих зубів адгезиви різних поколінь [5].

Таким чином, з перерахованого вище видно, що питанням захисту інтактних зубів, які використовуються як опора незнімних конструкцій, приділяється дуже багато уваги, але досі ще не вирішено питання збереження та відновлення відростків одонтобластів, пошкоджених під час операції препарування твердих тканин [30].

Негативний вплив традиційних методів препарування переконує проводити постійний пошук нових технологій, що дозволяють зберегти мікроструктуру та мінеральний обмін твердих тканин зуба [1, 265, 273, 282]. При цьому вдосконалення проводиться у двох напрямках: розробка нових методів;

— модернізація інструментів та методик, які застосовуються при традиційному препаруванні;

В даний час у стоматології застосовують різні види одонтопрепарування, які можна розділити на дві великі групи:

- Традиційне (застосування ротаційного інструменту);
- Інноваційні (лазерне, ультразвукове препарування, аероабразія) [48, 202, 205, 212, 231].

Протягом останніх десятиліть вивчається можливість використання високоінтенсивного лазерного випромінювання для препарування твердих тканин зуба. Відзначалася безболісність такого препарування (лазерний імпульс у 200 разів менший за тимчасовий поріг сприйняття болю). Однак багатьма авторами вказується на вузькість застосування лазерного препарування та відсутність даних про його вплив на тверді тканини зуба та пульпу [42].

1.5 Сучасні уявлення про етіологію та лікування запальних захворювань пародонту у пацієнтів при незнімному протезуванні

Проблема профілактики та якісного лікування запальних змін слизової оболонки рота та крайового пародонту в період підготовки до протезування та адаптації до зубних протезів є актуальною та становить важливий етап реабілітації таких пацієнтів після протезування [8, 28, 40, 67, 105, 112].

Операція одонтопрепарування спричиняє розвиток ушкоджень маргінального пародонту [20, 105]. Відбувається виражена фібробластична реакція, гальмується міграція лейкоцитів із судин у навколишні тканини. Виявляється слабка активність макрофагів до фагоцитозу у пошкоджених

тканинах [160]. Відзначається зростання активності молодих фібробластів із недостатньо вираженою цитоплазмою. Значно більше поблизу кровоносних судин з'являються адвентиційні та плазматичні клітини [62, 65, 164]. Їхні межі чотки, збільшені в розмірах, спостерігається також трансформація клітин. Захисні реакції сполучної тканини пародонту виявляються як організації механічного бар'єру, але реактивний стан клітинних елементів має індивідуальну органну специфічність [163]. У періодонті також розвиваються порушення мікроциркуляції у вигляді довготривалого венозного застою, який замінює короткочасну артеріальну гіперемію [15, 56, 81, 117]. У кістковій тканині щелеп має місце набряк, що переважає цитоліз зі зміщенням ядер клітин зовні від внутрішніх стінок альвеол. У кісткових тканинах спостерігаються прояви запалення більш тривалий час, ніж у періодонті [37, 87].

За літературними даними відомо, що навіть незначні ушкодження тканин пародонту на етапах виготовлення незнімних зубних протезів сприяють виникненню рецесії ясенного краю, що є причиною зниження естетичних та функціональних показників зубних протезів [8, 20].

Негармонійний ясенний край може бути помітним при посмішці та під час розмови. Рецесія приносить дискомфорт пацієнтові, ускладнюючи гігієну і часто супроводжується гіперчутливістю. Нерівний пришийковий контур ускладнює проведення гігієни, збільшуючи можливість карієсу кореня. Рецесія ясенного краю належить до захворювань, які негативно впливають на естетику особи, а у зв'язку з цим, і на психологічний стан людини, при цьому психологічна невпевненість пацієнта тим вища, чим більше виражена рецесія ясен [22, 109, 133, 183].

Відомо, що ушкодження тканин пародонту є пусковим механізмом у розвиток запалення [16, 134, 281]. Ясневий край зазнає негативного впливу всіх етапах підготовки опорного зуба та наявності ортопедичної конструкції [65, 115, 174]. Механічне ушкодження ясен — одне із головних етіологічних чинників виникнення локалізованого захворювання пародонту [65, 73]. Однак

рання діагностика та лікування на початкових стадіях дозволяє досягти оборотності процесу [87]. Порушення ж бар'єрної функції пародонту призводить до виникнення, поступового поширення та поглиблення дистрофічно-запальних процесів у його тканинах [20, 55, 131, 155].

Для профілактики уражень крайового пародонту рекомендується застосовувати ретракцію ясен до та під час підясеневого препарування опорних зубів із введенням у зубоясенеvu борозну одного кола ретракційної нитки [215]. Глибока ретракція при введенні двох і більше кіл ретракційної нитки завдає травми маргінальному пародонту опорного зуба та сприяє розвитку патологічних змін у його тканинах [123]. Порушена циркулярна зв'язка не відновлюється, що може бути причиною вегетації епітелію в утворену патологічну кишеню. Отримання відбитків на день
Препарування рекомендується лише у пацієнтів із здоровим пародонтом [119].

Арсенал лікувальних засобів, що використовуються для їх профілактики та лікування запальних захворювань пародонту, великий і включає майже всі групи лікарських препаратів [40, 88, 96, 175]. Їх вибір ґрунтується, переважно, на стереотипах та емпіричному підході. Доцільність застосування антисептиків для місцевого лікування, за літературними даними, є суперечливою. Застосування антисептиків часто виявляється невиправданим, оскільки мікрофлора пародонтальних кишень дуже варіабельна, а багато антисептиків, що застосовуються, не мають антибактеріальної активності відносно більшості представленої флори пародонтальних кишень (риванол, перекис водню, фурацилін). У той же час дослідники успішно вводили в комплекс лікування запальних захворювань пародонту антисептик хлоргексидин. На їхню думку, останній має широкий антимікробний спектр (грамнегативні бактерії, гриби, факультативні анаероби та аероби) і тому є інгібітором зубних бляшок. Романова Ю. Р. та співавт. (2012) [164, 165, 166] рекомендують використовувати із цією метою препарати рослинного походження. Янушевич О. О. та співавт. [153] у комплексному лікуванні хронічного пародонтиту доводять застосування

різних антисептичних засобів. Цей висновок дуже значущий для лікування захворювань пародонту, оскільки застосування сильнодіючих препаратів може спричинити побічний ефект та розвиток алергічних реакцій.

Дюдіна І. Л. [40] рекомендує використовувати для профілактики та лікування захворювань пародонту за наявності зубопротезних конструкцій препарат «Траумель». На ефективність використання хлоргексидину з метронідазол вказують роботи дослідників. Проведені клініко-лабораторні дослідження на підставі хлоргексидину — «Метрогілдента» та «Дентагель» показали, що вони мають виражену протизапальну та протимікробну дію зі специфічною спрямованою дією проти патогенних мікроорганізмів. А за даними Біда В. І., Бакшутова І. І., оптимальна дія на тканині пародонту при гінгівітах надає комплексний препарат «Холісал» [15, 16].

Наявність запального процесу у розвитку травматичних пошкоджень пародонту робить необхідним застосування в широку стоматологічну практику ефективних методів профілактики та лікування цих ускладнень, що не вимагають складної медичної апаратури [133, 247, 263]. Вченими [20, 25, 37] рекомендовано різні способи зниження негативного впливу маніпуляцій на етапах ортопедичного лікування: розроблено практичні рекомендації щодо створення уступу, препарування зубів, ретракції ясен та отримання подвійних відбитків [35]. Однак ці рекомендації часто суперечливі.

Але, незважаючи на необхідність підвищення резистентності тканин рота до та після закінчення незнімного протезування зубів та зубних рядів, вивченню цього питання лікарями-стоматологами ортопедами не приділяється достатньої уваги.

В останні роки в літературі з'явилися відомості про новий комбінований препарат, що поєднує полімерну основу та активні протизапальні та антимікробні інгредієнти [45, 154, 206]. Маючи високу сорбційну здатність - 3-5 г/г як по воді, так і по крові, і достатнім ступенем адгезії (23Н/м), двошарові адгезивні плівки є засобами для проведення місцевої терапії в роті [2]. Плівка паропроникна (4,0 мг/см²/год), що не дозволяє їй створювати

ефект компресу, але непроникна для мікробів у перші години після фіксації на рановій поверхні або слизовій оболонці [2, 185, 206]. Маючи у своєму складі активні інгредієнти з тваринної сировини, плівка стимулює вплив на процеси відновлення клітин [13]. Забезпечує надходження строго контрольованої кількості препарату в уражену ділянку, попереджаючи поширення по всій порожнині рота, виключаючи попадання в шлунково-кишковий тракт, що дозволяє використовувати його в клініці ортопедичної стоматології при травматичних пошкодженнях пародонту [206, 207]. Виконуючи бар'єрну функцію плівка перешкоджає проникненню внутрішньоротової мікрофлори в ділянку рани.

Висока регенеративна активність її компонентів - солкосерилу, бутадіону, димексиду, метронідазолу та інших, дозволяє подовжувати час препарату, зручно у застосуванні як для лікаря, так і для пацієнта [2, 149, 206].

Аналіз літературних даних свідчить, що для профілактики та лікування ускладнень при незнімному протезуванні, поряд з удосконаленням методів ортопедичного лікування, необхідне використання лікувально-профілактичних засобів, які мають антибактеріальні, протизапальні властивості і здатні стимулювати репаративні властивості пульпи і пародонта.

Проблемі захисту крайового пародонту від травмування під час препарування опорних зубів та лікування запальних змін у ньому присвячено багато робіт як вітчизняних, так і зарубіжних авторів, що свідчить про її актуальність та необхідність подальшого вивчення та вдосконалення.

1.6 Етіопатогенетичні аспекти та гіпотези виникнення підвищеної чутливості дентину зубів

Підвищена чутливість дентину до зовнішніх подразників пояснюється різними гіпотезами [7, 14]:

1. Рецепторна гіпотеза висуває теорію, що самі одонтобласти є клітинами, які здатні сприймати роздратування за допомогою своїх відростків і передавати

його на нервові волокна дентинної трубочки або периферичні ділянки пульпи зуба. Непрямим підтвердженням цієї гіпотези і те, що одонтобласти походять із нервового гребеня. Тим не менш, одонтобласти не мають здатності до генерації потенціалу дії та не виявлено синоптичних контактів з нервовими волокнами пульпи зуба. Деякі автори розвинули цю гіпотезу в теорії про провідність больових імпульсів по волокнах Томса за участю холіноестерази від дентиномалевої межі до нервових закінчень у пульпі [107], інші в теорії про протоплазматичні відростки одонтобластів, що є рецепторами болю. Ушкодження протоплазматичних відростків одонтобластів викликає виділення гістаміну, який чинить подразнюючу дію на чутливі нерви, що знаходяться в шарі одонтобластів [49, 185].

2. Основою гіпотези безпосередньої нервової стимуляції є уявлення про те, що сприйняття подразнення здійснюється за допомогою нервових закінчень, розташованих у зоні дентиномалевої межі, проте більшістю дослідників заперечується наявність нервових закінчень у зоні, що розглядається. Більше того, нервові волокна, що розташовуються в дентинних трубочках, зважаючи на все, є еферентними, причому, чутливість при впливі місцевих анестетиків на оголену поверхню дентину зуба не знижується. Цей факт суперечить, зокрема, рецепторної гіпотезі. Ця гіпотеза відображена в теорії нервових закінчень шведських вчених, які вважають, що висока чутливість дентину обумовлена цитоплазматичними відростками, що нагадують нервові закінчення. Проникаючи з пульпи до дентину, відростки передають усі види подразників [129]. Теорія нервових закінчень описана і у вітчизняній літературі, згідно з якою провідність больового імпульсу обумовлена мієліновими волокнами пульпи зуба, які не проникають у дентинні каналці зубів у порівнянні з безмієліновими волокнами, що знаходяться в дентині [82].

3. Гідродинамічна гіпотеза високої чутливості тканин дентину сьогодні низка дослідників вважає найбільш обґрунтованою, оскільки вона найкраще пояснює дані численних клінічних та експериментальних спостережень. Ця гіпотеза вперше запропонована А. Gisib 1990 і підтверджена в 60-х роках ХХ

століття [145]. Виходячи з цієї гіпотези, різного роду впливу на дентинні трубочки (температура, механічні впливи, висушування, аплікація гіпертонічними розчинами) є причиною швидких ударних переміщень дентинної рідини, що здатне викликати подразнення вільних нервових закінчень пульпи зуба. Больова реакція в зубі виникає від зміни швидкості струму рідини, коли трансудат спрямовується від пульпи у відцентровому напрямку для заповнення простору на периферії дентинних каналців. Розтягнення відростків і, як наслідок, коливання відростків одонтобластів спричиняють біль у чутливих нервових закінченнях пульпи зуба [115, 116]. до їх висихання, при цьому відростки реагують різким проявом болю від будь-якого виду подразника, а також теорії конформаційної хвилі в молекулах колагену органічної матриці. Хвиля зміни конформації, поширюючись по колагеновому волокну зі швидкістю рівної швидкості нервового імпульсу, викликає в мембрані нервового волокна генераторний потенціал, який сприймається клітиною. Еферентний зв'язок нервової клітини з колагеновими структурами здійснюється шляхом зворотної хвилі, що відновлює конформацію [20, 22, 50, 93].

1.7 Сучасні підходи до попередження та зниження підвищеної чутливості вітальних зубів на етапах ортопедичного лікування

Диференціальна діагностика підвищеної чутливості твердих тканин зуба проводиться з наступними захворюваннями і станами: чутливість після препарування зубів, постпломбувальна чутливість, травма зуба (тріщини емалі і дентину, дефекти реставрації, карієс зуба, патологія пульпи). і не завжди перпендикулярні поверхні дентину. Ділянки дентину або щільні або розряджені, в яких є різноманітні форми каналців від округлих і овальних до еліпсоподібних. Обробка дентину кондиціонером та адгезивом призводить до нерівномірності формування гібридної зони з утворенням повітряних емболів та пошкодженням відростків одонтобластів, що також може призводити до підвищеної чутливості твердих тканин зуба [4, 41, 47].

Існує два основних підходи до зниження та попередження розвитку підвищеної чутливості твердих тканин зуба [127]:

1. Переривання нервового імпульсу у відповідь подразники.
2. Обтурація оголених дентинних каналців, що блокує гідродинамічний механізм розвитку больової реакції.

Для переривання нервового імпульсу використовують засоби, що містять солі калію [47, 64, 110, 173]. Підвищення градієнта концентрації іонів калію в тубулярній рідині дентину запобігає виходу калію з нейронної мембрани, що перешкоджає реполяризації чутливих нервових відростків, що перебувають всередині дентинних каналців, припиняючи генерацію у яких нервового імпульсу у відповідь зовнішні подразники. Ефект можна описати як «знеболюючий». Такий підхід до терапії підвищеної чутливості твердих тканин зуба є симптоматичним, спрямованим на усунення симптому, але не його причини. За даними численних клінічних досліджень, для досягнення клінічно вираженого ефекту зниження підвищеної чутливості твердих тканин зуба необхідно використовувати зазначені засоби, як мінімум, протягом трьох-чотирьох тижнів при режимі використання двох разів на день, крім того, використання нітрату калію для зменшення гіперчутливості не усуває проблему причиною якої є перепади тиску в струмі рідини, що впливають на нервові закінчення пульпи [53, 66, 67, 127].

Патогенетичний підхід, спрямований на обтурацію відкритих дентинних каналців, полягає в блокуванні гідродинамічного механізму виникнення больової реакції. Існують два основні механізми до обтурації дентинних каналців:

1. Відкладення шару дрібних частинок на поверхні дентину.
2. Формування мінерального шару

Перший механізм обтурації реалізований у більшості доступних на ринку зубних паст, що містять дрібнорозмірні абразивні компоненти або речовини, що формують преципітати малорозчинних солей. До таких активних компонентів належать солі стронцію, олова, фториду. Основним

завданням таких засобів є створення фізичного бар'єру на поверхні оголеного дентину [29, 30, 32, 33, 36, 40, 77, 83].

За механізмом закупорки дентинних каналців існують матеріали, що негайно блокують відкриті гирла каналців, які мають деяку в'язкість, здатну затікати в мікропростір. Інший метод запобігання руху рідини всередині каналців дентину полягає у створенні пробок з нерозчинної речовини всередині каналів. В даний час при лікуванні гіперчутливості використовують сполуки фторидів. Відомо, що фторид знижує проникність дентину, з'єднуючись з кальцієм, який є як у твердих тканинах зуба, і у стоматологічних матеріалах. При з'єднанні фториду та кальцію утворюється нерозчинний осад, який накопичується всередині каналців дентину [43, 124, 137, 138, 141, 146, 152, 160, 171, 191].

В даний час отримали застосування стоматологічні комплекти для глибокого фторування емалі та дентину. При послідовному нанесенні рідини, до складу якої входять іони міді і фтору, і суспензії, що містить гідроксид кальцію в дисцильованій воді, спостерігається процес герметизації каналців дентину, цементу і мікротріщин емалі. Субстанція, що утворюється в результаті є високомолекулярним полімером кремнієвої кислоти з включеннями субмікроскопічних кристаликів фтористого кальцію, що відклалися в ньому, фтористої міді та фтористого магнію.

Головною відмінністю від звичайного фторування є те, що в процесі виконання глибокого фторування фтористий кальцій у вигляді мікрокристалів, розмір яких менший за 1 мікрон, утворюється саме всередині дентинних каналців або порях пошкодженої зубної емалі. Це забезпечує тривалий і ефективний захист. Крім вищесказаного вдається домогтися ефекту тривалої ремінералізації і стійкої герметизації твердих тканин зуба за рахунок кристалів фтористого кальцію субмікроскопічного розміру. Глибоке фторування, за даними літератури, не знижує адгезію пломбувальних та реставраційних матеріалів [6, 54, 101].

Приклад комбінованого методу закупорки каналців дентину є покриття для зубів, що містить фторид і фосфат кальцію. Швидкий ефект зниження гіперчутливості досягається за рахунок смоли, що міститься в покритті, яка механічно захищає оголений дентин від подразників, а фторид і кальцій формують довговічний захисний бар'єр. Вважається, що механізм зниження чутливості при використанні лаку обумовлений поєднанням швидкого (смола) та довговічного (нерозчинний фторид кальцію) ефектів утворення захисного шару. Таке покриття ефективно зменшує гіперчутливість пришийкового дентину через 2, 8 та 24 тижні після нанесення [78, 178].

Для лікування підвищеної чутливості твердих тканин зуба широко представлені різні препарати хімічного походження (лаки, розчини, гелі), фізичного (електрознеболювання, лазер), фізико-хімічного (електрофорез з різними препаратами) походження [19, 36, 38, 44, 46, 75, 76, 101].

Для захисту кукси, лікування гіперестезії зубів деякі автори використовують різноманітні засоби та методи: втирання (фтористої стронцієвої, тіамінової пасти; 30 % розчину азотистокиислового срібла, 0,25 % пасти ЕДА), аплікації 1 % розчином фтористого натрію, 10 % розчином глюкозу, 3% розчином ремодента, лаки (4% ізолюючий лак зі смоли прополісу, фторлак), електрофорез (2,5% розчин гліцерофосфату кальцію, 1% розчин фториду кальцію та ін.), клеї (БФ-6 з додаванням 1% розчину цитралі [31, 39, 176].

Було запропоновано використання стоматологічних лікувальних дисків, які дають змогу обробляти тверді тканини зубів за допомогою бормащини. Це дозволяє створювати щільний контакт лікувальної речовини із тканинами зуба. Методом втирання та імпрегнації під впливом відцентрових сил, на думку автора, активно нагнітається лікувальний засіб у міжмалевий простір, де він надає знеболювальну, лікувальну та профілактичну дію [51].

При цьому досягається не тільки активне проникнення лікувальних інгредієнтів у тверді тканини зуба, а й утворюються щільні ділянки в емалі та дентині за наявності їх ушкоджень. Процес відбувається за рахунок утворення

захисної ремінералізуючої мікроплівки на поверхні кукси зуба та створення штучного бар'єру карієсогенним та дратівливим факторам. Запропоновано покриття кукси зубів після одонтопрепарування гідрофобним прополіс-восковим шаром, який посилює захисну функцію. Крім того, прополіс блокує чутливість рецепторів. Відкриті каналці дентину, на думку авторів, обтуруються прополісно-восковою композицією, яка суттєво нормалізує осмотичний тиск в одонтоблестах [35, 39].

З метою створення надійного способу захисту препарованих вітальних зубів від інфікування та попередження больового синдрому автори застосували електрофорез розчином фтористого натрію. Для здійснення цього способу захисту відпрепарованого зуба з вітальною пульпою в товщі коронки зміцнювали металевий штифт з кламерного дроту або титану, в ясна кишеню відпрепарованого зуба була припасована ретракційна нитка або кільце для ізоляції маргінального пародонту. З внутрішньої поверхні тимчасової коронки розміщували відповідну за розміром серветку з бавовняної тканини, яка була просочена розчином натрію фториду 1%. Коронку припасовували на ізольовану ватними тампонами поверхню зуба і проводили процедуру електрофорезу постійним електричним струмом силою 5 мкА протягом 1 -2 хвилин через металевий стрижень коронки. Після зняття двошарових зліпків та проведення електрофорезу тимчасові коронки фіксували на тимчасовий цемент. Застосування даного методу захисту вітальної пульпи зуба дозволило авторам виключити ускладнення у процесі протезування ортопедичними конструкціями, що не знімаються [3].

Заміщення штучними коронками втрачених поверхонь твердих тканин зуба є найчастішим способом захисту препарованих зубів під час проведення зубного протезування [11, 63, 152]. При цьому здійснюють комплексний вплив монохроматичним світлом червоного спектру та фіксацією провізорних конструкцій з метою захисту тканин зуба від механічних, хімічних, термічних та мікробних впливів [114, 183].

Підвищена чутливість твердих тканин зуба (гіперестезія), за даними літератури, успішно знижується за допомогою препарату на вазеліноланоліновій основі, що містить калію фторид, екдистерон, воду та етиловий спирт, де фторид калію використовується для забезпечення нормального осмотичного тиску за допомогою obturaції дентинних каналців і, як наслідок, знижує збудливість нервових волокон. Знеболюючий ефект, протизапальну дію і потужний репаративний ефект забезпечує екдистерон (екдистен), що входить до складу. Препарат вноситься в ротову порожнину на поверхню зуба, яку попередньо ретельно очищають від зубного нальоту за допомогою приміщення у виготовлені заздалегідь індивідуальні капи. Автори винаходу стверджують, що вже через 10 днів застосування запропонованого ними засобу досягається адекватна реакція зубів на зовнішні подразники [61, 73]. Інші автори пропонують спосіб лікування гіперестезії, що полягає в тому, що на вологу поверхню зубів аплікують біополімерну адгезивну лікарську плівку на основі пластифікованого полівінілового спирту, що містить в якості основного лікарського компонента фторид натрію, а також хлоргексидину біглюконат. Даний спосіб усуває неприємні органолептичні відчуття пацієнтів та обмеження в прийомі їжі, а також унеможлиблює неодноразові відвідування поліклініки [70].

Відомий спосіб місцевого лікування гіперестезії зубів, що полягає у втиранні гелю в тканини зубів. До складу гелю входить дрібнодисперсний гідроксиapatит кальцію високої чистоти, який включає в себе субстанцію Тізоль (аквакомплекс гліцеросольвату титану) в якості пенітруючого компонента, а також хлоргексидину біглюконат для антисептичного ефекту, причому дрібнодисперсний гідроксиapatит кальцію в вигляді водної суспензії з розмірами первинних частинок 50 нм та з агрегатами 1-10 мкм, при середньому розмірі агрегатів 2,5 мкм. Склад втирається за допомогою циркулярної щітки протягом 30 секунд. Курс лікування може досягати 10 сеансів кратністю через 1-3 дні. Автор стверджує, що спосіб лікування

забезпечує стійкий та швидкий лікувальний ефект, зашпаровуючи на зубній поверхні дрібні дефекти та відновлюючи тверді тканини зуба [71].

На думку деяких авторів, післяопераційна чутливість дентину сьогодні, як і раніше, є проблемою кожного практикуючого стоматолога. Незважаючи на те, що думка про причини даного явища в медичній літературі неоднозначні, є дані, що це завдання можна вирішити праймером GlumaDesensitizer. Одночасно унеможлиблюється бактеріальне забруднення дентинних каналців, які є ще однією причиною підвищеної чутливості твердих тканин зуба. Цей матеріал є дієвим засобом усунення гіперчутливості дентину і може бути використаний як на етапі лікування препарованого зуба, так і перед встановленням тимчасового або постійного незнімного протезу [86, 94]. Беручи до уваги отримані результати дослідження, можна дійти невтішного висновку у тому, що десенситайзери разом із лаковими покриттями дають стійкий позитивний ефект протягом 6-12 годин. Після закінчення цього часу необхідно виготовити та зафіксувати тимчасові коронки для запобігання можливим ускладненням та закріпленню лікувального впливу захисних покриттів [36].

Останнім часом особливої популярності користується проблема застосування лазерів при лікуванні підвищеної чутливості [34 52]. Через теплову дію лазерний промінь має денатуруючий ефект на органічні компоненти, такі як частинки мукополісахаридів, протеїни. У зв'язку з цим ефектом денатуровані органічні компоненти утворюють пробку на поверхні дентинних каналців. Це знижує більш ніж на 90% площу відкритої поверхні дентинних каналців [52, 144]. Проте деякі автори вважають спірним метод використання лазерного впливу, який застосовується зменшення гіперчутливості дентину [130, 150]. Проведені дослідження показали велику ефективність лазерного лікування 86% порівняно з терапією фтористими сполуками – 24% [183]. Проведений ряд незалежних досліджень з глибоким аналізом літератури виявили факти, що підтверджують, позитивний ефект лазерної терапії із застосуванням Er: YAG лазера, CO2 лазера та Nd: YAG

лазера. Ефект, що отримується при використанні десенситайзерів гірше описаного ефекту від застосування лазерного опромінення для подібних цілей. Діодні лазери нового покоління становлять особливий інтерес. Однією з переваг подібних лазерів є їх компактність, що у клінічних умовах дуже зручно [157]. У зв'язку з тим, що діодний лазер можна застосовувати без ризику ураження структури тканин зубів, він має дуже високий рівень безпеки в клінічній практиці. При цьому при тривалих періодах впливу лазерного світла підвищення мікротвердості зубної емалі має більш стійку тенденцію. Про це свідчить ущільнення структури кристалічних ґрат гідроксиапатиту верхнього шару зубної емалі. Завдяки цьому ефекту карієсрезистентність та кислотостійкість зуба збільшується. [25].

В якості профілактичних заходів націлених на запобігання гіперестезії дентину кукси зуба для виготовлення незнімних ортопедичних конструкцій на вітальні зуби рекомендовано застосовувати самопротравлюються самоадгезивні цементу у зв'язку з їхньою гарною адгезією до твердих тканин зуба можливим поліпшити ефективність профілактики та корекції гіперестезії твердих тканин зубів, що виникає внаслідок препарування під різні види сучасних незнімних ортопедичних конструкцій [25, 121].

У доступній літературі є спосіб лікування гіперестезії твердих тканин зуба, сутність якого полягає в тому, що в способі визначають показники електропровідності та електропотенціалу. Якщо значення цих показників нижче 40 мВ, показано вплив постійним магнітним полем з південного полюса на зубощелепну систему, а при значенні показників вище 80 мВ, вплив постійним магнітним полем проводять з північного полюса. При цьому у пацієнта, крім загальноприйнятих методів дослідження, проводять акупунктурну діагностику по точках акупунктури, пов'язаних прямими каналами біозв'язку із зубами обох щелеп та подальшим впливом постійним магнітним полем певної полярності залежно від рівня потенціалу в біоактивній точці [68].

Північна полярність використовується для ліквідації патологічних явищ у разі високих показників рівня електропотенціалу в точці акупунктури (гострий перебіг патологічного процесу), а південна полярність використовується, коли біофізичні показники в точці акупунктури мають низькі значення нормального рівня (40-80 мВ)

Висновок за розділом

Таким чином, огляд доступної літератури дозволяє констатувати, що препарування твердих тканин зуба при підготовці до протезування незнімними протезами є травматичною операцією. У відповідь на перегрів, зневоднення та вібраційну травму м'яких тканин зуба можуть розвинутих запально-деструктивні зміни у пульпі та пародонті препарованого зуба. Навіть ощадливий режим одонтопрепарування не виключає травматичного пошкодження тканин зуба. У зв'язку з цим важлива роль відводиться заходам щодо захисту оголеного дентину зубів від механічних, температурних, хімічних подразників, а також ендотоксинів мікробної флори. Вирішення проблеми захисту тканин зуба досягається за допомогою покриттів спеціальними розчинами, лаками, тимчасовими коронками, а також шляхом дії різних фізичних факторів. Проте, досліджень про травматичний вплив процесу препарування твердих тканин зуба та захисних засобів на фізико-хімічні процеси у тканинах зуба на сучасному етапі недостатньо. Вищевикладене зумовлює необхідність проведення пошуку найефективніших засобів та способів захисту пульпи зуба та пародонту, підготовленого під опору для незнімного протезу.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Обґрунтування мети роботи

Виникнення гіперестезії та запалення пульпи зуба під час одонтопрепарування та стандартні методи лікування, що застосовуються у практиці лікаря-стоматолога, не завжди є ефективними. У розвитку патологічних змін у пульпі зуба, обробленого під коронку, лежать процеси асептичного запалення, порушення циркуляції дентинної рідини та травма відростків одонтобластів, які клінічно супроводжуються появою підвищеної чутливості чи гострого болю. Матеріали запропоновані для фіксації провізорних коронок, мають лише фіксуючі властивості, але не надають лікувального ефекту. Нами було поставлено завдання створити лікувально-профілактичний матеріал, що володіє антиоксидантною та протизапальною дією, що знижує чутливість зуба і нормалізує фізіологічні процеси в пульпі зуба та пародонті, після одонтопрепарування, який одночасно фіксує штучну коронку та надає лікувально-профілактичний ефект. Враховуючи все вищесказане, був розроблений дизайн дослідження (рис. 2.1), який складається з п'яти етапів.

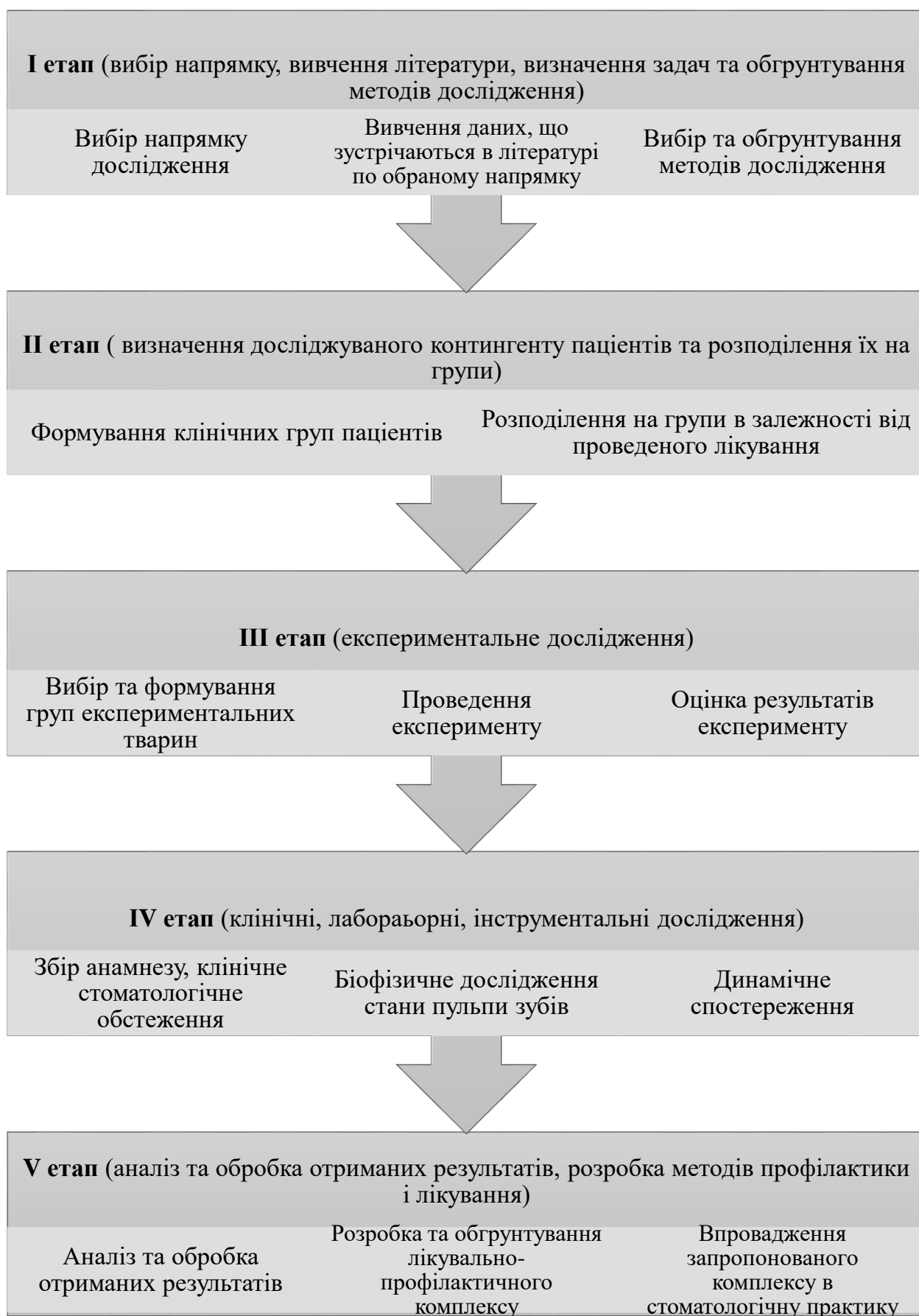


Рис. 2.1. Дизайн дослідження

2.2. Матеріали дослідження

2.2.1. Матеріали експериментальної моделі на щурах. Експериментальне дослідження проведено на 48 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар, масою 220-270 г, віком 6-7 місяців. Тварини були розподілені на 3 групи: 1 група – інтактний контроль; 2 група – травматичне ушкодження; 3 група – тварини з травматичним ушкодженням, що отримували аплікацію гелю «Квартгіал» (НПА «Одеська біотехнологія»).

Кожна група складалася із 16 тварин, які розподілялися на підгрупи (n=8) в залежності від строків виведення з експерименту. Тварини виводилися з експерименту на 7 добу та на 21 добу.

Тварини утримувались у стандартних умовах та на стандартному раціоні віварію ДДМУ, усі дослідження проведено відповідно до сучасних міжнародних вимог і норм гуманного відношення до тварин (Конвенція Ради Європи від 18.03.1986 р. (Страсбург); Гельсінська декларація 1975 р., переглянута і доповнена у 2000 р., Закон України від 21.02.2006 р. №3447-IV), що засвідчено витягом з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики ДДМУ № 3 від 2.11.2021 р. Тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/мл) шляхом тотального кровопускання із серця.

Одночасно з виведенням тварин з експерименту робили забір крові. Для досліджень використовувалась плазма крові тварин. Для отримання плазми в пробірку із антикоагулянтом (1,5 % розчин динатрієвої солі етилендіамінтетраоцтової кислоти – ЕДТА) вносили кров у співвідношенні 1:19. Плазму отримували шляхом центрифугування при 1500 об/хв. впродовж 15 хвилин при +4°C. Зразки плазми крові зберігали в аліквотах по 100, 200 та 500 мкл з додаванням консерванту (азид натрію з кінцевою концентрацією 0,1%) при -32°C від 2 до 4 тижнів.

Репрезентативність вибіркової сукупності тварин підтверджувалася розрахунком необхідного обсягу спостережень за формулою Лера для відносних величин (Lehr R., 1992) [Lehr]:

$$n = 16 \times \frac{\bar{p} \times (100 - \bar{p})}{(p_1 - p_2)^2}, \quad (2.2)$$

де n – необхідний обсяг вибіркового дослідження для груп порівняння;
 p_1 – очікуване значення змінної інтересу для однієї з груп порівняння у %;

p_2 – очікуване значення змінної інтересу для іншої групи порівняння у %;

\bar{p} – середнє значення змінної інтересу у %.

Зменшення частоти запальних реакцій в пульпі зуба після одонтопрепарування було основним результатом наукового інтересу. За даними Радчука В.Б. (2020 р.), найчастішими причинами повторного звернення після протезування до стоматолога є запальні ураження, що зустрічаються у діапазоні 73,77 % та 85,96 % таких випадків [Радчук]. Враховуючи зазначене, очікуване значення основної (p_1) змінної інтересу для однієї із груп порівняння брали за середнім значеннями наведених показників – 79,87 %. Певна частка людей зовсім не мали такої проблеми після протезування, отже значення іншої змінної можна було прийняти за 0 % (p_2).

Використовуючи значення змінних p_1 та p_2 , проводили розрахунок розміру мінімальної за розміром групи порівняння:

$$n = 16 \times \frac{39,94 \times (100 - 39,94)}{(79,87 - 0)^2} = 6,02 \approx 6 \text{ (спостережень)} \quad (2.3)$$

Отже, мінімальний обсяг групи порівняння, необхідний для отримання достовірних висновків складає 6 спостережень, а мінімальна кількість тварин, необхідних для отримання достовірних висновків для експериментальної моделі з 6 підгруп становить 36 спостережень. Таким чином, 8 щурів у кожній підгрупі порівняння та 48 тварин загалом є достатньою за обсягом вибіркою для експериментального дослідження.

2.2.2. Матеріали клінічного дослідження. Загальну кількість пацієнтів, обстежених для клінічної частини дослідження, склали 80 осіб, яких було розділено на дві групи:

I група: основна – 40 пацієнтів, у яких для фіксації тимчасових незнімних зубних протезів використовували запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс із застосуванням аплікації гелю «Квертгіал».

II група: порівняння – 40 пацієнтів, у яких для фіксації тимчасових незнімних зубних протезів використовували традиційні фіксуючі матеріали.

Була поведена оцінка одонтопрепарування 124 зубів в основній групі та 110 зубів – у контрольній на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му та 14-ту добу після протезування.

Критеріями включення до дослідження були наявність у пацієнтів докладного документованого анамнезу; відсутність тяжкої супутньої патології, включаючи захворювання серцево-судинної та ендокринної систем, шлунково-кишкового тракту, порушення обміну речовин, відсутність вад розвитку та спадкових захворювань; професійних шкідливостей; етнічна однорідність. Тривалість спостереження за кожним пацієнтом клінічних груп становила від 1 до 3 років, де вік пацієнтів відповідав 25-44 рокам, тобто із завершеною мінералізацією твердих тканин зубів.

Реалізованими принципами доказової медицини були: наперед визначена мета дослідження, планування роботи з чіткої схемою, формування груп пацієнтів на вирішення конкретних завдань. Об'єктивізації клінічних даних сприяло застосування лабораторних методів дослідження, результати яких реєструвалися у певних часових точках. Дані, виявлені в ході клінічного обстеження пацієнтів, а також результати, отримані в процесі додаткових методів дослідження, заносилися в історію хвороби. Дані отримані в ході функціональних та рентгенологічних досліджень результати клініко-рентгенологічних спостережень у динаміці заносилися до амбулаторної карти стоматологічного хворого (облікова форма № 43-у). При виконанні

дослідження нами дотримувалися етичних норм, на обстеження були отримані письмові згоди пацієнтів.

Загальну характеристику груп дослідження наведено у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика обстежених пацієнтів

Характеристики	Усі обстежені (n=80)	Група I (n=40)	Група II (n=40)	<i>p</i>
<i>Стать, n (%)</i>				
жінки	37 (46,2)	19 (47,5)	18 (45,0)	0,823
чоловіки	43 (53,8)	21 (52,5)	22 (55,0)	
<i>Вік, n (%)</i>				
20-29 років	18 (22,5)	8 (20,0)	10 (25,0)	0,823
30-39 років	38 (47,5)	19 (47,5)	19 (47,5)	
40-49 років	24 (30,0)	13 (32,5)	11 (27,5)	
Середній вік, M (SD)	35,6 (6,03)	35,9 (6,27)	35,3 (5,85)	0,673*

Примітки. *p* – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона;

*p** – розбіжності між групами за *t* критерієм Ст'юдента

Вік хворих включених до дослідження коливався від 24 до 45 років і складав у середньому 35,9 (6,27) в основній групі та 35,3 (5,85) років у групі порівняння ($p=0,424$). За віковою структурою між групами не було виявлено статистично значущих розбіжностей, найбільшу частку (47,5 %) у групах порівняння складали особи віком 30-39 років ($p=0,983$).

Обидві статі були рівномірно представлені у групах порівняння з незначним превалюванням чоловічої статі (53,8 % обстежених) над жіночою (46,2 %). Статистично значущих розбіжностей між групами за гендерною структурою не спостерігалось ($p=0,975$).

Щодо анатомічних особливостей зубощелепної системи обстежених

пацієнтів (табл. 2.2), то було визначено, що суттєвих розбіжностей між групами за аномаліями окремих зубів, зубних рядів та особливостями прикусу не спостерігалось ($p > 0,05$).

Таблиця 2.2

**Характеристика обстежених пацієнтів за анатомічними особливостями
зубощелепної системи**

Показники	Усі обстежені (n=80)	Група I (n=40)	Група II (n=40)	<i>p</i>
<i>Аномалії окремих зубів, n (%)</i>				
Аномалії положення	7 (8,8)	3 (7,5)	4 (10,0)	1,0
Аномалії форми	4 (5,0)	2 (5,0)	2 (5,0)	1,0
<i>Аномалії зубних рядів, n (%)</i>				
Треми, діастеми	3 (3,8)	2 (5,0)	1 (2,5)	1,0
Скупченість зубів	10 (12,5)	4 (10,0)	6 (15,0)	0,737
Звуження щелепи	6 (7,5)	3 (7,5)	3 (7,5)	1,0
<i>Прикус, n (%)</i>				
Ортогнат.	65 (81,2)	31 (77,5)	34 (85,0)	0,567*
Дист	5 (6,2)	3 (7,5)	2 (5,0)	1,0
Мезиал	4 (5,0)	3 (7,5)	1 (2,5)	0,615
Глибокий	2 (2,5)	1 (2,5)	1 (2,5)	1,0
Відкритий	2 (2,5)	2 (5,0)	0 (0,0)	0,494
Косий	1 (1,2)	0 (0,0)	1 (2,5)	1,0

Примітки. *p* – розбіжності між групами за точним критерієм Фішера;

*p** – розбіжності за критерієм Хі-квадрат Пірсона

Щодо інтенсивності каріозного процесу (рис. 2.4), то середній рівень КПВз у основній групі складав 11,1 (2,95) – М (SD), у групі порівняння –

11,7 (3,55); КПВп відповідно 11,1 (2,95) та 11,9 (3,52) відповідно, без статистично значущих розбіжностей між групами ($p=0,413$ та $p=289$ відповідно).

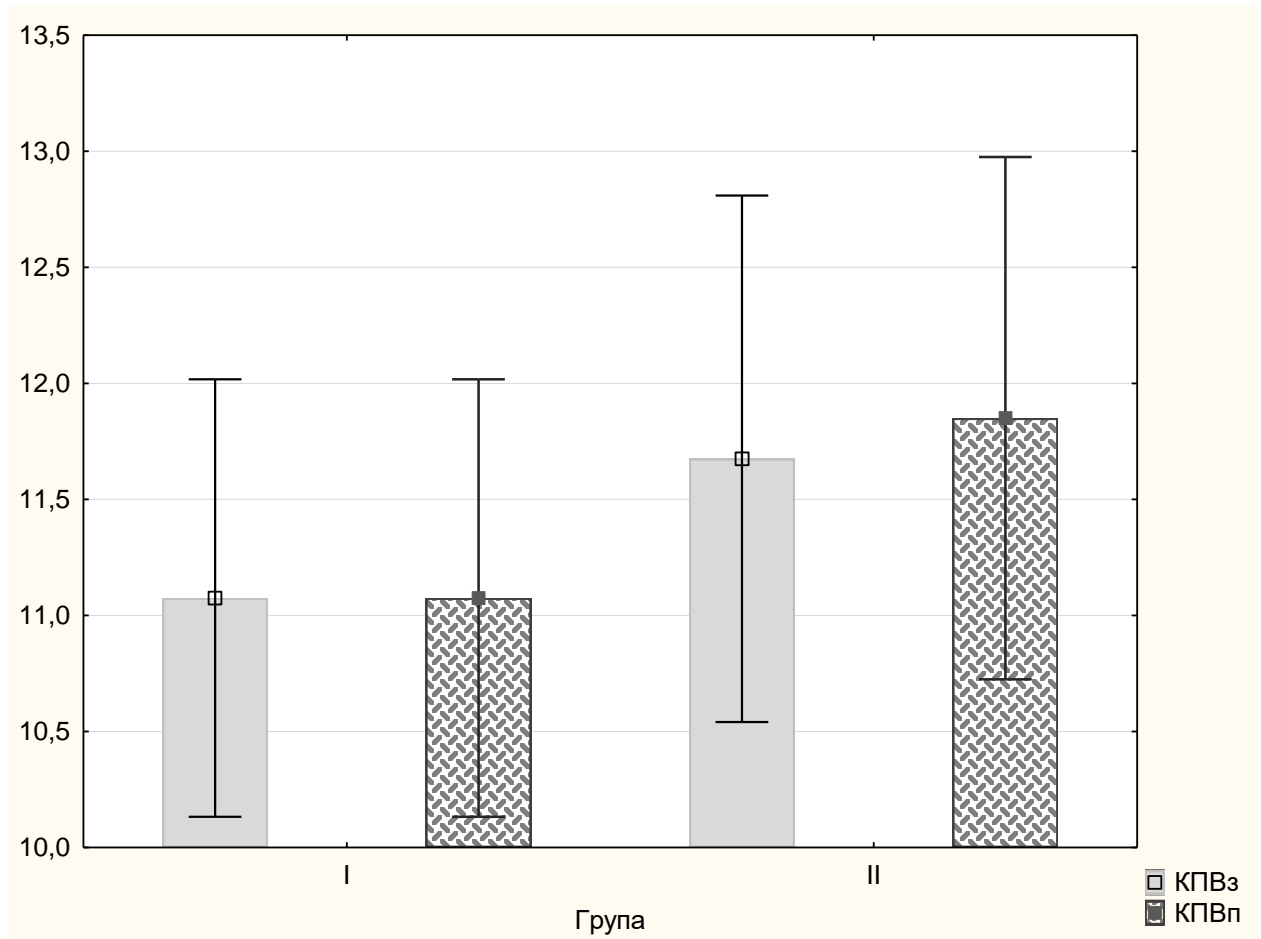


Рис. 2.4. Динаміка середнього рівню КПВ у обстежених пацієнтів за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Індексна оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів показала (табл. 2.2), що у них спостерігаються переважно задовільні оцінки гігієнічних, гінгівальних та парадонтальних індексів. Спостерігався переважно легкий (60,0 % серед усіх обстежених) та середній ступінь тяжкості гінгівіту (38,8 %), тяжка форма зустрічалася у поодиноких випадках. Парадонтальні індекси вказували на ризик захворювання парадонту (90,0 % усіх обстежених) та легкий ступінь захворювання (10,0 %).

Таблиця 2.2

Стоматологічні індекси обстежених пацієнтів

Показники	Усі обстежені (n=80)	Група I (n=40)	Група II (n=40)	p
1	2	3	4	5
Гігієнічні індекси				
<i>Спрощений індекс гігієни порожнини рота за Грін-Вермільйон – ОНІ-S (Oral Hygiene Index- Simlified, Green-Vermillion), бали, n (%)</i>				
Добра гігієна (0 – 0,6 бали),	21 (26,2 %)	12 (30,0 %)	9 (22,5 %)	0,483
Задовільна гігієна (0,7 – 1,6 бали)	33 (41,2 %)	16 (40,0 %)	17 (42,5 %)	
Незадовільна гігієна (1,7 – 2,5 бали)	24 (30,0 %)	12 (30,0 %)	12 (30,0 %)	
Погана гігієна (більше 2,6 балів)	2 (2,5 %)	0 (0,0 %)	2 (5,0 %)	
Середній бал, Me (25 %; 75 %)	1,1 (0,6; 1,8)	1,0 (0,6; 1,7)	1,3 (0,7; 1,8)	0,597*
<i>Індекс гігієни порожнини рота (ІГ) за Федоровим-Володкіною, рівень індексу у балах – n (%)</i>				
Оптимальний (1,1 – 1,5 бали),	37 (46,2 %)	18 (45,0 %)	19 (47,5 %)	0,562
Задовільний (1,6 – 2,0 бали)	41 (51,2 %)	21 (52,5 %)	20 (50,0 %)	
Незадовільний (2,1 – 2,5 бали)	1 (1,2 %)	0 (0,0 %)	1 (2,5 %)	
Поганий (2,6 – 3,4 бали)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	
Дуже поганий	1 (1,2 %)	1 (2,5 %)	0 (0,0 %)	

(3,5 – 5,0 бали)				
Середній бал, Ме (25 %; 75 %)	1,7 (1,0; 2,0)	1,8 (1,0; 2,0)	1,6 (1,0; 2,0)	0,844*
<i>Гінгівальні індекси</i>				
<i>Індекс гінгівіту GI за Silness-Löe (бали), n (%)</i>				
Легкий (0,1 – 1 бали)	48 (60,0%)	26 (65,0%)	22 (55,0%)	0,444
Середній (1,1 – 2 бали)	31 (38,8%)	14 (35,0%)	17 (42,5%)	
Тяжкий (2,1 – 3 бали)	1 (1,2%)	0 (0,0%)	1 (2,5%)	
Середній бал, Ме (25 %; 75 %)	1,0 (0,7; 1,4)	1,0 (0,6; 1,4)	1,0 (0,7; 1,7)	0,411*

Продовження табл. 2.2

1	2	3	4	5
Пародонтальні індекси				
<i>Комплексний пародонтальний індекс (бали), n (%)</i>				
Ризик захворювання (0,1 – 1,0 бали)	72 (90,0 %)	38 (95,0 %)	34 (85,0 %)	0,263
Легкий ступінь (1,0 – 2,0 бали)	8 (10,0 %)	2 (5,0 %)	6 (15,0 %)	
Середній бал, Me (25 %; 75 %)	1,0 (0,2; 1,0)	1,0 (0,2; 1,0)	1,0 (0,2; 1,0)	0,641*
<i>Комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, Community Periodontal Index of Treatment Needs – CPITN), обсяг необхідних лікувальних заходів, бали – n (%)</i>				
Індивідуальна гігієна (1 бал), n (%)	17 (21,2 %)	9 (22,5 %)	8 (20,0 %)	0,288
Професійна гігієна (2 – 3 бали)	63 (78,8 %)	31 (77,5 %)	32 (80,0 %)	
Комплексне лікування (4,0 – 8,0 балів)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	
Середній бал, Me (25 %; 75 %)	2,0 (1,3; 2,0)	2,0 (1,2; 2,0)	2,0 (1,5; 2,0)	0,744*

Примітки. p – розбіжності між групами за критерієм Хі-квадрат Пірсона;

p^* – розбіжності між групами за U-критерієм Манна-Уїтні

За рівнем гігієнічних, гінгівальних та пародонтальних індексів не спостерігається статистично суттєвих розбіжностей між групами ($p > 0,05$).

Щодо рівня гігієни, то комплексна оцінка показала його практично рівномірний розподіл (рис. 2.5), лише у 2-х пацієнтів II групи (5,0 %) він був поганим. За індексом CPITN три чверті з обстежених потребували професійної гігієни (78,8 %).

Отже, проведений аналіз на співставність груп дослідження між собою показав, що групи порівняння суттєво не відрізнялися між собою за віково-статевою структурою, анатомічними особливостями зубощелепної системи, інтенсивністю каріозного процесу, стоматологічними індексами, рівнем гігієни ($p > 0,05$), що дозволяє їх порівнювати за іншими характеристиками та робити коректні висновки.

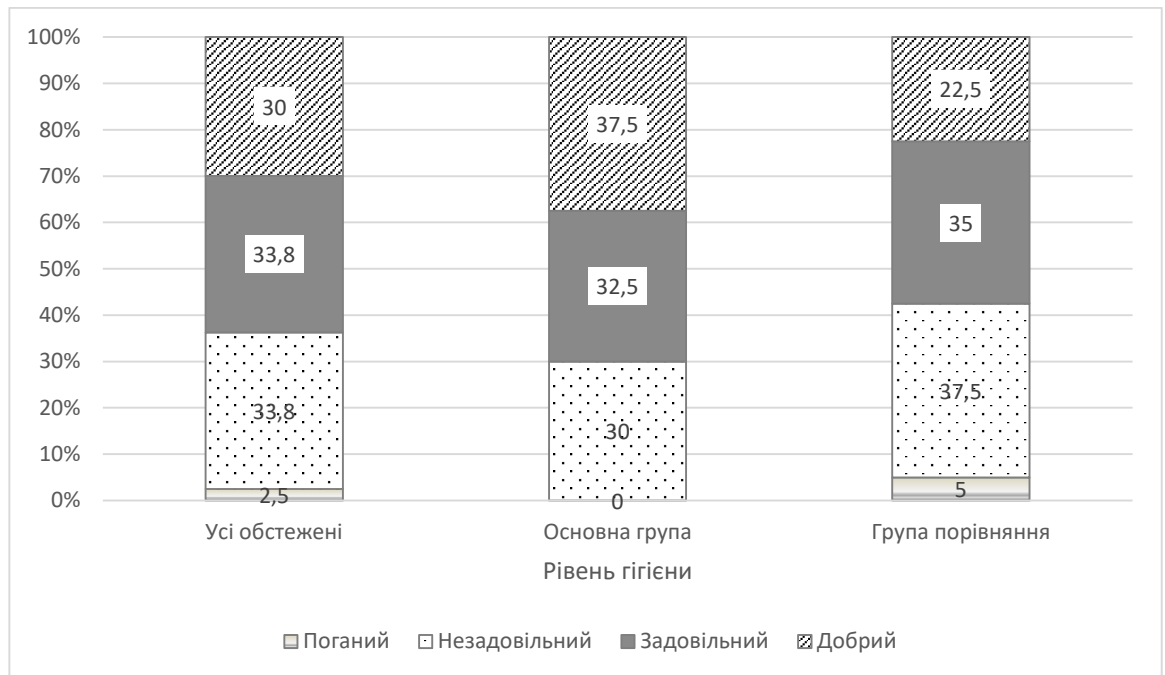


Рис. 2.5. Розподіл оцінок щодо рівню гігієни пацієнтів обстежених груп (у % до числа обстежених)

Примітка. $p=0,276$ між групами за критерієм χ^2 Пірсона

2.3. Методи дослідження, що використовувалися в експериментальному моделюванні

2.3.1. Визначення активності каталази. Для визначення рівня каталази в плазмі крові щурів використовували колориметричний метод, який заснований на розщепленні каталазою пероксиду водню з подальшою реакцією залишків пероксиду водню з молібдатом амонію та формуванням кольорового комплексу, який має максимальний спектр поглинання при 410 нм [38].

Біологічний матеріал розділили на дві частини: контрольну та дослідну проби по 0,05 мл плазми крові. У контрольний та дослідний зразок додавали по 1 мл пероксиду водню з концентрацією 0,03%, але перед цим у дослідний зразок було додано 0,05 мл 0,2%-ного азиду натрію. Проводили інкубацію 1 хвилину при 25°C (термостат ТС-80). Після чого 0,2%-ним азидом натрію (0,05 мл) зупиняли дію каталази у дослідній пробі та додавали до обох зразків 0,5 мл 4%-ного молібдату амонію для утворення стійкого кольорового комплексу. Потім розчин осаджували 2 хвилинним центрифугуванням при 300 g (центрифуга MPW-55, Польща). Супернатант відбирали та розподіляли по двом лункам мікропланшету по 200 мкл у кожну. Вимірювали абсорбцію супернатанту на мікропланшетному рідері (ThermoFisherScientific, Китай, 2019) при довжині хвилі 405 нм.

Розрахунок активності каталази проводили за формулою:

$$\text{Активність каталази [мкмоль/с} \cdot \text{л]} = \frac{\Delta E \times V \times 10000}{\varepsilon \times t} \quad (2.6)$$

де ΔE – різниця вимірів між контрольним та дослідним зразком,

V – об'єм проби, мл;

10000 – K – коефіцієнт перерахунку на 1 л плазми крові;

$\varepsilon = 22,2 \text{ M}^{-1}\text{cm}^{-1}$ – коефіцієнт молярної екстинкції H_2O_2 ;

t – 60 сек, час інкубації.

2.3.2. Визначення вмісту $\alpha 2$ -макроглобуліну. Вміст $\alpha 2$ -макроглобуліну ($\alpha 2$ -МГ) у зразках сироватці крові досліджували за методом, заснованим на розщепленні субстрату N -бензоїл-DL-аргінін-нітроаніліду (БАПНА) активним комплексом трипсину з $\alpha 2$ -макроглобуліном, який присутній у досліджуваному зразку сироватці крові [39]. Незв'язаний з $\alpha 2$ -МГ трипсин інгібується соєвим інгібітором, але на активність комплексу $\alpha 2$ -МГ+трипсин соєвий інгібітор не впливає. Для повного насичення $\alpha 2$ -МГ трипсином до зразків додають його у надлишковій кількості. Продуктом

розщеплення субстрату БАПНА є п-нітроанілін, який забарвлює розчин зразка у жовтий колір, що детектується спектрофотометрично.

Для проведення аналізу по 0,3 мл сироватці крові, що була розчинена у 0,05 М фосфатному буфері (рН=7,6), додавали щойно приготований розчин трипсину (200 мкл кристалічного трипсину у 1 мл розчину 0,05 М фосфатного буферу) та інкубували зразки 15 хвилин при кімнатній температурі для утворення комплексу трипсину з $\alpha 2$ -макроглобуліном. Надлишок трипсину, який не утворив активного комплексу, нейтралізовували 0,2 мл розчина соєвого інгібітору (0,5 мг кристалічного соєвого інгібітору у 1 мл розчину 0,05 М фосфатного буферу) та залишали ще на 15 хвилин при кімнатній температурі. Після чого додавали фосфатний буфер, доводячи об'єм розчину до 1 мл та переносили пробірки до водяного термостату на 2 хвилини (при 30°C), потім додавали 3,2 мл субстрату БАПНА та інкубували 30 хвилин. Реакцію зупиняли додаванням 1,4 мл 5% фосфорновольфрамової кислоти до зразка. Контрольні проби готувалися паралельно з тих самих зразків, що і дослідні, за виключенням того, що у контрольній пробі розчин трипсину додавали після фосфорновольфрамової кислоти. Осадження в обох пробах проводили центрифугуванням при 3000 g впродовж 30 хвилин (центрифуга MPW-55, Польща). Супернатант відбирали по 200 мкл у кожен лунку мікропланшету та визначали різницю оптичної щільності зразків на мікропланшетному рідері (ThermoFisherScientific, Китай, 2019) при довжині хвилі 405 нм. Перерахунок проводили за попередньо побудованим калібрувальним графіком за рівнем забарвлення різних концентрацій п-нітроаніліну.

Розрахунок активності каталази проводили за формулою:

$$\text{Активність } \alpha 2 - \text{МГ [мкмоль/л]} = \frac{\Delta E \times X \times 1000 \times 15}{V \times 10^6} \quad (2.7)$$

де ΔE – різниця вимірів між контрольним та дослідним зразком, перерахована згідно показників калібрувального графіка;

X – коефіцієнт розведення зразка;

15 – коефіцієнт перерахунку маси зв'язаного α 2-МГ у кількість речовини;

1000 та 10^6 – коефіцієнти перерахунку маси та об'єму;

V – об'єм зразка, мл

Калібрувальний графік будували на основі показників оптичної щільності розчину при довжині хвилі 405 нм в залежності від вмісту п-нітроаніліну в калібрувальному розчині (рис. 2.8).

2.3.3. Визначення активності аланінамінотрансферази. Метод Райтмана-Френкеля заснований на реакції трансамінування α -кетоглутарової кислоти з L-аланіном з утворенням глютамінової та піровиноградної кислоти. При додаванні до розчину піровиноградної кислоти 2,4-динітрофенілгідрозину в лужному середовищі утворюється динітрофенілгідрозон, інтенсивність кольору якого у розчині буде пропорційною концентрації АЛТ в зразку.

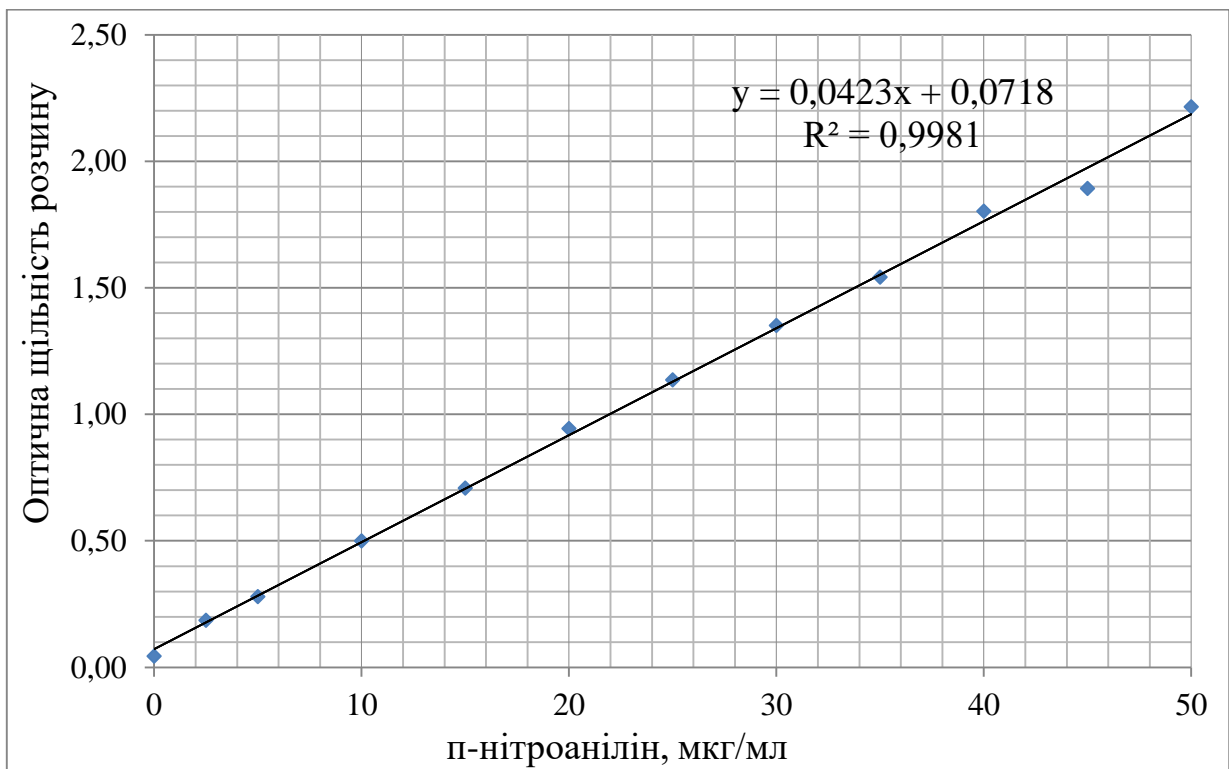


Рис. 2.8. Залежність оптичної щільності розчину при довжині хвилі 405 нм від вмісту п-нітроаніліну в калібрувальному розчині (рівняння лінійної регресії та коефіцієнт детермінації – R^2)

Для проведення аналізу використовували набір реактивів для визначення АЛТ у сироватці крові (ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», Україна, 2021). Готували контрольну та дослідну проби, в кожен з яких додавали по 0,4 мл субстратно-буферного розчину, до складу якого входили: 0,1 М фосфатний буфер, 0,2 М D,L-альфа-аланін та 2 мМ α -кетоглутарова кислота та інкубували протягом 3 хвилин при температурі 37°C (термостат ТС-80), потім додавали по 0,08 мл зразків сироватці лише у дослідну пробу. Після повторної їх інкубації впродовж 60 хвилин при 37°C до проб додавали 0,4 мл 1 мМ розчину 2,4-динітрофенілгідрозина, який зупиняв реакцію. Після цього до контрольної проби додавали 0,08 мл зразка сироватки. Витримували 20 хвилин при кімнатній температурі та для отримання стійкого забарвлення додавали 0,4 Н розчин гідроокису натрію, після 10 хвилин інкубування при кімнатній температурі вимірювали оптичну щільність дослідної проби проти контрольної на спектрофотометрі ULAB (Китай, 2016) при довжині хвилі 550 нм.

Розрахунок активності ферменту аланінамінотрансферази (мкмоль/(год×мл)) проводили згідно показників калібрувального графіка залежності оптичної щільності розчину від вмісту пірвіноградної кислоти в калібрувальній пробі (рис. 2.9). При побудові калібрувального графіка на осі абсцис відкладали величини активності АЛТ, виражені в мікромольх пірвіноградної кислоти на 1 мл сироватки за 1 годину інкубації.

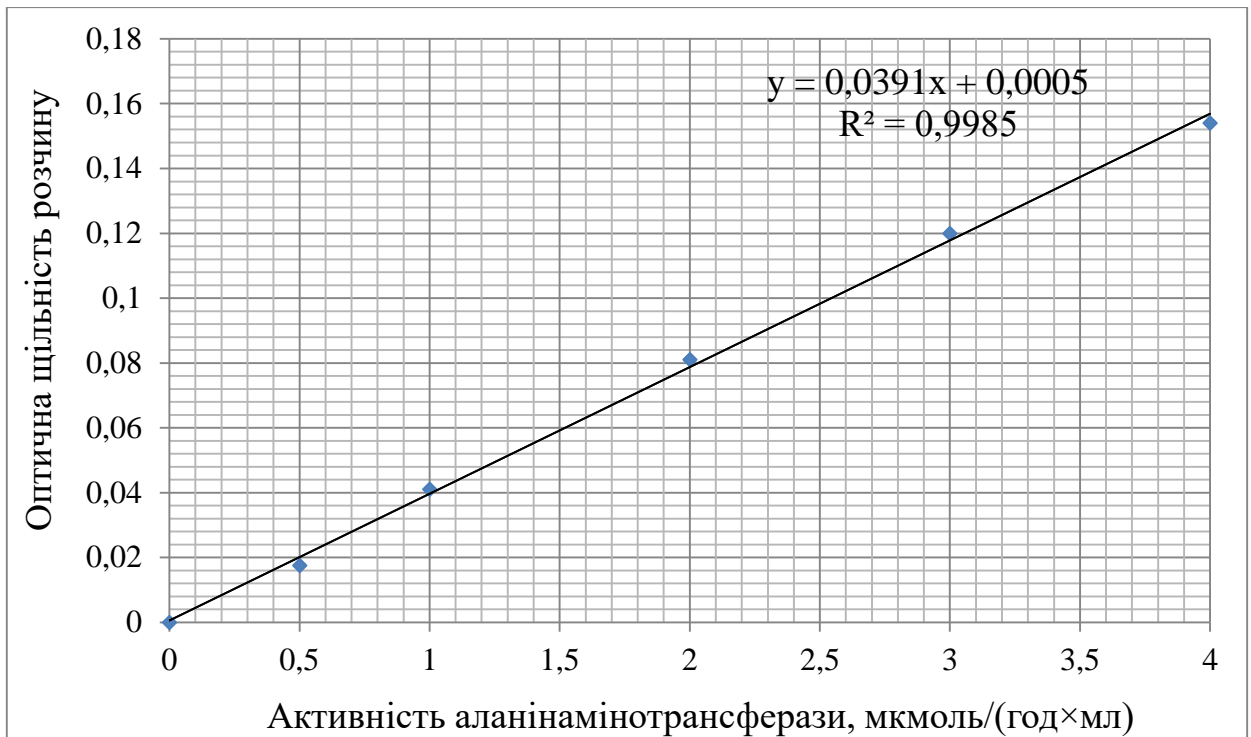


Рис. 2.9. Залежність оптичної щільності розчину від вмісту пірвіноградної кислоти в калібрувальній пробі (рівняння лінійної регресії та коефіцієнт детермінації – R^2)

2.3.4. Визначення активності лужної фосфатази. Метод заснований на реакції розщеплення фенолфосфату з утворенням фенолу, після чого окисне поєднання фенолу з 4-амінофеназоном утворює сполуку, що має червоне забарвлення. Інтенсивність кольору визначається за допомогою спектрофотометру. Активність ферменту співвідносна до зміни оптичної щільності розчину.

Для визначення активності лужної фосфатази використовували набір реактивів для визначення активності лужної фосфатази у сироватці крові (ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», Україна, 2021). Для проведення аналізу готували чотири типи проб: дослідну, контрольну, калібрувальну та порівняння. В усі пробірки спочатку вміщували по 1,2 мл щойно приготованого субстратно-буферного розчину, до складу якого входили: карбонат натрію (3,2 г/л), бікарбонат натрію (1,68 г/л), 4-амінофеназон (1,02 г/л) та дінатрійфенілфосфат (67 мг/мл) в якості субстрату. Після витримання їх протягом 3 хвилин при

температурі 37°C (термостат ТС-80), до дослідної проби додавали 0,04 мл зразка сироватки крові, до контрольної не додавали нічого, до калібрувальної – калібрувальний розчин фенолу (2,5 ммоль/л), до проби порівняння – дистильовану воду. Після наступної інкубації (10 хвилин при температурі 37°C), в усі проби додавали по 1,2 мл окислювального розчину (перйодат натрію з концентрацією 5 г/л) та потім до контрольної проби додали 0,04 мл зразка сироватки крові. Витримували усі зразки 5 хвилин при кімнатній температурі. Виміряли оптичну щільність дослідної проби проти контрольної, а також щільність калібрувальної проби проти проби порівняння на спектрофотометрі ULAB (Китай, 2016) при довжині хвилі 550 нм.

Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{Активність лужної фосфатази [нмоль/с \cdot л]} = \frac{\Delta E_d \times 8300}{\Delta E_k} \quad (2.10)$$

де ΔE_d – оптична щільність дослідної проби проти контрольної;

ΔE_k – оптична щільність калібрувальної проби проти проби порівняння;

8300 – фактор перерахунку.

2.4. Методи клінічного стоматологічного дослідження пацієнтів

Загальну кількість пацієнтів, обстежених для клінічної частини дослідження, склали 80 осіб, яких було розділено на дві групи:

I група: основна – 40 пацієнтів, у яких для фіксації тимчасових незнімних зубних протезів використовували запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс із застосуванням лікувально-профілактичного засобу.

II група: порівняння – 40 пацієнтів, у яких для фіксації тимчасових незнімних зубних протезів використовували «Темполат-Ф» Латус, Україна.

У групі порівняння призначалась стандартна схема профілактики гіперестезії вітальних зубів та розвитку пульпіту, яка включала антисептичну обробку препаративаних зубів розчином хлоргексидина біглюконата 0.05%, та фіксацію провізорних коронок на тимчасовий фіксуючий матеріал «Темполат-

Ф» (Латус, Україна). Пацієнтам основної групи окрім антисептичної обробки з метою запобігання розвитку ускладнень, було призначено ЛПК, який включав застосування препаратів з протизапальною та антиоксидантною дією: Застосовували ополіскувач для порожнини рота 20 мл розчину Ремодента (3 г/100 мл води) 3 рази на добу (ТОВ «Київське фармацевтичне товариство», Україна); препарат «Квартгіал» (гель, що містить кверцетин і гіалуронову кислоту) виробництва НПА «Одеська біотехнологія», що змішується *ex-tempore* з гідроокисом кальція та окисом цинку, до отримання гомогенної консистенції, та застосовується для фіксації провізорних коронок.

Обстеження пацієнтів проводилося у динаміці на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й та 14-й день після протезування. Проводилося клінічне обстеження, визначення стоматологічних індексів. Обстеження пацієнтів розпочинали з ретельного збирання скарг, анамнезу, зовнішнього обстеження, з'ясовували причини втрати зубів, наявність загальних захворювань. При зовнішньому огляді звертали увагу на особливості будови щелепно-лицьової області, визначали вид прикусу.

При огляді визначали співвідношення зубних рядів у положенні центральної оклюзії, форму зубних рядів, наявність дефектів твердих тканин зубів за Блеком та наявність дефектів зубних рядів по Кеннеді, зубощелепні деформації та наявність ознак функціонального навантаження зубів. Усім пацієнтам проводили рентгенологічне дослідження опорних зубів. Рентгенологічні дослідження служили приводом визначення можливостей їх використання як опорних зубів перед протезуванням й у оцінки віддалених результатів лікувальних заходів.

Для визначення стану пульпи зубів під час проведення ортопедичного лікування проводили електроодонтодіагностику та реодентографію.

Клінічну оцінку стану маргінального краю ясен проводили до і після препарування зубів, під час виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів. При обстеженні тканин пародонту оцінювали стан міжзубних

сосочків, визначали глибину пародонтальних кишень, наявність набрякості та кровоточивості, визначали біотип ясен.

Обстеження зубів полягало у визначенні кількості та стану зубів, розміру, кольору та форми опорних зубів, наявність та стан пломб, наявність каріозних процесів зубів. Проводився підбір кольору майбутніх зубів за допомогою кольорів VITAPAN classical (VITA), VITA 3D-Master (VITA).

Дані обстеження вносили до медичної карти стоматологічного хворого.

Перед препаруванням усім пацієнтам для подальшого виготовлення тимчасових коронок виготовлялися силіконові ключі з опорних зубів за допомогою силіконових мас Speedex (Coltene) і Hydrorise Putty Normal (Zhermack).

Препарування зубів проводилося з урахуванням усіх рекомендацій щодо профілактики травми пульпи зуба:

- Застосування місцевої анестезії анестетиками, що містять артикаїн, «Ultracain D-S» 1:200000, «Septanest» 1:200000 та ін;
- Центрівка втулки наконечника і всіх інструментів, що обертаються;
- Використання рясного повітряно-водяного охолодження (50-70 мл/хв);
- застосування аспіраційної системи;
- Переривчасте препарування: контакт із поверхнею зуба не більше 3 сек.;
- Для препарування емалі застосовувалися гострі крупно- та середньозернисті алмазні бори, для дентину дрібнозернисті алмазні бори та твердосплавні бори на кшталт «торнадо».

Після завершення препарування виготовлялися тимчасові коронки пластмасою холодної полімеризації "Luxatemp - Automix Plus" (DMG) методом силіконового ключа. Фіксація тимчасових коронок проводилася на досліджуваній матеріал після попередньої електроодонтометрії (ЕОМ). Тимчасові коронки знімалися лише для виконання діагностичних досліджень та на етапах ортопедичного лікування. Після закінчення виготовлення постійної конструкції проводилася заміна тимчасових коронок на постійні з

повторною фіксацією досліджуваного матеріалу. Установка коронок на незмінний цемент проводилася після нормалізації показників ЕОМ.

Окрім того, проводили оцінку ступеню запальних процесів в пародонті за індексами РМА %, кровоточивості, проби Шиллера-Писарева [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Індекс РМА % визначається за формулою 2.2:

$$(РМА \text{ (сума балів)} / 3 \times \text{кількість зубів}) \times 100 \% \quad (2.11)$$

де РМА: 0 – відсутність запалення; 1 – запалення тільки ясневого сосочку; 2 – запалення маргинальної частини ясен; 3 – запалення альвеолярної частини ясен.

Значення індексу РМА %: 0 % - норма; < 25 % - легкий ступінь; 25 – 50 % - середній ступінь; > 50 % - тяжкий ступінь.

Кровоточивість визначали за модифікованим методом Mühlemann H.R, Son S (1971) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

2.4.1. Рентгенологічний метод дослідження.

З метою оцінки віддалених результатів ортопедичного лікування проводилося дослідження стану пульпи опорних зубів та періапикальних тканин методом прицільної радіовізіографії.

На знімках оцінювали розмір порожнини зуба, стан твердих та періапикальних тканин опорних зубів. Рентгенологічне дослідження проводилося до та через 6 місяців після препарування.

2.4.2. Електроодонтометричне та реодентографічне дослідження препаративних зубів

Електроодонтометрію та реодентографію проводили безпосередньо після первинного огляду пацієнта з метою визначення індивідуального показника норми та через 1, 2, 3, 5, 7, 14 діб після фіксації тимчасових конструкцій НЗП.

Для визначення ступеня життєздатності пульпи зуба у різні терміни після препарування використовували реодентографію (РДГ) та електроодонтометрію (ЕОМ). Реодентографію проводили з допомогою комп'ютерної поліреографії методом професора Чегодаря А.Я.(Чегодар А.Я., 2000). Електрозбудливість пульпи вимірювали на апараті Геософт-5F. ЕОМ. Даний метод використовувався для оцінки стану пульпи зуба до препарування, визначення зміни стану та з'ясування термінів її відновлення. Зниження електрозбудливості пульпи зуба свідчить про наявність у ній запальних процесів.

Дослідження проводили за допомогою апарату " Геософт-5F " за загальноприйнятою методикою. Апарат видає струми від 0 до 80 мкА з кроком 1мкА. При вимірі досліджувані зуби попередньо висушувалися і ізолювали від попадання слини кофердамом або ватними валиками. Пасивний електрод поміщався в загубний простір. Другий електрод перед вимірюванням змочували фізіологічним розчином і торкалися чутливої точки досліджуваного зуба, яка розташовувалась на середині ріжучого краю різців і іклів, вершині щічного бугра у премолярів та у вершинах медіального щічного бугра у молярів. Пацієнта заздалегідь попереджали про виникнення больової реакції, появу якої він має дати знак. Після цього поступово подавали електричний струм, у разі больової реакції дослідження зупинялося, отримане значення фіксувалося в мкА.

За даними виробника електрозбудливість пульпи при впливі струмом в діапазоні 2-6 мкА говорить про те, що зуб вітальний і не пошкоджений карієсом, 7-14 мкА про наявність карієсу в зубі, 15-24 мкА - глибокий карієс, 25-44 мкА - пульпіт , 45-80 мкА - періодонтит. Використання реодентографії в клінічному експерименті було обумовлено тим, що вона є об'єктивним методом оцінки регіонарної гемодинаміки в стоматології. За підсумками аналізу реодентограмм обчислювали такі показники: реографічний індекс (PI); діастолічний

індекс (ДІ); дикротичний індекс (ДіКІ). Використання цих показників дозволяє оцінити стан тонузу великих та дрібних артерій та систолічне кровонаповнення пульпи зуба та венозного тонузу цієї області.

РІ обчислювали як відношення амплітуди систолічної хвилі реограми до амплітуди калібрувального сигналу, виражене в Ом. Запальна гіперемія у тканинах завжди збільшує амплітуду пульсових коливань судинної стінки, за величиною яких можна контролювати ефективність лікування запальних явищ. Збільшення цього показника свідчить про наростання систолічного кровонаповнення.

ДІ є відношенням амплітуди діастолічної хвилі до амплітуди систолічної хвилі, виражене у відсотках. Даний показник свідчить про венозний тонуз і венозний відтік. Збільшення ДІ відзначається при зниженні тонузу вен та застої венозної крові.

ДіКІ розраховується як відношення амплітуди в нижчій точці інцизури до амплітуди систолічної хвилі і виражається так само у відсотках. За цим показником судять про тонуз великих та дрібних артерій. Збільшення ДіК свідчить про підвищення тонузу артерій усіх калібрів. Згідно із законами гемодинаміки, зниження венозного тонузу призводить до утруднення венозного відтоку, а підвищення тонузу артерій зменшує об'ємний кровотік у пульпі, що може призводити до зменшення хвилинної швидкості кровотоку аж до повної.

2.5. Статистичні методи аналізу даних

Статистичний аналіз результатів дослідження проводився із застосуванням стандартних методів описової й аналітичної статистики.

Перевірку відповідності розподілу кількісних ознак нормальному закону проводили за критеріями Шапіро-Уїлка та Колмогорова-Смірнова з виправленням Ліллефорса, перевірку гіпотези щодо гомо-/гетерогенності дисперсій здійснювали за критерієм Фішера (F).

При наявності нормального розподілу у кількісних ознак для їх описання

застосовували середню арифметичну (M) та стандартне відхилення (SD), 95 % довірчий інтервал (95 % ДІ) для середньої величини. Для попарного порівняння груп застосовували критерій Ст'юдента та критерій Велча (t) для незалежних вибірок відповідно для вибірок з гомогенними та гетерогенними дисперсіями та критерій Ст'юдента для залежних (T) вибірок [Ruxton].

Для даних, розподіл яких відрізнявся від нормального, при описанні застосовували медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25 %;75 %) – 25 та 75 перцентилі, 95 % ДІ для медіани, який розраховувався за допомогою метода бутстреп.

Для попарного порівняння двох незалежних вибірок застосовували U-критерій Манна-Уїтні, для пов'язаних вибірок – критерій Вілкоксона. Множинні порівняння проводили з використанням поправки Холма та за параметричним (ANOVA) і непараметричним (Краскела - Уолліса) дисперсійним аналізом, апостеріорні порівняння після яких здійснювалися відповідно за критеріями Т'юкі і Дана [Lang].

Порівняння повторних вимірів у розрізі декількох груп проводили за дисперсійним аналізом ANOVA повторних вимірів (Repeated measures ANOVA) з оцінкою ступеню впливу незалежного фактору на досліджувану ознаку (K, %). При цьому додержувалися умов необхідності нормального розподілу даних, рівності їх дисперсій та сферичності [Girden]. Результати перевірки дотримання умови сферичності здійснювалося за допомогою критерію Моучлі.

Для описання якісних ознак розраховувалися відносні (%) величини та їх 95 % ДІ. Оцінка достовірності відмінностей відносних показників проводилася за критерієм Хі-квадрат (χ^2) Пірсона, в тому числі з поправкою Йейтса на безперервність, за точним критерієм Фішера і критерієм Мак-Немара для повторних вимірів.

Кореляційний аналіз продився з розрахунком коефіцієнтів лінійної кореляції Пірсона (r) та рангової кореляції Спірмена (r_s) в залежності від наявності/відсутності нормального розподілу змінних. Застосовувався

лінійний регресійний аналіз, визначалися рівняння простої лінійної регресії та коефіцієнти детермінації – R^2 .

Коефіцієнт кореляції у діапазоні $0,7 \leq |r| < 1$ вказував на сильний кореляційний зв'язок; $0,3 \leq |r| < 0,7$ – на зв'язок середньої сили; $0 < |r| < 0,3$ – на слабкий кореляційний зв'язок [Біостатистика].

Для оцінки дискримінаційної здатності маркерів використовували ROC аналіз (ROC – Receiver Operating Characteristic). Результат представляли як значення площі під ROC-кривою (AUC – Area Under Curve), побудованою на значеннях показників чутливості (Se) і специфічності (Sp) тесту та з наведенням 95 % ДІ. Значення площі під ROC кривою інтерпретували у показниках діагностичної точності: 0,9-1,0 – відмінна; 0,8-0,9 – дуже добра; 0,7-0,8 – добра; 0,6-0,7 – середня; 0,5-0,6 – незадовільна; значення 0,5 вказує на непридатність методу [Hajian-Tilaki].

Порогові прогностичні значення діагностичних тестів визначалися за оптимальною точкою відсікання (optimal cut-off point) ROC-кривої, обчислення якої проводили за допомогою індексу Йодена (J - Youden index) як оптимального порогового значення (максимальною відстанню по вертикалі між ROC-кривою та діагональною рефернсною лінією) за відношенням ($J=Se+Sp-1$)

Критичне значення рівня статистичної значущості (p) для усіх видів аналізу приймалося на рівні $<5\%$ ($p < 0,05$) [Біостатистика, Lang].

Статистична обробка результатів проводилася з використанням статистичного пакету STATISTICA 6.1 (StatSoftInc., Серійній № AGAR909E415822FA) та мови програмування Python v3.9.5 (<https://www.python.org/downloads>) й інтегрованого середовища розробки JupyterLab (<https://jupyter.org/install>). ROC аналіз виконувалася за допомогою MedCalc Version 20.215 free trial version (<https://www.medcalc.org/download.php>).

РОЗДІЛ 3

ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПУЛЬПИ ЗУБА ПІСЛЯ ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ (ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ НА ТВАРИНАХ)

При проведенні досліджень з використанням експериментальних моделей на щурах, в крові усіх груп тварин визначені рівні чотирьох параметрів, а саме: активність каталази, лужної фосфатази, $\alpha 2$ -макроглобуліну та аланінамінотрансферази. Ці показники, за класифікацію Rechenberg et al. є маркерами запалення пульпи та віднесені за їх функціональною активністю до різних груп [40]. Аналіз маркерів запалення пульпи зі збереженням її цілісності на сьогодні є однією з цілей експериментальних досліджень. Так, за даними Brahmleen Kaur et al. для такого роду аналізу достатньо використання рідини з десневої борозди [41]. Крім того, за результатами норвезьких вчених, запалення пульпи призводить до збільшення її об'єму та тиску, що ініціює посилення лімфотоку та всмоктування рідини в сусідній незапаленій тканині та транспорту рідини з ураженої ділянки в кровообіг [42]. Отже показники запалення в кровообігу також можуть змінюватися, а запальний процес може розповсюджуватися на найближчі тканини, особливо лімфатичну. Виходячи з цих даних нами було поставлено завдання дослідження рівню перерахованих вище параметрів в плазмі/сироватці крові, в інтактних групах, в групах щурів, що отримували травматичне ушкодження та в групах з травматичним ушкодженням та послідуною обробкою лікувально-профілактичним засобом на 7 та 21 добу дослідження.

Дослідження активності лужної фосфатази та аланінамінотрансферази в інтактних групах, які були взяті для аналізу на 7-му та 21-добу показали (табл. 3.1; рис. 3.1 та рис. 3.2), що ці показники знаходились в межах норми та

відповідали даним в крові щурів, що представлені в літературних джерелах [43].

Таблиця 3.1

Середні рівні активності лужної фосфатази та аланінамінотрансферази в групах експериментальних тварин, М (SD)

Групи	Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)		Аланінамінотрансфераза, мкмоль/(год×мл)	
	7 доба (n=24)	21 доба (n=24)	7 доба (n=24)	21 доба (n=24)
1 група: інтактний контроль (n=8)	3352,8 (470,73)	3453,6 (387,22)	0,62 (0,068)	0,61 (0,057)
p_1	$p_1=0,539$		$p_1=0,526$	
2 група: травматичне ушкодження (n=8)	6506,4 (1254,50)	6720,9 (1258,57)	0,60 (0,102)	1,5 (0,14)
p_1	$p_1=0,644$		$p_1<0,001$	
p_2	$p_2<0,001$	$p_2<0,001$	$p_2=0,474$	$p_2<0,001$
3 група: травматичне ушкодження + «Квертгіал» (n=8)	13780,6 (1467,33)	3509,9 (504,08)	0,67 (0,096)	0,69 (0,136)
p_1	$p_1<0,001$		$p_1=0,607$	
p_2	$p_2<0,001$	$p_2=0,695$	$p_2=0,372$	$p_2=0,018$
p_3	$p_3<0,001$	$p_3<0,001$	$p_3=0,259$	$p_3<0,001$

Примітки. розбіжності між групами за t критерієм Велча при множинних порівняннях з поправками Холма:

p_1 – між 7-ю та 21-ю добою;

p_2 – порівняно до інтактного контролю;

p_3 – порівняно до негативного контролю (травматичного ушкодження)

При травматичному ушкодженні показник активності ЛФ статистично суттєво ($p<0,001$) підвищувався порівняно з інтактним контролем, як на

сьому, так і на 21 добу дослідження. Визначено зростання майже в два рази на цьому добу (на 3 153,53 (95 % ДІ 2 351,36 – 3 955,7) нмоль/(сек×л) – 94,1 %), на 21 добу показник залишався таким же підвищеним ($p=0,644$).

Визначено суттєво зростання в 4,11 разів показника ЛФ у 3-й групі дослідження на 7-й день порівняно з 1-ю групою ($p<0,001$). Отримані дані не суперечать літературним даним щодо зростання активності ЛФ за умов експериментального пульпіту на фоні травми зуба, які були показані на 6-ту та 9-ту добу [44].

При цьому на 21 добу його значення суттєво зменшилося ($p<0,001$): на 10 270,66 (95 % ДІ 9 320,47 – 11 220,85) нмоль/(сек×л) – 74,5 % та досягло рівня, що не відрізнявся від контрольних значень ($p=0,695$) у цей період дослідження (рис. 3.1).

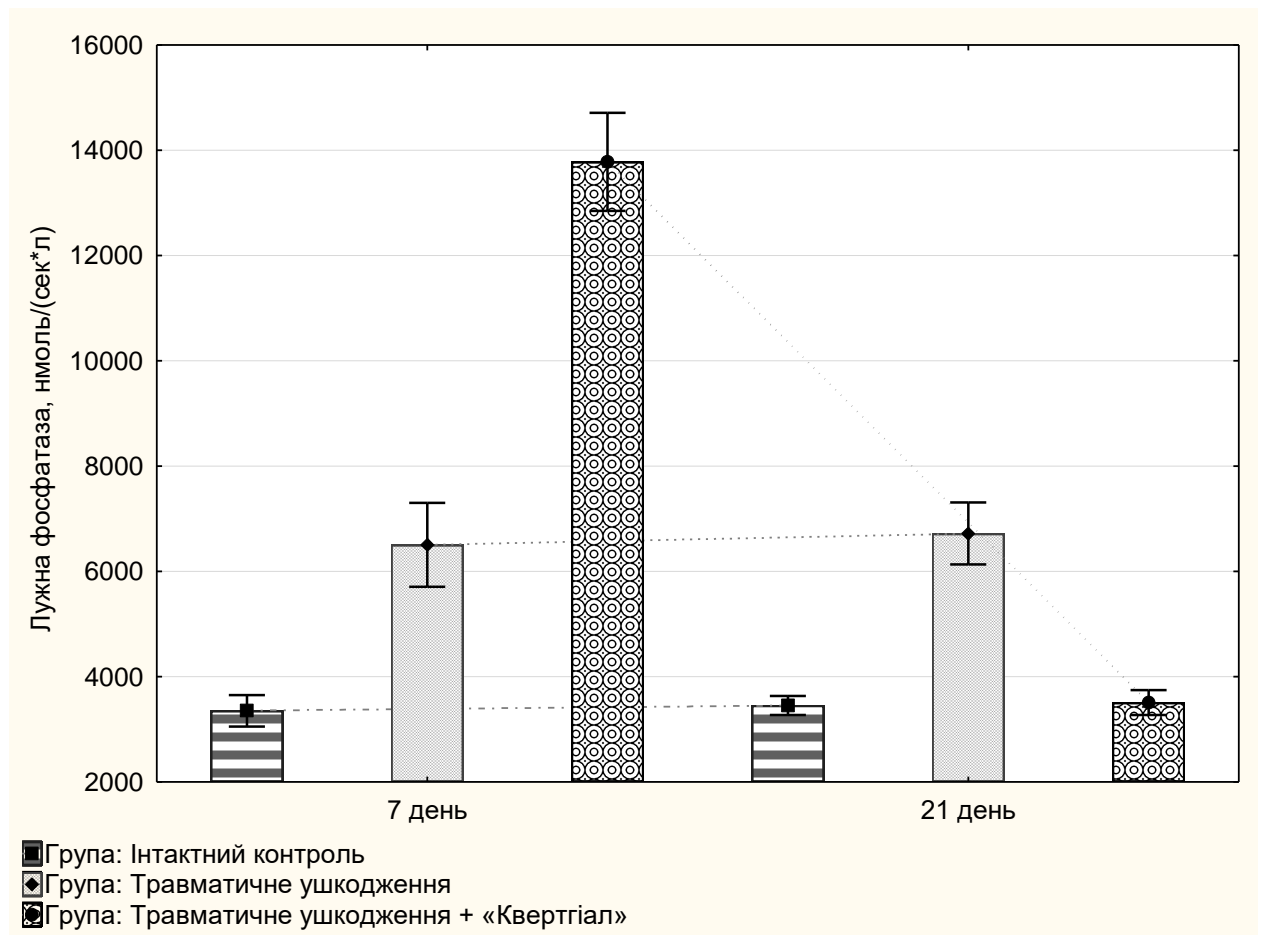


Рис. 3.1. Динаміка середнього рівню (М та 95 % ДІ) лужної фосфатази в сироватці крові тварин залежно від групи та дня забору матеріалу, нмоль/(сек×л)

При порівнянні даних на 7-му та 21-шу добу виведення тварин з експерименту в групах 1 та 2 не спостерігалось тенденції зниження рівня ЛФ, навпаки рівень показників статистично несуттєво збільшувався ($p > 0,05$).

Порівняння показників групи 3 – травматичного ушкодження із застосуванням ЛПК та групи 2 – негативного контролю (травматичного ушкодження) показало, що на 7-му добу дослідження рівень ЛФ в групі 3 суттєво перевищував значення у 2-й групі, тоді як на 21-шу добу – був суттєво нижчим ($p < 0,001$), що доводять позитивний вплив ЛПК на протеїназну систему сироватки крові щурів.

Значення активності аланінамінотрансферази майже не відрізнялося у групах 2 та 3 від контрольних показників групи 1 на 7-му добу ($p > 0,05$), однак суттєво зросло ($p < 0,001$) в групі травматичного ушкодження в 2,5 рази (на 0,87 (95 % ДІ 0,78 – 0,96) мкмоль/(год×мл) на 21 добу дослідження (див. табл. 3.1; рис. 3.2). В групі з травматичним ушкодженням, де застосовувався ЛПК не було виявлено суттєвого підвищення АЛТ на 21 добу дослідження ($p = 0,607$), при цьому значення показника у цей період були статистично суттєво вищими ($p = 0,018$) за дані інтактного контролю, однак клінічно суттєвої різниці не спостерігалось, оскільки показники відрізнялися на 0,08 (95 % ДІ 0,02 – 0,15) мкмоль/(год×мл).

Поряд з цим, значення АЛТ у 3-й групі на 21 добу дослідження було на 0,78 (95 % ДІ 0,69 – 0,87) мкмоль/(год×мл) або на 52,9 % меншими ($p < 0,001$) порівняно з результатами у групі негативного контролю.

Рівень активності АЛТ досліджувався за умов пульпіту тимчасових та постійних зубів. Так, в дисертаційній роботі Ostarovskaya I.G. показано, що в постійних зубах активність АЛТ знижується при гострому та хронічному пульпиті, в свою чергу, в тимчасових зубах за хронічним пульпитом активність АЛТ зростає в 2,77 разів [45].

За отриманими результатами рівні активностей обох ензимів знижались в групах щурів, в яких після травматичного ушкодження наносили гель «Квертгіал», особливо на 21 добу. Причому, рівень активності лужної

фосфатази статистично суттєво не відрізнявся від значень в інтактній групі, а активність АЛТ була підвищена лише на 13,7 % відносно контролю. Отже, можна стверджувати, що використання гелю «Квертгіал» було ефективним.

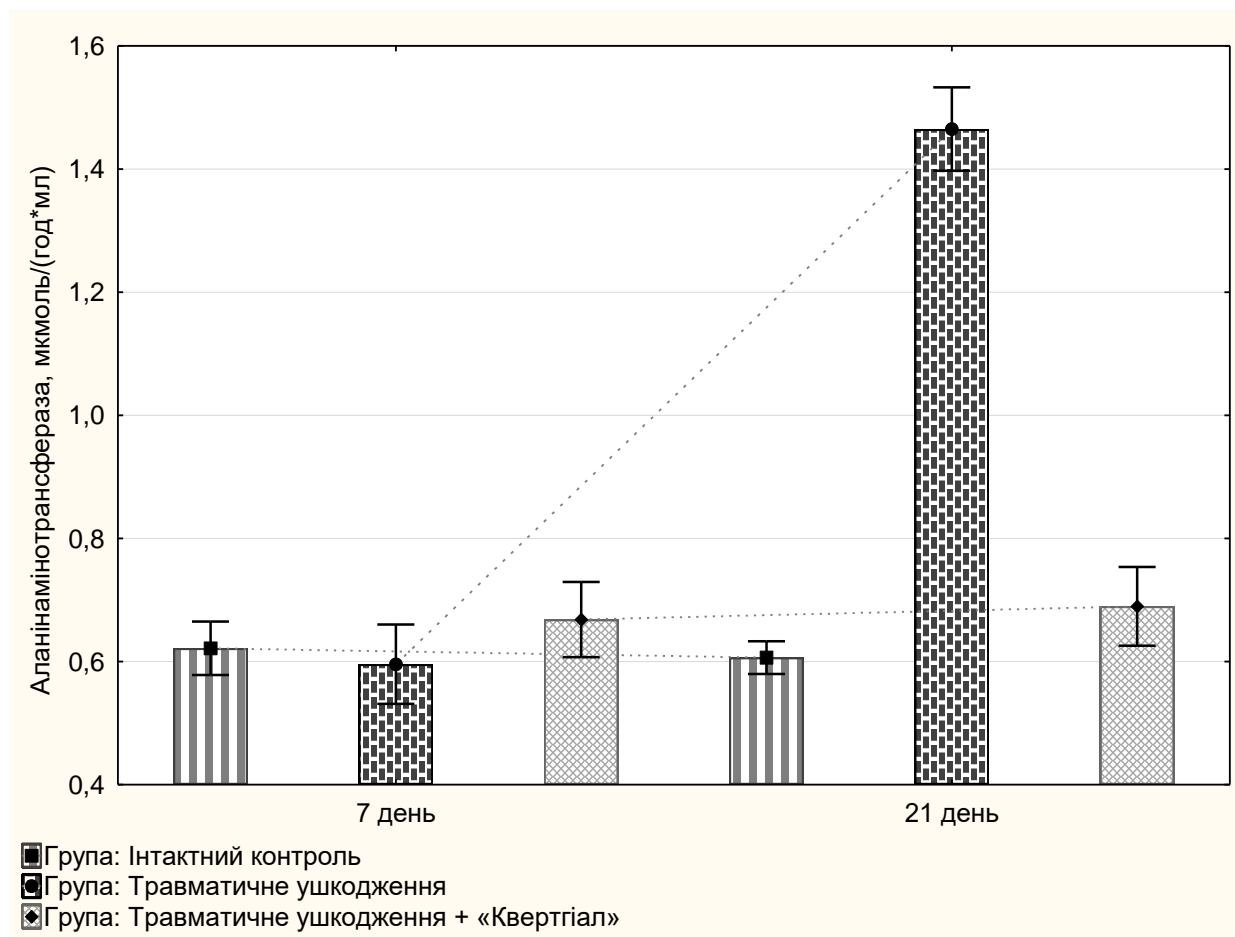


Рис. 3.2. Динаміка середнього рівню (М та 95 % ДІ) аланінамінотрансферази в сироватці крові тварин залежно від групи та дня забору матеріалу, мкмоль/(год×мл)

Дослідження активності каталази, як учасника антиоксидантної системи та інгібітору $\alpha 2$ -макрोगлобуліну в інтактних групах, які були взяті для аналізу на 7-му та 21-добу показали, що ці показники знаходились в межах норми (табл. 3.2; рис. 3.3 та рис. 3.4) та відповідали даним, представленим в довідковій літературі [43].

Слід зазначити, що активність каталази статистично суттєво не змінювалася між 7-ю та 21-ю добою спостереження у 1-й та 3-й групах дослідження ($p>0,05$) та статистично суттєво збільшувалася на 1,13 (95 % ДІ 0,66 – 1,59) мкмоль/(с×л) або 32,4 % у групі травматичного ураження ($p<0,001$). На 7-му добу спостереження при травматичному ушкодженні активність каталази була статистично суттєво ($p<0,001$) меншою порівняно з 1-ю та 3-ю групами (рис. 3.3). Одночасно з цим при використанні гелю «Квертгіал» цей показник залишався в нормі та не відрізнявся від групи інтактного контролю ($p=0,067$).

Таблиця 3.2

Середні рівні активності каталази та α 2-макроглобуліну в групах експериментальних тварин, М (SD)

Групи	Каталаза, мкмоль/(с×л)		α 2-макроглобулін, мкмоль/л	
	7 доба (n=24)	21 доба (n=24)	7 доба (n=24)	21 доба (n=24)
1 група: інтактний контроль (n=8)	4,9 (0,16)	4,8 (0,36)	9,8 (0,24)	9,7 (0,41)
p_1	$p_1=0,438$		$p_1=0,563$	
2 група: травматичне ушкодження (n=8)	3,5 (0,67)	4,6 (0,47)	9,6 (1,07)	14,3 (3,79)
p_1	$p_1<0,001$		$p_1<0,001$	
p_2	$p_2<0,001$	$p_2=0,189$	$p_2=0,612$	$p_2<0,001$
3 група: травматичне ушкодження + «Квертгіал» (n=8)	4,7 (0,21)	4,8 (0,23)	9,7 (0,65)	9,8 (0,51)
p_1	$p_1=0,438$		$p_1=0,824$	
p_2	$p_2=0,067$	$p_2=0,719$	$p_2=1,0$	$p_2=0,442$
p_3	$p_3<0,001$	$p_3=0,241$	$p_3=1,0$	$p_3<0,001$

Примітки. розбіжності між групами за t критерієм Велча при множинних порівняннях з поправками Холма:

p_1 – між 7-ю та 21-ю добою;

p_2 – порівняно до інтактного контролю;

p_3 – порівняно до негативного контролю (травматичного ушкодження)

За даними Левицького А.П. та ін. при експериментальному гострому періодонтиту у щурів також спостерігається зниження рівню активності каталази, а використання гелю «Квертулін» на основі кверцитину, інуліну та цитрату кальцію нормалізує цей показник [46]. Оскільки відомо, що флавоноїд кверцитин має антиоксидантну дію та доказано його ефективний вплив на активність каталази у хворих із генералізованим пародонтитом [47], отримані нами результати підтверджують теорію щодо його нормалізуючого ефекту відносно антиоксидантної системи.

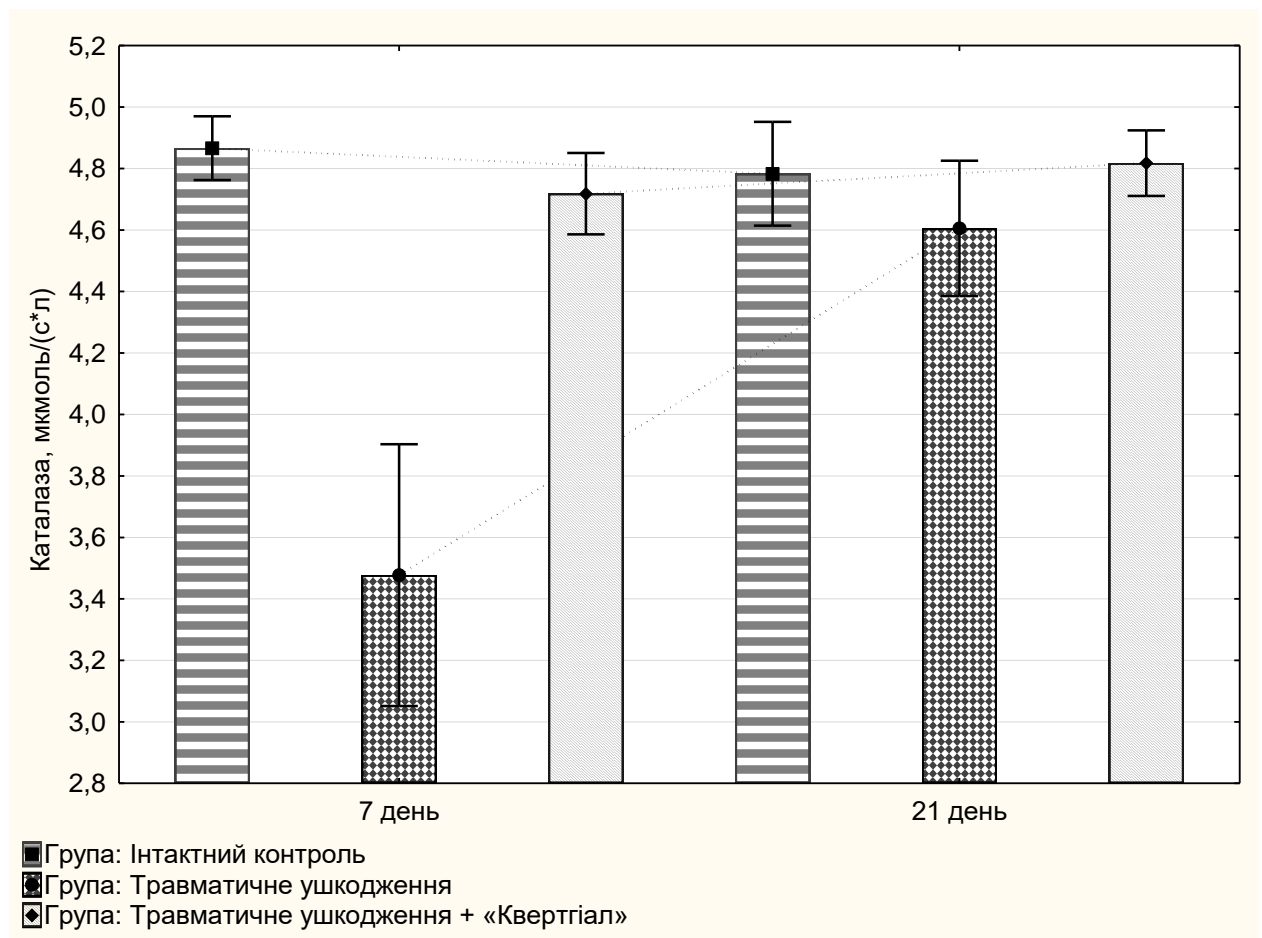


Рис. 3.3. Динаміка середнього рівню (М та 95 % ДІ) каталази в сироватці крові тварин залежно від групи та дня забору матеріалу, мкмоль/(с×л)

Активність $\alpha 2$ -макроглобуліну при травматичному ушкодженні достовірно не змінювалась на 7-му добу порівняно з інтактним контролем та 3-ю групою ($p > 0,05$), однак зростала на 21 добу експерименту на 47,9 % ($p < 0,001$), що складає 4,62 (95 % ДІ 2,75 – 6,48) мкмоль/л (рис. 3.4).

На 21 добу спостереження рівень $\alpha 2$ -макроглобуліна у групі травматичного ушкодження з використанням «Квертгіал» гелю не відрізнявся від інтактного контролю, тоді як у групі травматичного ушкодження суттєво його перевищував ($p < 0,001$).

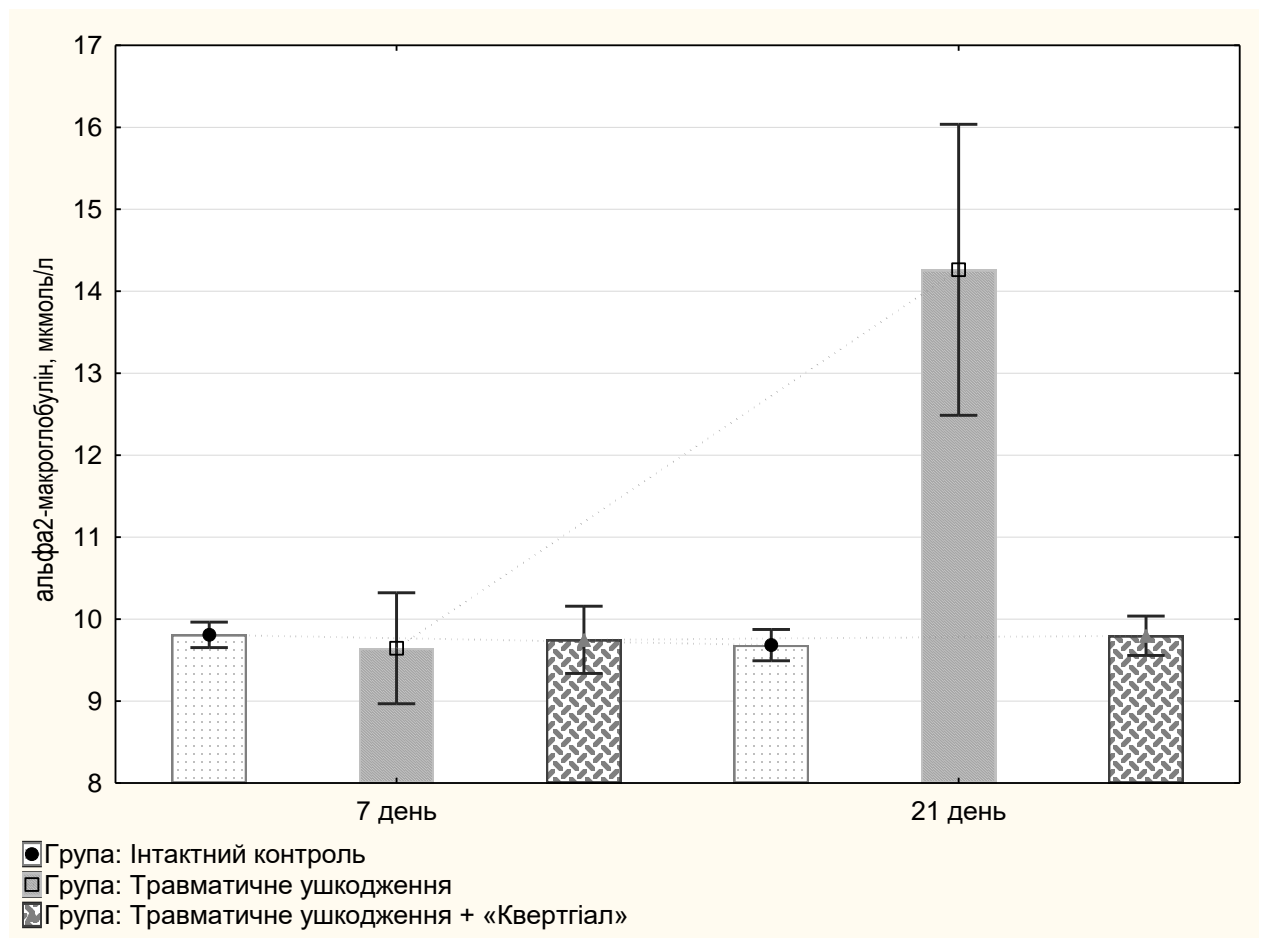


Рис. 3.4. Динаміка середнього рівню (М та 95 % ДІ) $\alpha 2$ -макроглобуліну в сироватці крові тварин залежно від групи та дня забору матеріалу, мкмоль/л

В обох групах щурів, де був використаний гель «Квертулін» з часом не відзначалося значних змін (див. табл. 3.2). Рівень $\alpha 2$ -макроглобуліну, протеїну із неспецифічною інгібіторною активністю, в 2020 році був досліджений в рамках протеомного аналізу волонтерів із здоровою, запальною та

некротичною пульпою. Було показане підвищення цього показника в 2,33 рази в запальній пульпі порівняно до здорової [48], що пояснює, отримані нами результати, щодо його підвищення в кровотоці.

За даними кореляційного аналізу встановлено взаємозв'язки між маркерами запалення пульпи у експериментальних тварин, які найбільшою мірою проявлявся через 21 добу від початку експерименту (табл. 3.3).

На 7 добу експерименту визначено наявність лише одного прямого зв'язку середньої сили між рівнем аланінамінотрансферази та α 2-макроглобуліном (коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона $r=0,57$; $p<0,001$), отже збільшення / зменшення одного з показників призводить до відповідних змін з іншим показником.

Таблиця 3.3

Кореляційні взаємозв'язки між маркерами запалення пульпи у експериментальних тварин (коефіцієнти лінійної кореляції Пірсона r)

Показники	Каталаза, мкмоль/(с×л)		Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)		α 2- макроглобулі н, мкмоль/л		Аланінаміно- трансфераза, мкмоль/(год×мл)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
7 доба								
Каталаза, мкмоль/(с×л)	-	-	0,08	0,641	-0,14	0,427	-0,04	0,831
Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)	0,08	0,641	-	-	-0,13	0,442	0,22	0,195
α 2- макроглобулін	-0,14	0,427	-0,13	0,442	-	-	0,57	<0,00 1

мкмоль/л								
Аланінаміно- трансфераза, мкмоль/(год× мл)	-0,04	0,831	0,22	0,195	0,57	<0,00 1	-	-
21 доба								
Каталаза, мкмоль/(с×л)	-	-	-0,05	0,704	-0,44	<0,00 1	-0,32	0,012
Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)	-0,05	0,704	-	-	0,42	0,001	0,80	<0,00 1
α2- макроглобулін , мкмоль/л	-0,44	<0,00 1	0,42	0,001	-	-	0,77	<0,00 1
Аланінаміно- трансфераза, мкмоль/(год× мл)	-0,32	0,012	0,80	<0,00 1	0,77	<0,00 1	-	-

Для групи тварин, в якій збір матеріалу для аналізу проводився на 21-шу добу, сильні прямі кореляційні зв'язки виявлено між аланінамінотрансферазою та ЛФ ($r=0,80$; $p<0,001$), між АТФ та α2-макроглобуліном ($r=0,77$; $p<0,001$); зворотні зв'язки середньої сили – між каталазою та аланінамінотрансферазою ($r=-0,32$; $p=0,012$), між каталазою та α2-макроглобуліном ($r=-0,44$; $p=0,012$). Отже, рівень каталази змінюється у протилежному напрямку порівняно зі змінами АТФ та α2-макроглобуліну.

Зв'язок аланінамінотрансферази та α2-макроглобуліну є найбільш сталим, оскільки спостерігався як на 7-му, так і на 21-шу добу проведення експерименту (рис. 3.5). Згідно коефіцієнтів детермінації, отриманих на

підставі рівнянь простої лінійної регресії, взаємний вплив показників на варіацію (мінливість) іншого становить на 7 добу спостереження $R^2=32,1\%$; на 21-шу – $R^2=75,8\%$.

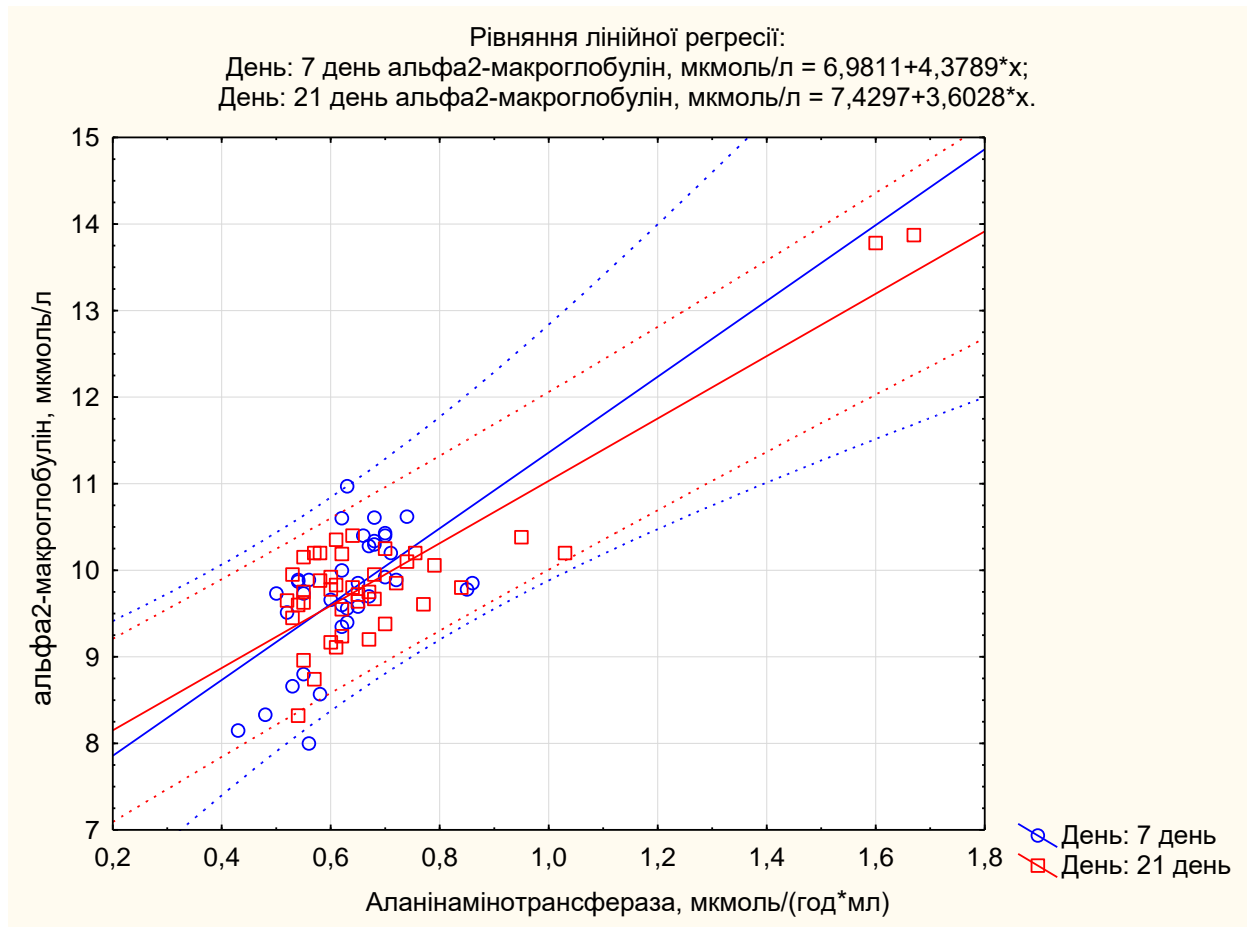


Рис. 3.5. Зв'язок між рівнями аланінамінотрансферази та $\alpha 2$ -макроглобуліну у сироватці крові тварин в різні періоди експерименту (діаграми розсіювання з 95 % ДІ та рівняння лінійної регресії)

Дані щодо візуальних змін підщелепних тканин, за локалізацією ідентифікованих як лімфатична тканина, представлені у таблиці 3.4 та на рисунку 3.4.

Слід зазначити, що більшість тварин з групи 2, в яких було тільки травматичне ушкодження без використання гелю «Кветргіал», мали однакові результати. Візуальні зміни на 7-му добу у вигляді запалення було виявлено у чверті тварин, на 21-шу добу у вигляді скупчення гною – у 75,0 % тварин 2-ї

групи. Щодо експериментальних тварин 3-ї групи, то подібних візуальних ушкоджень не було виявлено.

Таблиця 3.4

Візуальні зміни підщелепних тканини в групах експериментальних тварин (n, %)

Групи	Візуальні ушкодження	
	7 доба (n=24)	21 доба (n=24)
1 група: інтактний контроль (n=8)	0 (0 %)	0 (0 %)
2 група: травматичне ушкодження (n=8)	2 [#] (25,0 %)	6* (75,0 %)
$p_1=0,132$	$p_1=0,132$	
p_2	$p_2=0,467$	$p_2=0,007$
3 група: травматичне ушкодження + «Квертгіал» (n=8)	0 (0 %)	0 (0 %)
p_3	$p_3=0,467$	$p_3=0,007$

Примітки. розбіжності між групами за точним критерієм Фішера:

p_1 – між 7-ю та 21-ю добою;

p_2 – порівняно до інтактного контролю;

p_3 – порівняно до негативного контролю (травматичного ушкодження);

– запалення; * – великі підщелепні скупчення гною

Виходячи з гіпотези К. Неуераас [42] щодо можливого розповсюдження запального процесу в пульпі та виходу запальних маркерів в лімфоток, та спираючись на отримані нами дані, щодо запальних процесів підщелепних тканин можна припустити, наступне: підвищення рівнів активності АЛТ, лужної фосфатази та неспецифічного інгібітора $\alpha 2$ -макроглобуліну в крові щурів при травматичному ушкодженні може бути пов'язане: по-перше з виходом їх в кровоток з запаленої пульпи, оскільки їх значне підвищення в пульпі при запаленні є відомими фактом [44, 45, 48]; по-друге – з самим

запаленням підщелепної тканини, яке супроводжується зміною активностей цих параметрів за умов запального процесу [19, 24].



А



Б

Рис. 3.6. Підщелепні скупчення гною в групі тварин із травматичним ушкодженням, які були декапітовані на 21 добу експерименту (А) порівняно до інтактної групи (Б)

За отриманими результатами використання композиції кверцитин + гіалуронова кислота є ефективним для запобігання виникнення запального процесу в пульпі із послідуєчим розповсюдженням в підщелепну тканину, який візуально було виявлено в групах тварин з травматичним ушкодженням без нанесення гелю «Квертгіал» (рис. 3.6, табл. 3.4).

Як відомо, гіалуронова кислота є одним із основних компонентів позаклітинного матриксу сполучної тканини. Ця макромолекула виявляється у всіх тканинах пародонту, більше у сполучній тканині ясен та періодонтальної зв'язки, порівняно з цементом та альвеолярною кісткою. При хронічних запальних та запально-дистрофічних захворюваннях ясен гіалуронова кислота піддається деградації за рахунок виділення бактеріями гіалуронідази. При взаємодії з колагеном та протеогліканами вона забезпечує структурну стабільність матрикса, а завдяки своїм гідрофільним властивостям зв'язується з молекулами води та білками, утворюючи в'язкий фізичний стан, що полегшує її введення у тканини порівняно з рідиною [49].

В роботах Lobato et al. було показано, що одноразове піддесневе застосування 0,8 % гіалуронової кислоти зменшує запалення ясен і покращує клінічні параметри, особливо кровоточивість [50]. За даними Корчак et al. місцеве введення гіалуронової кислоти не викликає додаткові структурні пошкодження у тканинах пародонту щурів із спонтанним пародонтитом та відзначається тенденція до гальмування резорбції альвеолярної кістки у щурів [49].

Отже, спираючись на літературні джерела та отримані в роботі дані можна свідчити про ефективність використання гелю «Квертіал» для профілактики та запобігання запальних процесів пародонту.

Для оцінки можливостей досліджуваних маркерів запалення пульпи щодо прогнозу змін підщелепних тканини: візуальних ознак запалення на 7 добу експерименту та нагноєння на 21-шу було проведено ROC аналіз (табл. 3.5; рис. 3.7 та рис. 3.8).

Таблиця 3.5

Оцінка можливостей прогнозування запальних змін підщелепної тканини у експериментальних тварин за рівнями досліджуваних показників (операційні характеристики за даними ROC аналізу)

Показники	AUC	95 % AUC	ДІ <i>p</i>	Se	Sp	Optimal cut-off point
7 доба – прогнозування запалення						
Каталаза, мкмоль/(с×л)	1,000	0,903 - 1,000	<0,001	100,0	100,0	≤2,92
Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)	0,500	0,329 - 0,671	1,00	100,0	50,0	>5486,44
α2-макроглобулін, мкмоль/л	0,898	0,752 - 0,974	<0,001	100,0	78,12	>10,0

АТФ, мкмоль/(год×мл)	0,797	0,630 - 0,912	0,003	100,0	53,13	>0,62
21 доба – прогнозування нагноєння						
Каталаза, мкмоль/(с×л)	0,857	0,743 - 0,934	<0,001	100,0	65,22	≤4,78
Лужна фосфатаза, нмоль/(сек×л)	0,870	0,758 - 0,943	<0,001	100,0	86,96	>4079,66
α2-макроглобулін, мкмоль/л	1,000	0,940 - 1,000	<0,001	100,0	100,00	>10,4
АТФ, мкмоль/(год×мл)	1,000	0,940 - 1,000	<0,001	100,0	100,00	>1,35

Примітки. AUC (Area Under Curve) – площа під ROC-кривою;

Se (Sensitivity) – чутливість;

Sp (Specificity) – специфічність;

Optimal cut-off point – оптимальна точка відсікання

Показники, у яких площа під ROC-кривою були менша за 0,700 і не досягла статистично значущого рівня та у яких чутливість або специфічність були меншими за 70 %, а саме – лужна фосфатаза і АТФ на 7 добу експерименту та каталаза на 21 добу не вважалися маркерами з достатньою прогностичною цінністю щодо діагностики запальних процесів підщелепних тканин [Наїян-Тілакі].

Найкращі операційні характеристики (найбільшу чутливість та специфічність, AUC) на 7 добу експерименту мали каталаза та α2-макроглобулін, їх діагностичну здатність щодо прогнозування запалення можна оцінити як відмінну та дуже добру відповідно.

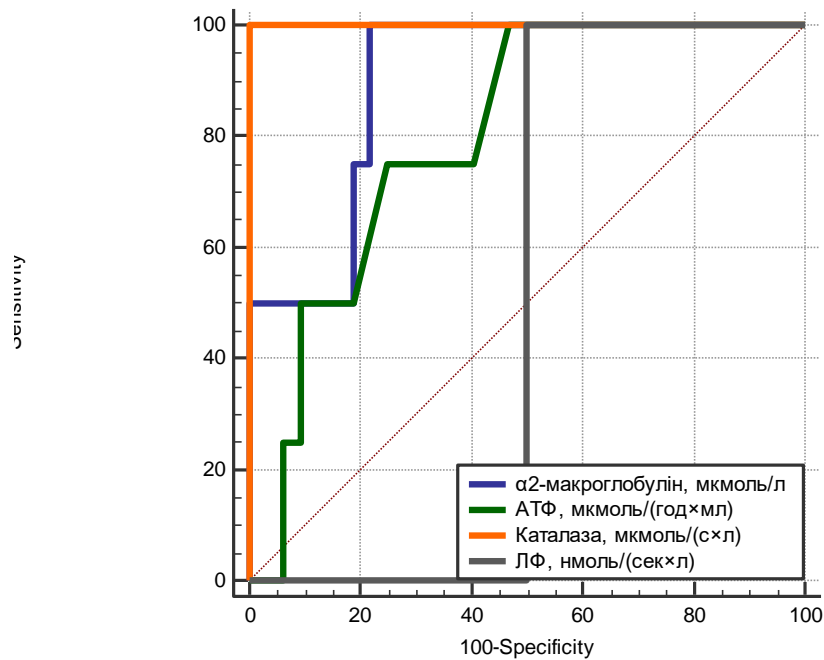


Рис. 3.7. ROC криві прогнозування запальних змін підщелепної тканини у експериментальних тварин за рівнями досліджуваних маркерів на 7 добу експерименту

Проведене парне порівняння операційних характеристик тестів між собою показало, що на 7 добу експерименту між ROC кривими прогнозування запальних змін підщелепної тканини за рівнем каталаза та $\alpha 2$ -макроглобуліну статистично суттєвої різниці не виявлено ($p > 0,05$).

Відмінні операційні характеристики щодо прогнозування запалення на 21 добу експерименту мали АТФ та $\alpha 2$ -макроглобулін ($p > 0,05$ при порівнянні маркерів), щодо діагностичної здатності каталази та ЛФ, то її можна оцінити як дуже добру.

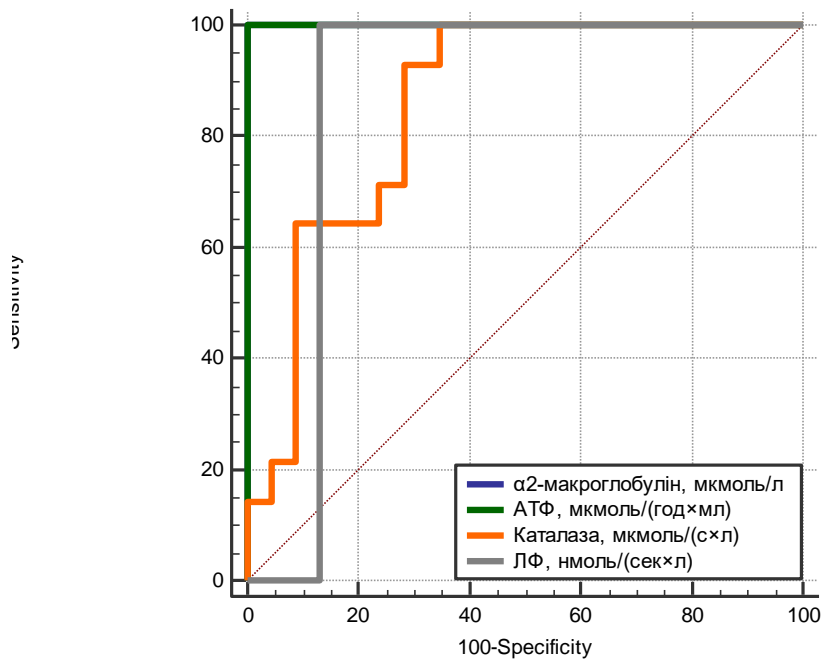


Рис. 3.8. ROC криві прогнозування запальних змін підщелепної тканини у експериментальних тварин за рівнями досліджуваних маркерів на 21 добу експерименту

Отже, $\alpha 2$ -макроглобулін мав достатні операційні характеристики для прогнозу запалення і нагноєння підщелепної тканини у експериментальних тварин, як на 7-му, так і на 21 добу експерименту. Такі ж відмінні операційні характеристики було визначено і для АТФ на 21 добу дослідження, але аланінамінотрансфераза не показала достатніх дискримінаційних якостей на 7 добу обстеження, оскільки у даного маркеру не було визначено достатнього рівня специфічності. Це дозволяє зробити висновок щодо можливості використання рівня $\alpha 2$ -макроглобуліну для прогнозу (діагностики) запальних змін підщелепної тканини після одонтопрепарування.

Оптимальні точки відсікання (Optimal cut-off point) можна використовувати у якості критичних рівнів тестів для прийняття рішення щодо прогнозу (рис. 3.9).

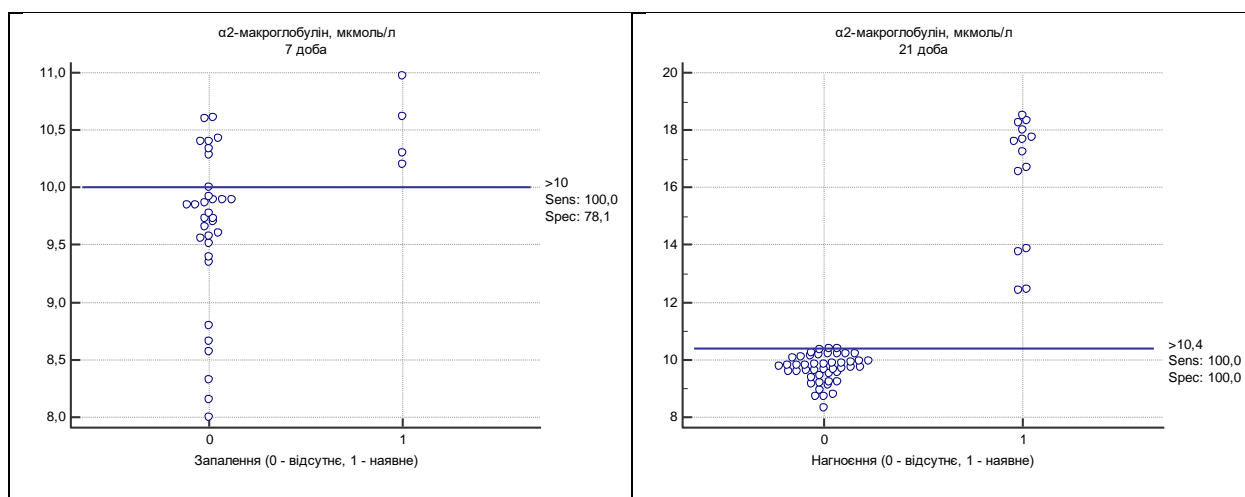


Рис. 3.9. Оптимальна точка відсікання $\alpha 2$ -макроглобуліну для прогнозування запальних змін підщелепної тканини у експериментальних тварин на 7 та 21 добу експерименту

Для рівню $\alpha 2$ -макроглобуліну, за даними нашого дослідження, критичне значення складає на 7 добу більше 10,0 мкмоль/л, на 21-шу – більше 10,4 мкмоль/л. При рівнях маркеру вище зазначених критеріїв у відповідні періоди можна прогнозувати запальні зміни реакції в пульпі зуба після одонтопрепарування.

РОЗДІЛ 4

ЗМІНИ В ДИНАМІЦІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ОБСТЕЖЕНИХ ПАЦІЄНТІВ ТА ЙОГО ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ВИКОРИСТАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

Клінічна апробація ефективності запропонованого нами матеріалу для фіксації тимчасових конструкцій незнімних зубних протезів (НЗП) та порівняльна оцінка зазначеного матеріалу та інших матеріалів, що використовуються для цих цілей, була проведена у 80 пацієнтів (див. підрозділ 2.1.2). Усього було препаровано 234 зуби під литі, металокомпозитні та металокерамічні коронки.

Було проведено оцінку ефективності використаного підходу у групах дослідження. Гінгівальні індекси – проба Шіллера-Писарева, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА та індекс кровоточивості SBI оцінювалися до втручання та на 3-тю і 7-му добу після протезування.

Середній рівень проби Шіллера-Писарева (табл. 4.1; рис. 4.1) на 3-тю добу після протезування суттєво підвищився в обох групах спостереження: на 46,2 % у показниках наочності до медіанного значення у I-й та у II-й групі ($p < 0,001$). Між групами порівняння не було виявлено розбіжностей, як до протезування, так і через 3 доби після нього ($p > 0,05$). На 7-му добу спостереження визначався статистично суттєво вищий показник у II групі обстежених ($p < 0,001$), при цьому результати у I групі не відрізнялися від початкових результатів до втручання ($p = 0,283$).

Таблиця 4.1

Оцінка середнього рівня проби Шіллера-Писарева (бали) в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, Ме (25%; 75%)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^{*}_{I-II}
до втручання	1,3 (1,0; 2,0)	1,3 (1,0; 2,0)	1,3 (1,0; 2,0)	$p=0,613^*$
3 доба	1,9 (1,8; 2,1)	1,9 (1,8; 2,1)	1,9 (1,8; 2,1)	$p=0,683^*$
$p_{(0-3)}$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	-
7 доба	1,8 (1,4; 1,9)	1,3 (1,2; 1,7)	1,9 (1,8; 2,1)	$p<0,001^*$
$p_{(0-7)}$	$p<0,001$	$p=0,283$	$p<0,001$	-
$p_{(3-7)}$	$p<0,001$	$p=0,283$	$p<0,001$	-

Примітки. p – розбіжності в динаміці за Т критерієм Вілкоксона з поправками Холма:

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^{*}_{I-II} – розбіжності між групами за U-критерієм Манна-Уїтні

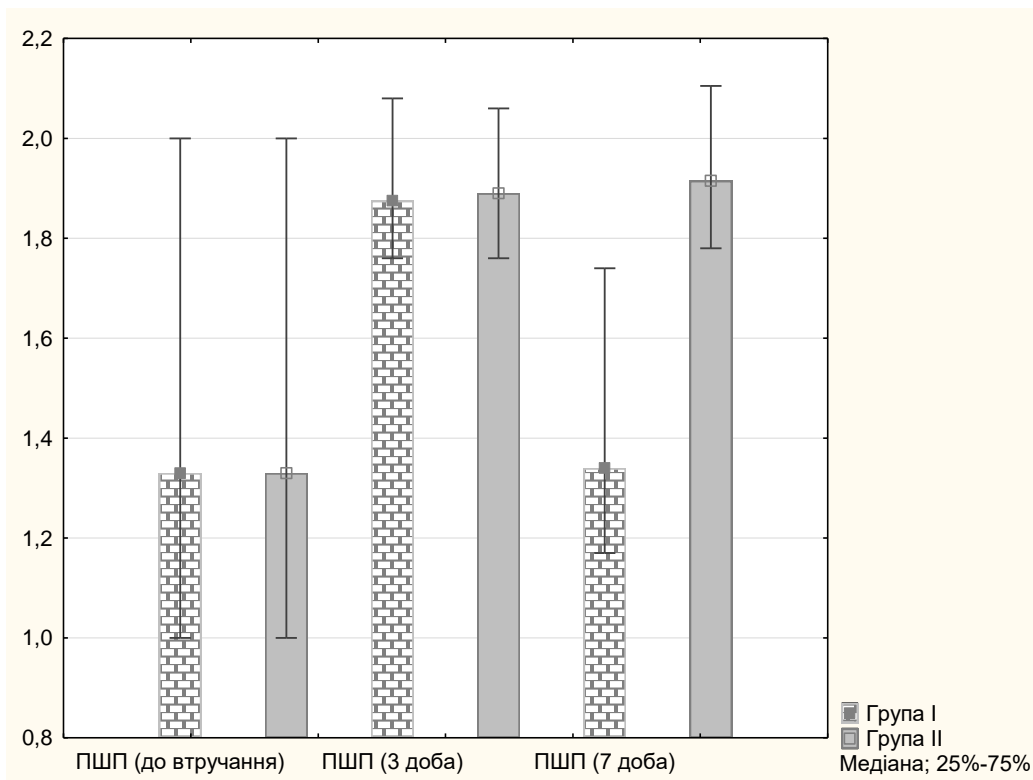


Рис. 4.1. Динаміка середнього рівня проби Шіллера-Писарева (бали) у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування, Ме (25%; 75%)

Структура оцінок за пробою Шіллера-Писарева у обстежених хворих I та II групи не відрізнялася до протезування, у половини пацієнтів (50,0 % у I-й групі та 52,5 % у II-й) спостерігалася слабопозитивна реакція (табл. 4.2; рис. 4.2). На третю добу після протезування частка таких пацієнтів складала по 70,0 % в обох групах, у третина обстежених була позитивна реакція. Частка пацієнтів з позитивною реакцією зросла на 7 добу спостереження у II групі до 35,0 %, тоді, як у I групі у всіх обстежених відзначалася слабопозитивна реакція ($p < 0,001$ між групами).

Таблиця 4.2

Розподіл оцінок проби Шіллера-Писарева (бали) в обстежених пацієнтів за групами у динаміці (n, %)

Група	Оцінка, бали	До втручання	3 доба	7 доба	p
Усі обстежені	1	34 (42,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	$p_{(0-3)} < 0,001$
	2	41 (51,2%)	56 (70,0%)	66 (82,5%)	$p_{(0-7)} < 0,001$
	3	5 (6,2%)	24 (30,0%)	14 (17,5%)	$p_{(3-7)} = 0,095$
Група I	1	19 (47,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	$p_{(0-3)} < 0,001$
	2	20 (50,0%)	28 (70,0%)	40 (100,0%)	$p_{(0-7)} < 0,001$
	3	1 (2,5%)	12 (30,0%)	0 (0,0%)	$p_{(3-7)} < 0,001$
Група II	1	15 (37,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	$p_{(0-3)} < 0,001$
	2	21 (52,5%)	28 (70,0%)	26 (65,0%)	$p_{(0-7)} < 0,001$
	3	4 (10,0%)	12 (30,0%)	14 (35,0%)	$p_{(3-7)} = 0,811$
p^*_{I-II}	-	$p = 0,317^*$	$p = 1,000^*$	$p < 0,001^*$	-

Примітки. p – розбіжності між розподілами за критерієм χ^2 Пірсона;

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами

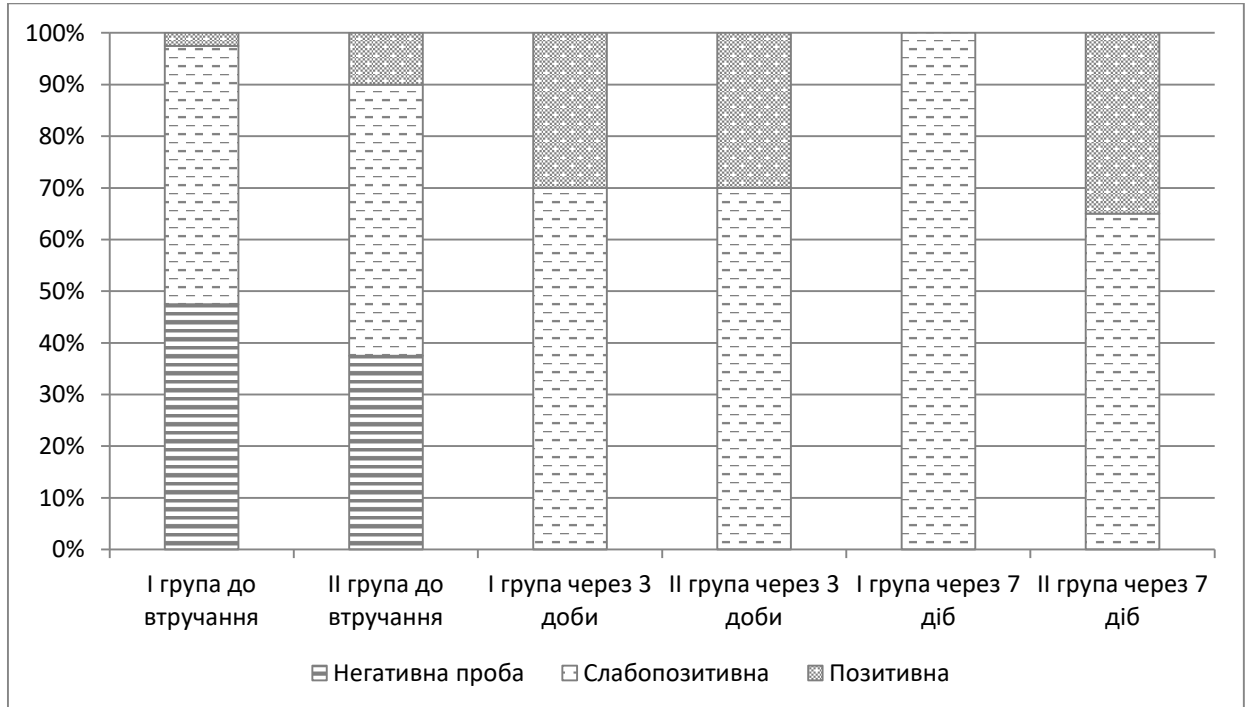


Рис. 4.2. Структура оцінок за пробою Шіллера-Писарева у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування (%)

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (табл. 4.3; рис. 4.3) до протезування статистично не відрізнявся у групах дослідження ($p=0,073$). Через 3 доби після лікування РМА статистично суттєво збільшився в обох групах: на 36,5 % у показниках наочності до медіанного значення у I-й та на 29,6 % у II-й групі ($p<0,001$), досягши вищого рівня, без статистично суттєвих розбіжностей у II групі ($p=0,456$). На 7 добу спостереження рівень РМА продовжував зростати у групі порівняння та досяг 34,5 % (26,5; 44,8), тоді як в основній групі він суттєво зменшився ($p<0,001$) до показника 15,5 % (10,8; 21,3), що нижче початкового рівня ($p<0,001$). Отже, за впливом на рівень РМА, схема лікування у II групі суттєво поступалася комплексу, що застосовувався у I групі спостереження.

Таблиця 4.3

Оцінка середнього рівня папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА, %) в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, Ме (25%; 75%)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^{*}_{I-II}
до втручання	23,0 (16,7; 31,1)	23,0 (16,7; 27,1)	26,0 (19,9; 33,8)	$p=0,073^*$
3 доба	32,8 (26,2; 40,3)	31,4 (24,8; 37,8)	33,7 (26,9; 43,6)	$p=0,456^*$
$p_{(0-3)}$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	-
7 доба	23,6 (15,5; 34,9)	15,5 (10,8; 21,3)	34,5 (26,5; 44,8)	$p<0,001^*$
$p_{(0-7)}$	$p=0,405$	$p<0,001$	$p<0,001$	-
$p_{(3-7)}$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p=0,108$	-

Примітки. p – розбіжності в динаміці за Т критерієм Вілкоксона з поправками Холма:

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^{*}_{I-II} – розбіжності між групами за U-критерієм Манна-Уїтні

Якщо до лікування спостерігався переважно легкий та середній ступінь тяжкості гінгівіту за оцінками РМА (табл. 4.4; рис. 4.4) без статистично суттєвих розбіжностей між групами ($p=0,071$), то на 3 добу після протезування 67,7 % пацієнтів I групи та 65,0 % II групи мали середній ступінь тяжкості за РМА, а 5,0 % та 12,5 % відповідно – важкий ($p=0,471$). Розбіжності між групами спостерігалися лише на 7 добу спостереження, коли у жодного з пацієнтів основної групи не спостерігалось важких форм, тоді як вони були наявні у 15,0 % обстежених групи порівняння ($p<0,001$).

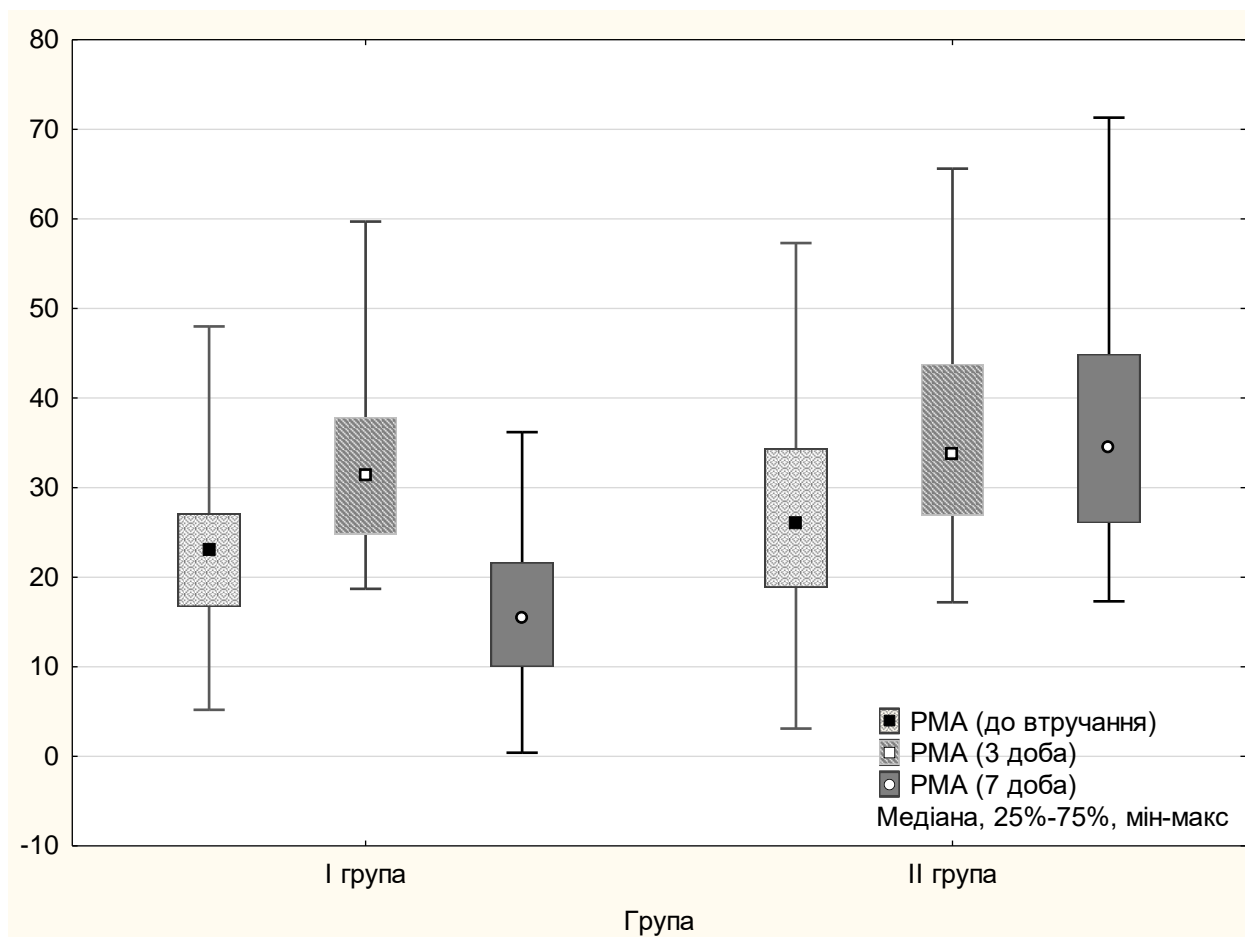


Рис. 4.3. Динаміка середнього рівня РМА (%) у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування, Ме (25%; 75%)

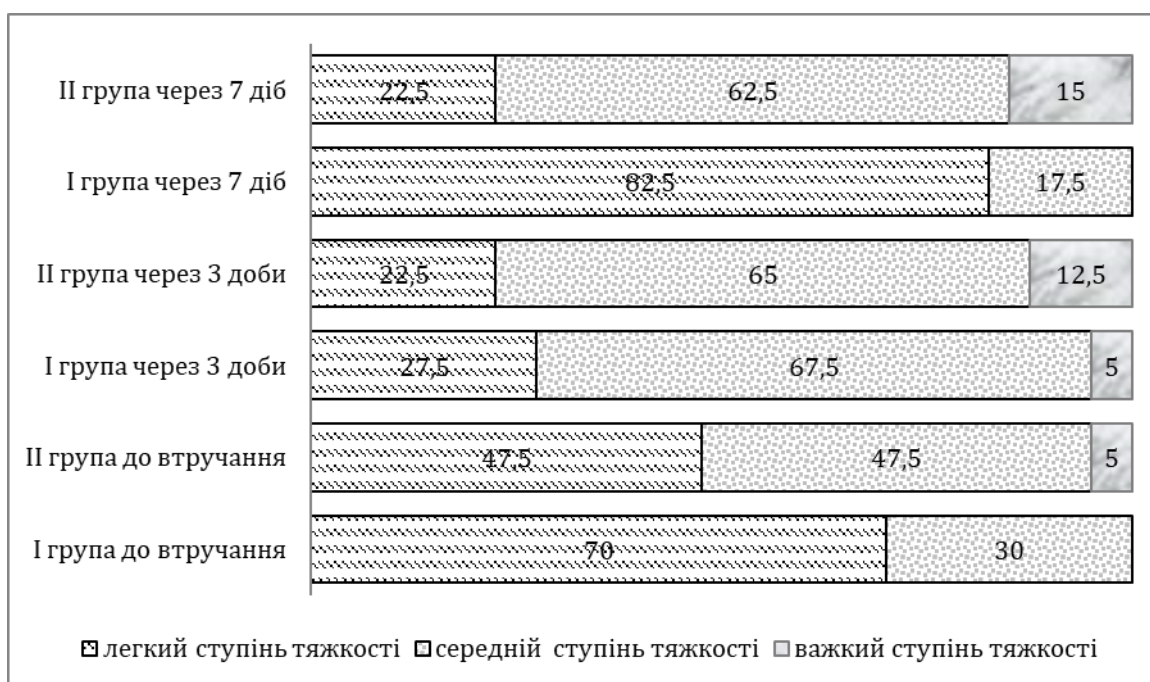


Рис. 4.4. Структура оцінок ступеню тяжкості гінгівіту за РМА у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування (%)

Таблиця 4.4

**Розподіл оцінок РМА в обстежених пацієнтів за групами у динаміці
(n, %)**

Група	Ступінь тяжкості гінгівіту	До втручання	3 доба	7 доба	<i>p</i>
Усі обстежені	Легкий (до 25%)	47 (58,7%)	20 (25,0%)	42 (52,5%)	<i>p</i> ₍₀₋₃₎ <0,001 <i>p</i> ₍₀₋₇₎ =0,336 <i>p</i> ₍₃₋₇₎ =0,003
	Середній (25 - 50%)	31 (38,8%)	53 (66,2%)	32 (40,0%)	
	Тяжкий (більше 50%)	2 (2,5%)	7 (8,8%)	6 (7,5%)	
Група I	Легкий (до 25%)	28 (70,0%)	11 (27,5%)	33 (82,5%)	<i>p</i> ₍₀₋₃₎ =0,001 <i>p</i> ₍₀₋₇₎ =0,293 <i>p</i> ₍₃₋₇₎ <0,001
	Середній (25 - 50%)	12 (30,0%)	27 (67,5%)	7 (17,5%)	
	Тяжкий (більше 50%)	0 (0,0%)	2 (5,0%)	0 (0,0%)	
Група II	Легкий	19 (47,5%)	9 (22,5%)	9 (22,5%)	<i>p</i> ₍₀₋₃₎ =0,051

	(до 25%)				$p_{(0-7)}=0,041$
	Середній (25 - 50%)	19 (47,5%)	26 (65,0%)	25 (62,5%)	$p_{(3-7)}=0,946$
	Тяжкий (більше 50%)	2 (5,0%)	5 (12,5%)	6 (15,0%)	
p^*_{I-II}	-	$p=0,071^*$	$p=0,471^*$	$p<0,001^*$	-

Примітки. p – розбіжності між розподілами за критерієм χ^2 Пірсона:

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами

За індексом кровоточивості SBI, який не відрізнявся у групах до протезування та на 3 добу після нього ($p>0,05$), спостерігалися розбіжності між групами ($p<0,001$) через 7 діб після призначеного протизапального комплексу (табл. 4.5; рис. 4.5).

Треба зазначити, що жодного випадку важкого ступеню запалення на SBI не було виявлено в обох групах в усі періоди спостереження.

Таблиця 4.5

Оцінка середнього рівня індексу кровоточивості SBI (бали) в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, Me (25%; 75%)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^*_{I-II}
до втручання	1,00 (0,46; 1,00)	1,00 (0,46; 1,00)	1,00 (0,46; 1,00)	$p=0,700^*$
3 доба	1,6 (1,2; 1,7)	1,6 (1,2; 1,7)	1,5 (1,2; 1,7)	$p=0,855^*$
$p_{(0-3)}$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	-

7 доба	0,97 (0,77; 1,48)	0,76 (0,43; 0,89)	1,5 (1,3; 1,7)	$p < 0,001^*$
$p_{(0-7)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	-
$p_{(3-7)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p = 0,722$	-

Примітки. p – розбіжності в динаміці за Т критерієм Вілкоксона з поправками Холма:

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами за U-критерієм Манна-Уїтні

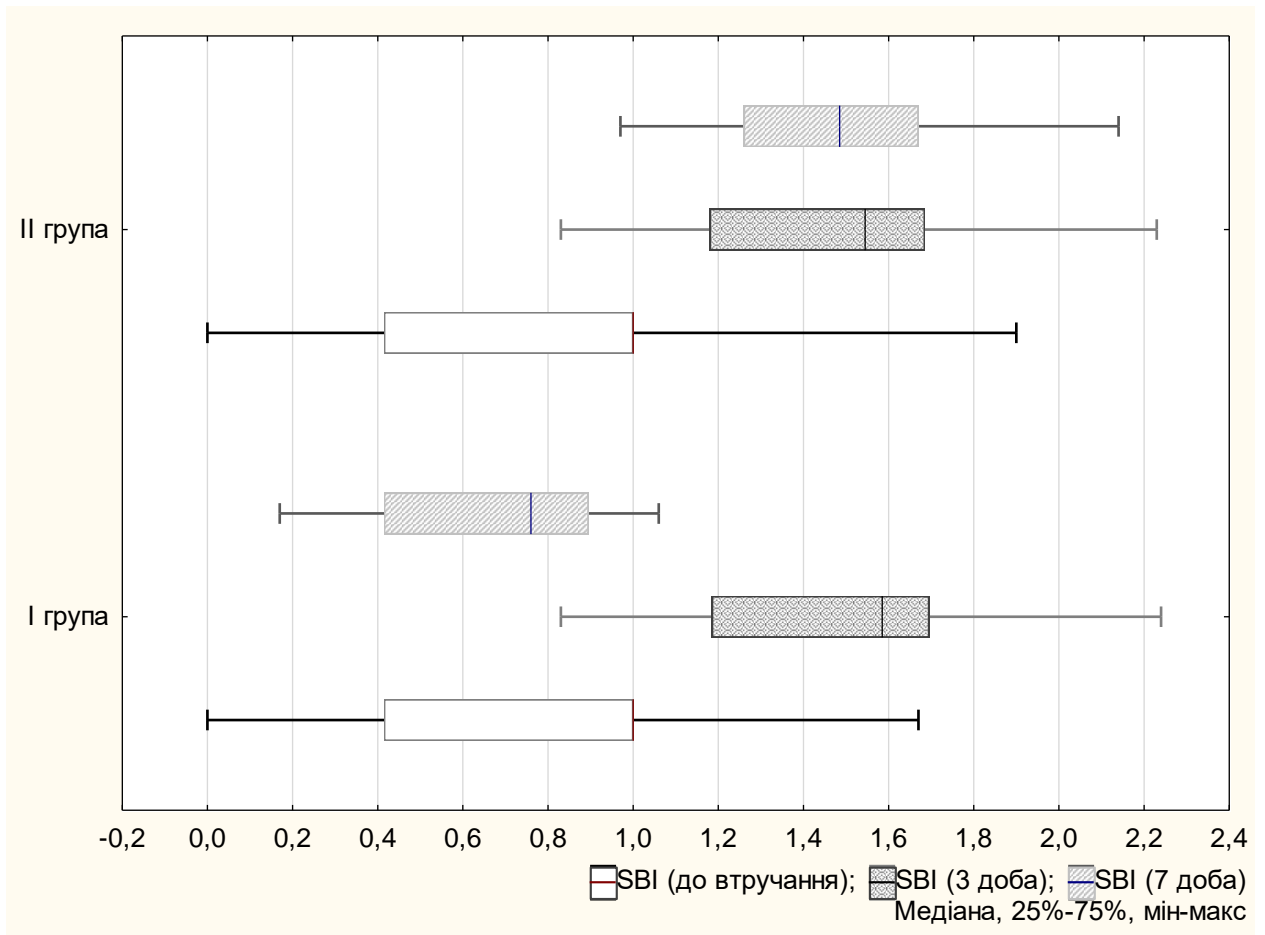


Рис. 4.5. Динаміка середнього рівня SBI (бали) у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування, Me (25%; 75%)

У динаміці в основній групі виявлено розбіжності зменшення показника на 7 добу порівняно з 3-ю та порівняно з початковим рівнем, ($p < 0,001$). Щодо групи порівняння, то таких закономірностей не було виявлено, оскільки на 7 добу SBI перевищував початковий рівень. Отже за змінами індексу кровоточивості SBI найбільш ефективним визначається підхід застосований у I групі порівняння.

Якщо на початковому етапі до протезування SBI свідчив про відсутність запалення в обох групах (табл. 4.6; рис. 4.6), то через 3 доби у чверті пацієнтів основної групи (25,0 %) і третини групи порівняння (32,5 %) визначався середній ступінь запалення без статистично значущих розбіжностей між групами, як у зазначений період дослідження, так і до протезування ($p > 0,05$). На 7 добу випадки запалення фіксувалися лише в II групі дослідження: 22,5% легкий ступінь запалення, 25,0% – середній ($p < 0,001$ між групами).

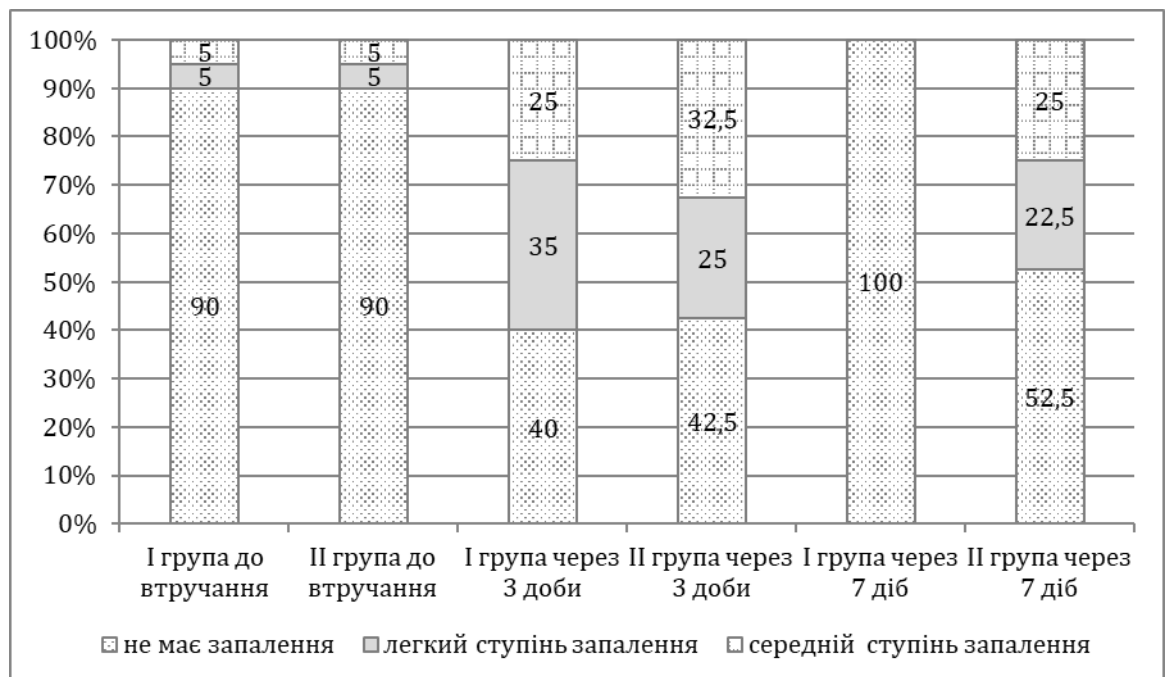


Рис. 4.6. Структура оцінок за індексом кровоточивості SBI (бали) у обстежених пацієнтів за групами до та після протезування (%)

Таблиця 4.6

**Розподіл оцінок SBI (бали) в обстежених пацієнтів за групами у динаміці
(n, %)**

Група	Ступінь запалення	До втручання	3 доба	7 доба	<i>p</i>
Усі обстежені	Без запалення (<1,5 бали)	72 (90,0%)	33 (41,3%)	61 (76,3%)	<i>p</i> ₍₀₋₃₎ <0,001 <i>p</i> ₍₀₋₇₎ =0,067 <i>p</i> ₍₃₋₇₎ <0,001
	Легкий (1,5-2,5 бали)	4 (5,0%)	24 (30,0%)	9 (11,2%)	
	Середній (2,6-3,5 бали)	4 (5,0%)	23 (28,7%)	10 (12,5%)	
Група I	Без запалення (<1,5 бали)	36 (90,0%)	16 (40,0%)	40 (100,0%)	<i>p</i> ₍₀₋₃₎ <0,001 <i>p</i> ₍₀₋₇₎ =0,121 <i>p</i> ₍₃₋₇₎ <0,001
	Легкий (1,5-2,5 бали)	2 (5,0%)	14 (35,0%)	0 (0,0%)	
	Середній (2,6-3,5 бали)	2 (5,0%)	10 (25,0%)	0 (0,0%)	

Група II	Без запалення (<1,5 бали)	36 (90,0%)	17 (42,5%)	21 (52,5%)	$p_{(0-3)} < 0,001$ $p_{(0-7)} = 0,001$ $p_{(3-7)} = 0,649$
	Легкий (1,5-2,5 бали)	2 (5,0%)	10 (25,0%)	9 (22,5%)	
	Середній (2,6-3,5 бали)	2 (5,0%)	13 (32,5%)	10 (25,0%)	
p^*_{I-II}	-	$p = 0,100^*$	$p = 0,580^*$	$p < 0,001^*$	-

Примітки. p – розбіжності між розподілами за критерієм χ^2 Пірсона:

$p_{(0-3)}$ – до втручання та 3 доба після протезування;

$p_{(0-7)}$ – до втручання та 7 доба після протезування;

$p_{(1-3)}$ – між 3-ю та 7-ю добою після протезування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами

Отже, зміни гігієнічних індексів у період до протезування та на 7 добу після нього найкращим чином відбивають поліпшення стану пацієнтів при застосуванні розробленого лікувально-профілактичного комплексу для тимчасової фіксації незнімних зубних протезів у I групі спостереження порівняно з II-ю, де застосовувалися традиційні підходи.

Так, у основній групі дослідження зміни медіанного рівня показника з 95 % довірчим інтервалом склали для проби Шіллера-Писарева 0,065 (95 % ДІ 0,010 - 0,17) бали, тоді як для групи порівняння – 0,065 (95 % ДІ 0,010 - 0,17) бали ($p < 0,001$); для індексу РМА відповідно -5,35 % (95 % ДІ -7,60 – -4,80) та 11,35 % (95 % ДІ 6,08 - 14,07); для індексу кровоточивості SBI відповідно -0,09 (95 % ДІ -0,19 – -0,02) бали та 0,65 (95 % ДІ 0,54 - 0,07) бали. Тобто коли у I

групі в середньому відзначається зменшення показника РМА і SBI за тиждень після протезування, то у II-й визначається їх збільшення ($p < 0,001$).

За даними кореляційного аналізу, група дослідження (використана стратегія ведення пацієнтів) корелювала зі зміною стоматологічних індексів: проби Шіллера-Писарева через 7 днів після лікування (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена $r_s = 0,64$; $p < 0,001$), зміною РМА ($r_s = 0,78$; $p < 0,001$) та зміною SBI ($r_s = 0,846$; $p < 0,001$), що свідчить на користь запропонованого лікувально-профілактичного комплексу. Найбільш чутливим до застосовного підходу, згідно рангових коефіцієнтів кореляції, є індекс кровоточивості SBI.

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ЕЛЕКТРООДОНТОМЕТРІЇ ТА РЕОДЕНТОГРАФІЇ

Для об'єктивної оцінки стану пульпи препарованих зубів використовувалися методи електроодонтометрії (ЕОМ) та реодентографії (РДГ). Визначалися також реографічний індекс (РІ), діастолічний індекс (ДІ) та дикротичний індекс (ДиКІ).

Крім об'єктивних даних, враховувалися суб'єктивні скарги пацієнтів щодо почуття дискомфорту чи біль у причинному зубі; на фактори, що провокують больовий синдром (температурні та хімічні подразники); реєстрували наявність іррадіації болю, а також появи больової реакції зубів, що препаруються, на перкусію.

5.1. Результати електроодонтометрії

Оцінка стану нервових елементів у пульпі оброблених зубів проводилася на основі визначення порогу больової чутливості (порогової збудливості), що встановлюється за даними ЕОМ. Згідно з даними Л.Р. Рубіна здорові зуби реагують з основних чутливих точок на струм від 2 до 6 МкА (Рубін, 1976). Обчислений нами середній показник ЕОМ (табл. 4.1), отриманий перед одонтопрепаруванням (під час первинного огляду), перебував у зазначених межах і становив 4,5 (95% ДІ 4,42 - 4,59) МкА серед усіх обстежених, без статистично суттєвих розбіжностей у групах спостереження ($p=0,988$).

Таблиця 5.1

Середній рівень показників порога больової чутливості пульпи за даними електроодонтометрії (МкА) в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, М (SD)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^{*I-II}
До втручання	4,5 (0,38)	4,5 (0,38)	4,5 (0,38)	$p_{I-II}=0,988^*$
1 доба	16,7 (1,53)	15,2 (0,38)	18,2 (0,06)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-1)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
3 доба	11,8 (3,39)	8,4 (0,45)	15,1 (0,32)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-3)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (1-3)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
5 доба	8,8 (1,59)	7,3 (0,13)	10,4 (0,45)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (1-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (3-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
7 доба	7,5 (1,18)	6,4 (0,26)	8,7 (0,26)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (1-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (3-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (5-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
14 доба	6,3 (1,65)	4,7 (0,38)	7,9 (0,32)	$p_{I-II}<0,001^*$

$p_{(до\ лікування-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(1-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(3-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(5-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(7-14)}$	$p < 0,001$	$p = 0,120$	$p < 0,001$	

Примітки. p – розбіжності в динаміці за критерієм Стьюдента для повторних вимірів (Т) з поправками Холма;
 індекси біля p рівня – відповідні періоди лікування;
 p^*_{I-II} – розбіжності між групами за критерієм Стьюдента для незв'язаних вибірок (t)

На першу добу після одонтопрепарування електрозбудливість пульпи різко зменшилася в обох групах спостереження, що простежується за суттєвим збільшенням порога больової чутливості: у хворих основної групи в 4,0 рази, у групі порівняння – в 3,8 рази ($p < 0,001$).

Зменшення рівня електрозбудливість пульпи та відповідне підвищення показників ЕОМ зумовлено реакцією нервових елементів пульпи на вплив несприятливих чинників, пов'язаних з одонтопрепаруванням.

На третю добу рівень порога больової чутливості почав зменшуватися в обох групах порівняння ($p < 0,001$ у динаміці), однак темпи зменшення були суттєво більшими у I групі порівняно з II-ю (44,7 % та 17,0 % відповідно), в результаті чого показник ЕОМ у основній групі був суттєво нижчим порівняно з групою порівняння на 3 добу спостереження (на 44,4 %; $p < 0,001$ між групами). Подібна тенденція спостерігалася і на п'яту, і на сьому добу спостереження. На 14 добу після одонтопрепарування повністю відновилася електрозбудливість пульпи в основній групі дослідження, тоді як у групі контролю процес відновлення больової чутливості до початкового нормативного рівня ще не завершився.

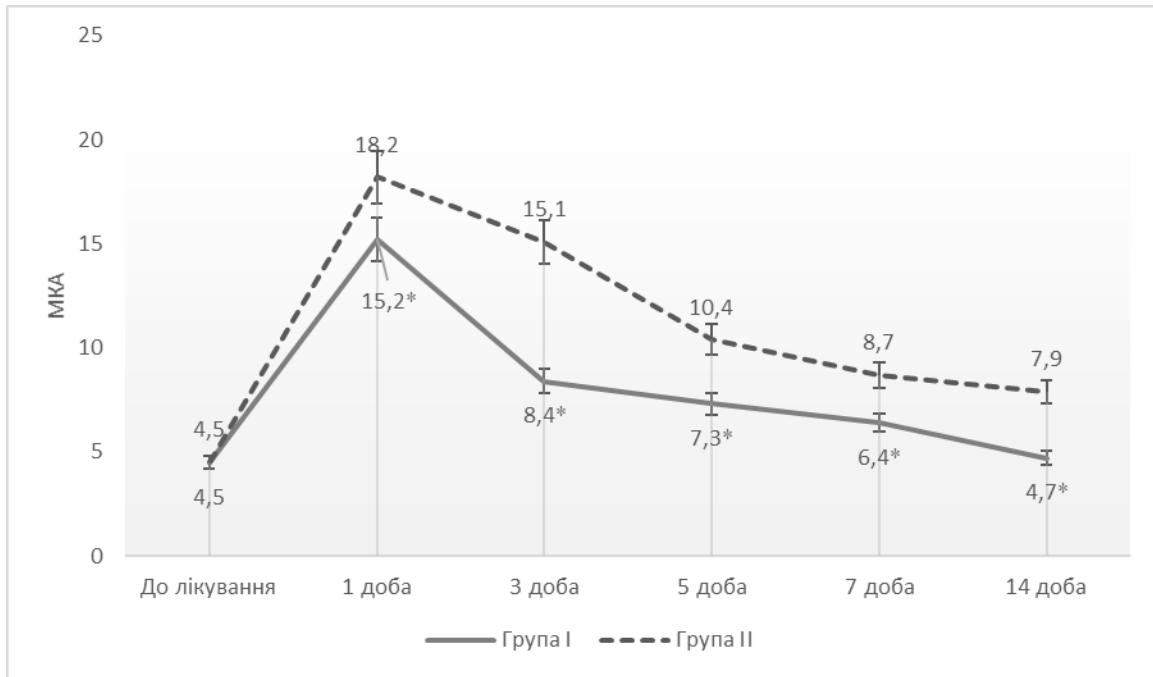


Рис. 5.1. Динаміка середнього рівня показників порога больової чутливості пульпи за даними електроодонтометрії (МкА) у обстежених пацієнтів за групами до та після одонтопрепарування, М (95 % ДІ)

Примітка. * – $p < 0,001$ до групи порівняння

З 1-ї по 14-ту добу спостереження між групами порівняння спостерігалися суттєві розбіжності ($p < 0,001$) з переважанням показника у II групі: найбільшою мірою на 3-тю добу спостереження (показник у I групі нижчий на 44,4 % за результати в II-й у показниках наочності), найменшою – на 7 добу (показник у I групі нижчий на 26,4 %). Динамічні зміни щодо підвищення показника у 1 добу та подальшого його зменшення протягом двох тижнів теж носили статистично значущий характер ($p < 0,001$) в обох групах. Через 2 тижня спостереження значення ЕОМ в основній групі статистично не відрізнялося від початкового рівня ($p = 0,120$).

Таким чином, у першу добу після одонтопрепарування рівня електрозбудливість пульпи різко знижується порівняно з нормою. Далі спостерігається поступове збільшення її рівня, зумовлене регенерацією нервових волокон пульпи. При цьому відновлення електрозбудливості пульпи

у пацієнтів основної групи відбувається більш стрімко, і через два тижні порогова реакція пульпи практично відповідає нормі. У групі порівняння позитивна динаміка показників ЕОМ носить значно повільніший характер.

Для визначення впливу різних підходів для тимчасової фіксації конструкції незнімних зубних протезів на динаміку показників ЕОМ було проведено однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA повторних вимірів (табл. 5.2).

При даному виді аналізу різні значення чинників впливу у динаміці вважаються рівнями одного фактору, а групова змінна (різні підходи до фіксації ТНП) – іншим фактором, оскільки виділяється два джерела варіабельності ознаки – рівні вимірювань на різних етапах та сам об'єкт дослідження.

Порівняння груп з різними підходами до фіксації показало, що наявний сполучений вплив змін показників порога больової чутливості з групою дослідження ($p < 0,001$), також наявні відмінності окремого впливу динамічного фактору ($p < 0,001$) і впливу групи, отже і варіанту фіксації ТНП ($p < 0,001$).

Таблиця 5.2

Результати ANOVA повторних вимірів впливу підходів до фіксації ТНП (групи дослідження) на показники порога больової чутливості з пульпи а даними ЕОМ у досліджених пацієнтів

Джерела варіабельності	Сума квадратів	Число ступенів свободи (df)	Середні квадрати	F	<i>p</i>
Вільний член	41291,0	1	41291,0	79906,43	$< 0,001$
Група	1116,45	1	1116,45	2160,56	$< 0,001$
Похибка	40,31	78	0,52		

Динаміка ЕОМ	7684,84	5	1536,97	48660,53	<0,001
Група × ЕОМ	464,27	5	92,85	2939,74	<0,001
Похибка	12,32	390	0,03		

Отже, змінні динаміки показників ЕОМ та групи за способом лікувально-профілактичного догляду взаємодіють і сумісно впливають на досліджувані результати ($p < 0,001$).

Взаємна дія показників порогу больової чутливості пульпи та методу лікування після одонтопрепарування проявляється через 1, 3, 5, 7 та 14 добу після втручання.

Ступінь впливу застосованого підходу (К) на змінність рівню показників ЕОМ найбільша на 3-тю добу спостереження і складає 98,68 % ($p < 0,001$).

Виходячи з вищевикладеного, можемо зробити висновок, що запропонований підхід для фіксації тимчасових конструкцій НЗП стимулював відновлення нервових елементів пульпи, що зазнали патологічних змін у результаті одонтопрепарування.

5.2. Результати реодентографії

Оцінка функціонального стану та гемодинаміки у пульпі зуба здійснювалася методом реодентографії.

Залежно від стадії захворювання реодентограми можуть бути двох типів, які відрізняються розташуванням дикротичного зубця на низхідній частині кривої, що характеризує стан периферичного опору судинної системи досліджуваних тканин. При підвищенні тону судин периферичний опір зростає і дикротична хвиля на реограмі знаходиться ближче до вершини. Це можна розглядати як прогностично несприятливу ознаку, що свідчить про значне зниження об'ємного кровотоку у пульпі зуба.

Аналіз реодентограм проводився за РІ, ДІ та ДиКІ. При запаленні динаміка зазначених реографічних показників носить наступний характер: збільшення РІ свідчить про інтенсивність кровонаповнення, збільшення ДІ – про зниження тону вен та застою венозної крові, збільшення ДиКІ – про підвищення тону артерій усіх калібрів. Збільшення ДІ і ДиКІ є об'єктивним показником уповільнення швидкості кровотоку до стазу (Логонова Н.К. 1994).

Середній рівень реографічного індексу до одонтопрепарування був в межах нормативних значень, однаковим у групах порівняння і складав 17,2 (95 % ДІ 17,13 - 17,27) Ом серед усіх обстежених (табл. 5.3; рис. 5.2).

На першу добу після втручання РІ підвищився в обох групах дослідження, на 19,2 % в основній групі та на 27,9 % у групі порівняння ($p < 0,001$ порівняно з початковим періодом), розбіжності між групами набули статистично значущого рівня з вищим значенням РІ у II групі ($p < 0,001$).

Підвищення РІ можна пояснити посиленням кровотоку внаслідок судинної реакції пульпи зуба на одонтопрепарування.

З 1-ї по 14-ту добу спостереження між групами порівняння спостерігалися суттєві розбіжності ($p < 0,001$) з переважанням показника у II групі.

Таблиця 5.3

Середній рівень реографічного індексу (Ом) за даними РДГ в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, М (SD)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^{*I-II}
До втручання	17,2 (0,32)	17,2 (0,32)	17,2 (0,32)	$p_{I-II}=0,982^*$
1 доба	21,2 (0,83)	20,5 (0,32)	22,0 (0,39)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-1)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
3 доба	20,8 (2,39)	18,4 (0,26)	23,1 (0,45)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-3)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (1-3)	$p=0,007$	$p<0,001$	$p<0,001$	
5 доба	20,2 (2,15)	18,1 (0,51)	22,3 (0,26)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (1-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (3-5)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
7 доба	18,6 (1,49)	17,2 (0,32)	20,1 (0,32)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-7)	$p<0,001$	$p=1,000$	$p<0,001$	
p (1-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (3-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
p (5-7)	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
14 доба	17,8 (0,72)	17,3 (0,51)	18,3 (0,51)	$p_{I-II}<0,001^*$
p (до лікування-14)	$p<0,001$	$p=0,112$	$p<0,001$	

$p_{(1-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(3-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(5-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(7-14)}$	$p < 0,001$	$p = 0,112$	$p < 0,001$	

Примітки. p – розбіжності в динаміці за критерієм Стьюдента для повторних вимірів (Т) з поправками Холма;

індекси біля p рівня – відповідні періоди лікування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами за критерієм Стьюдента для незв'язаних вибірок (t)

На 3 добу спостереження спостерігалось продовження наростання показника РІ у групі порівняння, що могло бути пов'язане з розширенням зони ексудативної гіперемії, тоді як в основній групі дослідження намітилася певна стабілізація патологічного процесу – спостерігалось зниження рівня РІ.

У II групі дослідження достатньо високий рівень РІ, ще втримувався на достатньо високому рівні, ще й на 5-ті та 7-мі сутки ($p < 0,001$ у динаміці). В цей період спостерігається поступове зниження реографічного індексу в I групі до початкових значень.

На сьому добу у пацієнтів основної групи показник РІ відновився до нормативних значень ($p = 0,112$ порівняно з початковим періодом), у той час як у контрольній групі, незважаючи на зниження реографічного індексу, повного відновлення не відзначалося і він перевищував початковий рівень на 16,9 % ($p < 0,001$).

Після сьомої доби і до 14-ї у I групі показники РІ залишалися в межах норми. У групі порівняння відзначалося подальше зниження показника РІ, однак, повного відновлення показників РІ на 14 добу спостереження не відзначалося – він перевищував початковий рівень на 6,4 % ($p < 0,001$).

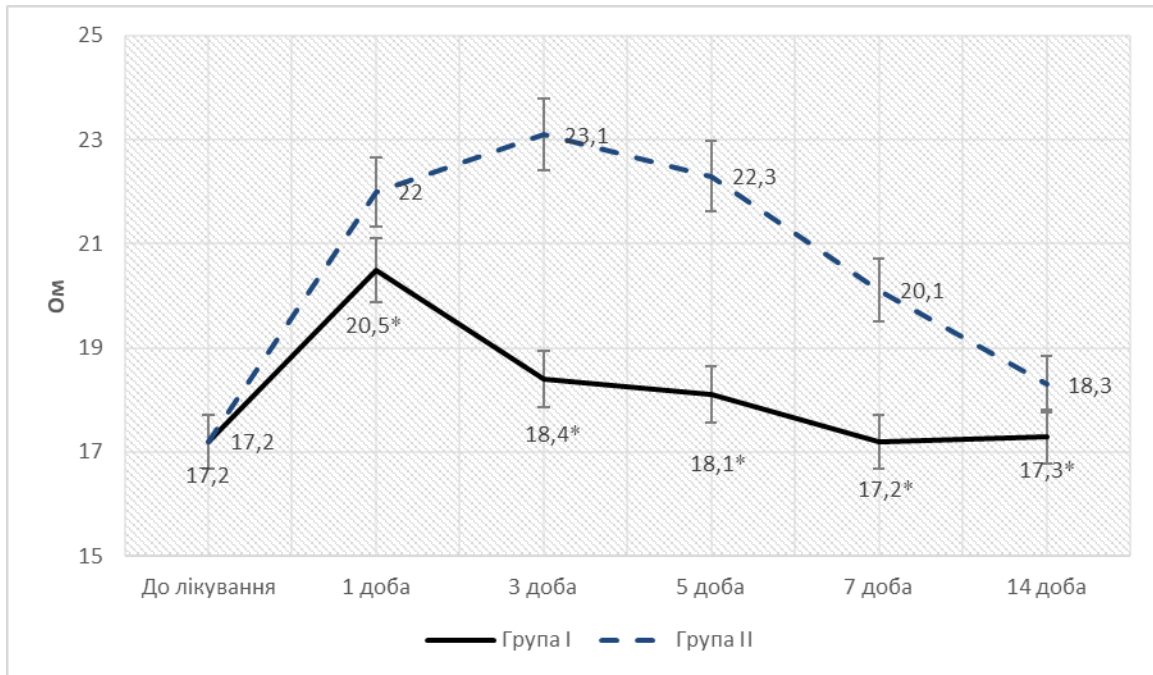


Рис. 5.2. Динаміка середнього рівня реографічного індексу (Om) у обстежених пацієнтів за групами до та після одонтопрепарування, М (95 % ДІ)

Примітка. * – $p < 0,001$ до групи порівняння

Щодо показників діастолічного індексу (табл. 5.4; рис. 5.2), то його динаміка мала подібні до РІ тенденції але відрізнялася строками нормалізації ДІ. Між групами дослідження спостерігалися наявні статистичні розбіжності у всі періоди спостереження ($p < 0,001$), окрім етапу до одонтопрепарування, коли ДІ був однаковим в обох групах і складав в середньому серед усіх обстежених 68,5 % (95 % ДІ 68,37 - 68,63).

Таблиця 5.4

Середній рівень діастолічного індексу (%) за даними РДГ в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, М (SD)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^*_{I-II}
До втручання	68,5 (0,57)	68,5 (0,58)	68,5 (0,58)	$p_{I-II} = 0,997^*$
1 доба	75,6 (5,34)	70,3 (0,26)	80,9 (0,26)	$p_{I-II} < 0,001^*$

<i>p</i> (до лікування-1)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
3 доба	81,7 (7,50)	74,2 (0,13)	89,1 (0,45)	<i>p</i> _{I-II} <0,001*
<i>p</i> (до лікування-3)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (1-3)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
5 доба	78,9 (8,71)	70,2 (0,32)	87,5 (0,32)	<i>p</i> _{I-II} <0,001*
<i>p</i> (до лікування-5)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (1-5)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,002	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (3-5)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
7 доба	74,0 (4,95)	69,1 (1,79)	78,9 (0,51)	<i>p</i> _{I-II} <0,001*
<i>p</i> (до лікування-7)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,142	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (1-7)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (3-7)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (5-7)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,001	<i>p</i> <0,001	
14 доба	69,4 (0,85)	68,6 (0,32)	70,1 (0,45)	<i>p</i> _{I-II} <0,001*
<i>p</i> (до лікування-14)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,092	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (1-14)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (3-14)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (5-14)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001	
<i>p</i> (7-14)	<i>p</i> <0,001	<i>p</i> =0,256	<i>p</i> <0,001	

Примітки. *p* – розбіжності в динаміці за критерієм Стьюдента для повторних вимірів

(Т) з поправками Холма;

індекси біля *p* рівня – відповідні періоди лікування;

p^*_{I-II} – розбіжності між групами за критерієм Стьюдента для незв'язаних вибірок (t)

У першу добу після втручання показники ДІ підвищувався в обох групах, вищими темпами у II групі – на 18,1 % у групі порівняння та на 2,6 % в основній групі. Значення показника на 1-шу добу після препарування стали статистично суттєво вищими у II групі порівняно з результатами у I-й групі ($p < 0,001$). Підвищення показників ДІ у групі порівняння може бути пов'язане зі зниженням тону вен як однієї з ознак запальних змін у пульпі.

Найвищі рівні ДІ спостерігалися на 3-тю добу спостереження і були вищими за початковий рівень індексу на 8,3 % та 30,1 % відповідно у I та II групах спостереження. Наступна доба спостереження характеризується поступовим зниженням показників ДІ в обох групах дослідження. Однак, в основній групі відновлення цього показника до нормального рівня відзначається вже на сьому добу, тоді як у контролі навіть на чотирнадцяту добу він статистично значущо перевищує рівень до втручання ($p < 0,001$).

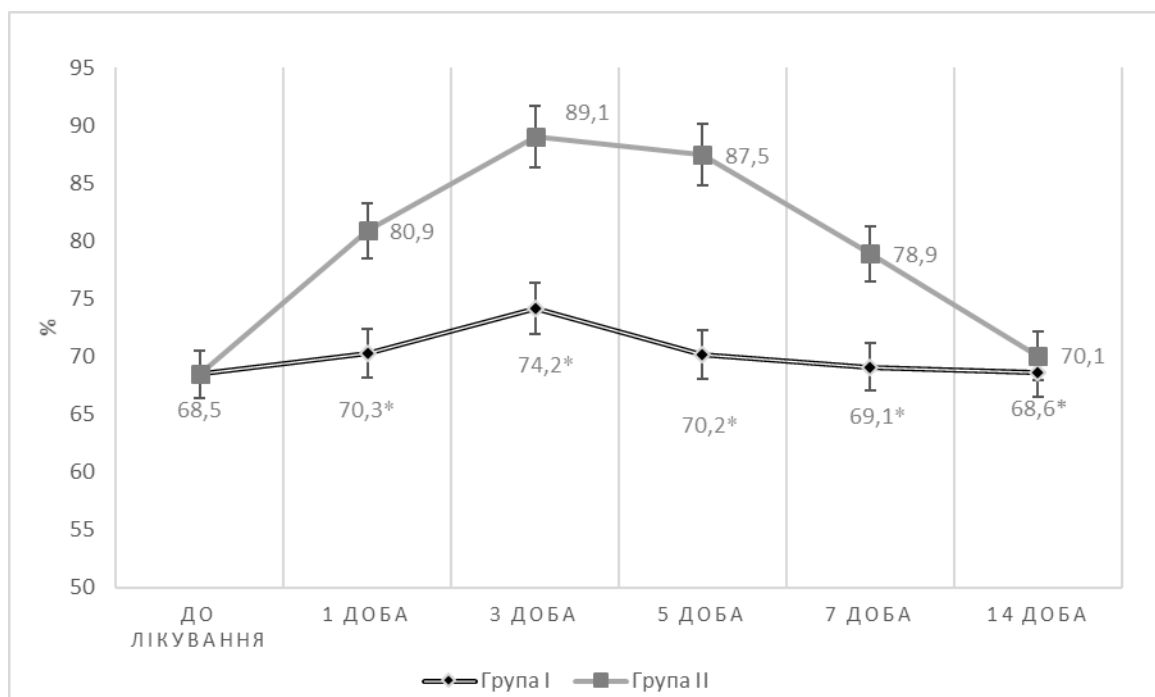


Рис. 5.3. Динаміка середнього рівня діастолічного індексу (%) у обстежених пацієнтів за групами до та після одонтопрепарування, М (95 % ДІ)

Примітка. * – $p < 0,001$ до групи порівняння

Дикротичний індекс (табл. 5.5; рис. 5.4), як й інші показники реодентографії, не відрізнявся у групах до одонтопрепарування і складав у середньому серед усіх обстежених 57,3 % (95 % ДІ 57,24 - 57,36).

Динаміка показників ДиКІ носить подібний характер, як і зміни ДІ. У першу добу після втручання показники ДиКІ підвищилися в обох групах і перевищували початкове значення на 36,3 % у основній групі та 43,5 % – у групі порівняння ($p < 0,001$) і став статистично суттєво вищим у II групі ($p < 0,001$). Вищі рівні ДиКІ визначалися у групі порівняння до 7-ї доби спостереження. При цьому, у 1-шу добу після втручання було саме високе значення дикротичного індексу за весь період спостереження, подальша динаміка індексу характеризується зниженням до початкового рівня.

Таблиця 5.5

Середній рівень дикротичного індексу (%) за даними РДГ в обстежених пацієнтів за групами дослідження у динаміці, М (SD)

Період	Усі обстежені	Група I	Група II	p^{*I-II}
До втручання	57,3 (0,25)	57,3 (0,26)	57,3 (0,26)	$p_{I-II}=0,997^*$
1 доба	79,2 (1,14)	78,1 (0,45)	82,2 (0,38)	$p_{I-II} < 0,001^*$
$p_{(до лікування-1)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
3 доба	70,8 (2,60)	68,2 (0,32)	73,3 (0,51)	$p_{I-II} < 0,001^*$
$p_{(до лікування-3)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(1-3)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
5 доба	68,8 (3,49)	65,3 (0,26)	72,2 (0,45)	$p_{I-II} < 0,001^*$
$p_{(до лікування-5)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(1-5)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	

$p_{(3-5)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
7 доба	63,2 (5,34)	57,9 (1,95)	68,5 (0,32)	$p_{I-II} < 0,001^*$
$p_{(до лікування-7)}$	$p < 0,001$	$p = 0,162$	$p < 0,001$	
$p_{(1-7)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(3-7)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(5-7)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
14 доба	57,6 (0,31)	57,4 (1,66)	57,9 (0,26)	$p_{I-II} = 0,064^*$
$p_{(до лікування-14)}$	$p < 0,001$	$p = 0,708$	$p < 0,001$	
$p_{(1-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(3-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(5-14)}$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
$p_{(7-14)}$	$p < 0,001$	$p = 0,221$	$p < 0,001$	

Примітки. p – розбіжності в динаміці за критерієм Стьюдента для повторних вимірів (Т) з поправками Холма;
індекси біля p рівня – відповідні періоди лікування;
 p^*_{I-II} – розбіжності між групами за критерієм Стьюдента для незв'язаних вибірок (t)

Підвищення показників ДиКІ після одонтопрепарування, на наш погляд, пов'язане зі зниженням тонуусу вен як однієї з ознак запальних змін у пульпі, менші значення дикротичного індексу в основній групі пояснюється використанням запропонованого лікувально-профілактичного комплексу.

Після третьої доби спостереження спостерігається поступове зниження показників ДиКІ в обох групах порівняння. Однак, в основній групі відновлення дикротичного індексу до нормального початкового рівня

відзначається вже на сьому добу спостереження, тоді як у контролі навіть на чотирнадцяту добу він статистично суттєво перевищує початковий рівень ($p < 0,001$).

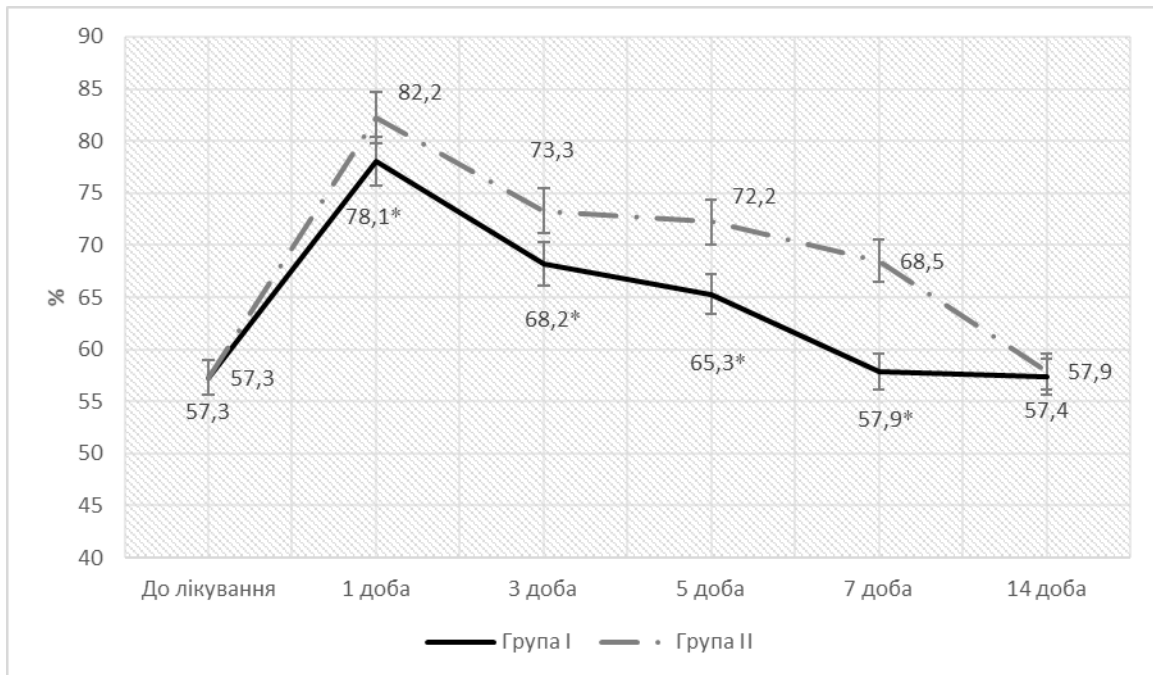


Рис. 5.4 Динаміка середнього рівня дикротичного індексу (%) у обстежених пацієнтів за групами до та після одонтопрепарування, М (95 % ДІ)

Примітка. * – $p < 0,001$ до групи порівняння

Таким чином, динаміка показників ДІ та ДиКІ свідчить про те, що нормалізація венозного та артеріального тону та відновлення швидкості кровотоку відзначаються при застосуванні запропонованого нами матеріалу до сьомої доби, у той час як при фіксації тимчасових конструкцій НЗП на інші матеріали відновлення швидкості кровотоку відбувається у більш пізні терміни.

Результати ANOVA повторних вимірів стосовно зміни РДГ індексів у обстежених хворих у розрізі впливу групового фактору представлено у таблиці 5.6.

Таблиця 5.6

**Результати ANOVA повторних вимірів впливу підходів до фіксації ТНП
(групи дослідження) на результати реодентографії у досліджених
пацієнтів**

Джерела варіабельності	Сума квадратів	Число ступенів свободи (df)	Середні квадрати	F	p
<i>Реографічний індекс (PI), Ом</i>					
Вільний член	178950,4	1	178950,4	248670,8	<0,001
Група	681,6	1	681,6	947,2	<0,001
Похибка	56,1	78	0,7		
Динаміка PI	1103,6	5	220,7	6413,9	<0,001
Група × PI	346,1	5	69,2	2011,2	<0,001
Похибка	13,4	390	0,0		
<i>Діастолічний індекс (ДІ), %</i>					
Вільний член	2675461	1	2675461	3795568	<0,001
Група	9756	1	9756	13841	<0,001
Похибка	55	78	1		
Динаміка ДІ	10711	5	2142	52258	<0,001
Група × ДІ	4883	5	977	23823	<0,001
Похибка	16	390	0		

<i>Дикротичний індекс (ДиКІ), %</i>					
Вільний член	2099329	1	2099329	4081411	<i><0,001</i>
Група	2117	1	2117	4116	<i><0,001</i>
Похибка	40	78	1		
Динаміка ДиКІ	28497	5	5699	193757	<i><0,001</i>
Група × ДиКІ	1696	5	339	11533	<i><0,001</i>
Похибка	11	390	0		

Змінні динаміки показників РІ, ДІ, ДиКІ та групи за способом лікувально-профілактичних заходів взаємодіють і сумісно впливають на досліджувані результати: спостерігається статистично значущий вплив ($p < 0,001$) для сполучення фактору групи та реографічних індексів.

Взаємна дія показників РДГ та методу лікувально-профілактичних заходів при фіксації ТНП проявляється в усі періоди спостереження до 14 доби включно після одонтопрепарування (табл. 5.6).

Ступінь впливу застосованого підходу до лікувально-профілактичного супроводу після одонтопрепарування (К) на варіабельність показників РДГ проявляється тільки після втручання. Вплив застосованого підходу на змінність рівню реографічного індексу у період після втручання складає 48,8 % (найменший вплив) на 14 добу втручання та 97,7 % (найбільший вплив) на 3 добу ($p < 0,001$), на 5 добу залишається високим – 96,4 % ($p < 0,001$).

Вплив на змінність рівню ДІ у ці ж періоди спостереження відповідно 78,9 % та 99,8 %, на 5 добу спостереження – 99,8 % ($p < 0,001$).

За результатами проведеного дисперсійного аналізу визначено, що ступінь впливу використаних підходів до лікувально-профілактичного ведення пацієнтів після протезування (групи) на змінність дикротичного

індексу складає $K=97,3\%$ ($p<0,001$) на 3 добу спостереження, $K=98,9\%$ ($p<0,001$) на 5 добу та зменшується на 14 добу до $K=64,2\%$ ($p<0,001$).

Отже, за результатами ANOVA повторних вимірів було відзначено значний ефект взаємодії схеми ведення пацієнтів \times результатів реодентографії у всі періоди обстеження пацієнтів – з 1-ї по 14 добу. За проведеним аналізом можна зробити висновок, що ступінь впливу групового чинника зменшується у динаміці, тобто вплив використаних підходів до лікувально-профілактичного ведення пацієнтів після одонтопрепарування для фіксації ТНП починається через 1 добу після втручання, набуває максимального ефекту на 3-5 добу та поступово зменшується до 14 доби.

Запропонований лікувально-профілактичний матеріал надав стимулюючу дію на судини пульпи, що об'єктивно підтверджується швидшим відновленням показників РІ, ДІ та ДиКІ до рівня нормативних значень.

За даними кореляційного аналізу, група дослідження (використана стратегія ведення пацієнтів) корелювала зі зміною реодентографічних та електроодонтометричних індексів (різниця між 14-ю та 1-ю добою після втручання): ЕОМ ($r_s=0,87$; $p<0,001$), РІ ($r_s=0,83$; $p<0,001$), ДІ ($r_s=0,86$; $p<0,001$), ДиКІ ($r_s=0,86$; $p<0,001$),

Між результатами електроодонтометрії та реодентографії визначено наявність сильних статистично значущих лінійних кореляційних зв'язків у діапазоні $r=0,95$ ($p<0,001$) між РІ та ДІ до втручання до $r=0,98$ ($p<0,001$) між РІ та ДиКІ до втручання.

Також визначено наявність рангових кореляційних зв'язків між змінами у відповідні періоди спостереження (між 7 добою після втручання та початковим рівнем) стоматологічних індексів та результатів електроодонтометрії і реодентографії (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Зв'язки між змінами стоматологічних індексів та результатами ЕОМ і РДГ у обстежених пацієнтів (статистично значущі на рівні $p < 0,001$ коефіцієнти рангової кореляції Спірмена – r_s)

r_s	Зміни ЕОМ	Зміни РІ	Зміни ДІ	Зміни ДиКІ
Зміни РМА	0,70	0,63	0,70	0,65
Зміни ПШП	0,56	0,49	0,49	0,45
Зміни SBI	0,77	0,69	0,72	0,73

Отже, згідно отриманих коефіцієнтів кореляції, найбільш чутливим до змін судинного стану пульпи виявився індекс кровоточивості SBI.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

За даними ряду авторів, ускладнення опорних зубів з вітальною пульпою при протезуванні незнімними протезами становлять від 133 до 177% [58]. При цьому поширеність підвищеної чутливості твердих тканин зубів, за даними світової літератури, коливається в широких межах і становить від 4 до 74 % населення в усьому світі, де віковий пік поширеності підвищеної чутливості твердих тканин зубів спостерігається у віці від 20 до 40 років, частіше серед жінок, ніж серед чоловіків

Зуб після виконання процесу обробки абразивними матеріалами під незнімні ортопедичні конструкції насправді є раневою поверхнею. У процесі препарування видаляється майже весь поверхневий шар зубної емалі та оголюється периферичний дентин. Саме відсутність захисного бар'єру – зубної емалі та відкриття дентинних каналців з ушкодженням відростків одонтобластів, які розташовуються в них є причиною підвищеної больової чутливості препарованих зубів при дії механічних, хімічних та термічних подразників [97, 105].

За результатами досліджень деяких авторів, процес препарування зубів під незнімні ортопедичні конструкції призводить у пацієнтів до яскраво вираженого одонтогенного стресу, що виражається патологічними змінами морфологічної структури тканин пародонту та пульпи зуба, збільшенням функціональної активності гіпофізарно-адреналової системи, порушеннями гемодинаміки та гемодинаміки. у зв'язку з цим у післяопераційному періоді необхідні профілактичні заходи для збереження живої пульпи та крайового пародонту опорних зубів [26, 78].

Підвищена чутливість твердих тканин зуба – це гостра, нетривала, чітко локалізована больова реакція зуба, що виникає як наслідок впливу

зовнішнього подразника на незахищений дентин: тактильного, термічного, хімічного.

Гідродинамічна гіпотеза високої чутливості тканин дентину сьогодні низка дослідників вважає найбільш обґрунтованою, оскільки вона найкраще пояснює дані численних клінічних та експериментальних спостережень. Виходячи з цієї гіпотези, різного роду впливу на дентинні трубочки (температура, механічні впливи, висушування, аплікація гіпертонічними розчинами) є причиною швидких ударних переміщень дентинної рідини, що здатне викликати подразнення вільних нервових закінчень пульпи зуба. Больова реакція в зубі виникає від зміни швидкості струму рідини, коли трансудат спрямовується від пульпи у відцентровому напрямку для заповнення простору на периферії дентинних каналців. Розтягування відростків і, як наслідок, коливання відростків одонтобластів спричиняють біль у чутливих нервових закінченнях пульпи зуба.

Існує два основні підходи до зниження та попередження розвитку підвищеної чутливості твердих тканин зуба [Cummins, 2009]:

1. Переривання нервового імпульсу у відповідь подразники за допомогою засобу, що містить солі калію.

2. Обтурація оголених дентинних каналців, що блокує гідродинамічний механізм розвитку больової реакції за допомогою відкладення шару дрібних частинок на поверхні дентину або формування мінерального шару *insitu*.

Зішліфування твердих тканин зуба при підготовці до протезування незнімними протезами є дуже травматичною операцією. У відповідь на перегрів, зневоднення та вібраційну травму м'яких тканин зуба можуть розвинути запально-деструктивні зміни у пульпі та пародонті препарованого зуба. Навіть ошадливий режим одонтопрепарування не виключає травматичного пошкодження тканин зуба. У зв'язку з цим важлива роль відводиться заходам щодо захисту оголеного відпрепарованого дентину зубів від механічних, температурних, хімічних подразників, а також ендотоксинів мікробної флори. Вирішення проблеми захисту

відпрепарованих тканин зуба досягається за допомогою покриттів спеціальними розчинами, лаками, коронками, а також шляхом впливу різних фізичних факторів, зокрема високоінтенсивним світлом лазерного випромінювання. Проте, досліджень про травматичний вплив процесу препарування твердих тканин зуба та захисних засобів на фізико-хімічні процеси у тканинах зуба на сучасному етапі недостатньо.

З метою підвищення ефективності запечатування дентинних каналців за рахунок тропності та фізіологічної спорідненості до твердих тканин зуба, нами запропоновано ввести до складу ЛПК гіалуронову кислоту, а також кверцетин. Присутність гіалуронової кислоти, а також кверцетину підвищує його фізіологічну спорідненість до дентину зуба, забезпечує дифузію та стійку присутність у дентинних каналцях при зіткненні з дентинною рідиною. Крім того, гіалуронова кислота та кверцетин здатні оберігати тканини від проникнення мікроорганізмів, вірусів та токсинів.

Відомо, що гіалуронова кислота є природним полісахаридом, що входить до групи глікозаміногліканів і складається з ланок дисахариду Д-глюкуронової кислоти та К-ацетилглюкозаміну. Функції гіалуронової кислоти у позаклітинному просторі – це зв'язування води та білків, що призводить до утворення протеогліканових агрегатів і тим самим забезпечує процеси обміну речовин та захист біологічної тканини від мікробних агентів та продуктів їх життєдіяльності, а також токсичних компонентів. Завдяки гіалуронової кислоти здійснюється трофічна функція – транспорт мінеральних компонентів у міжпрізмenni простори та дентинні каналці твердих тканин зуба.

Для досягнення поставленої мети нами був розроблений дизайн дослідження (рис. 2.1), згідно якому було проведено клінічне стоматологічне, лабораторне, біофізичне обстеження та лікування 148 пацієнтів від 18 до 45 років, із них для поглиблених досліджень з урахуванням критеріїв включення та виключення було відібрано 80 пацієнтів віком від 25 до 44 років. Дослідження були проведені згідно з біоетичними вимогами (засвідчено витягом з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики ДДМУ № 3

від 2.11.2021 р.) та збереження конфіденційності щодо особистої інформації про пацієнтів.

Окрім того, з метою дослідження ефективності та безпечності ЛПК запальних процесів в пульпі і пародонті, було розроблено експериментальну модель травматичного пульпіту на 48 білих щурах лінії Вістар.

Моделювання травматичного пульпіту у піддослідних тварин призвело до зниження рівня активності лужної фосфатази та аланінамінотрансферази в групах щурів, в яких після травматичного ушкодження наносили лікувально-профілактичний засіб, особливо на 21 добу. Причому, рівень активності лужної фосфатази статистично суттєво не відрізнявся від значень в інтактній групі, а активність АЛТ була підвищена лише на 13,7 % відносно контролю. Окрім того, дослідження біохімічних показників у сироватці крові піддослідних тварин виявило порушення рівноваги системи ПОЛ – АОС (антиоксидантна система) та інгібітору α 2-макроглобуліну: зниження активності каталази на 32,4 % ($p < 0,002$), збільшення активності α 2-макроглобуліну на 47,9 % ($p < 0,001$).

Проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів мало виражений позитивний ефект, який полягав у нормалізації біохімічних показників у сироватці крові піддослідних тварин на тлі застосування лікувально-профілактичних заходів виявило достовірне підвищення активності каталази ($p < 0,05$), зниження активності зниження активності ЛФ ($p < 0,001$), α 2-макроглобуліну та АЛТ ($p < 0,05$), що в свою чергу свідчило про ефективність застосування запропонованого ЛПК.

Призначення місцевого застосуванням геля «Квертгіал», який містить гіалуронову кислоту і кверцетин ефективно нормалізує процеси порушення функціонального стану пульпи зубів, завдяки дії на різні патогенетичні механізми розвитку запалення, пригнічує розмноження умовно-патогенної флори, має протизапальну дію та попереджує зниження неспецифічної резистентності як в порожнині рота так і в організмі в цілому.

Узагальнюючи отримані результати експерименту, можна зробити висновок про обґрунтованість та перспективність застосування комплексу запропонованих препаратів з метою профілактики пульпіту після одонтопрепарування.

Клінічна апробація ефективності запропонованого нами матеріалу для фіксації тимчасових конструкцій незнімних зубних протезів (НЗП) та порівняльна оцінка зазначеного матеріалу та інших матеріалів, що використовуються для цих цілей, була проведена у 80 пацієнтів. Усього було препаровано 234 зуби під керамічні та металокерамічні коронки.

Було проведено оцінку ефективності використаного підходу у групах дослідження. Гінгівальні індекси – проба Шіллера-Писарева, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА та індекс кровоточивості SBI оцінювалися до втручання та на 3-тю і 7-му добу після протезування.

Середній рівень проби Шіллера-Писарева на 3-тю добу після протезування суттєво підвищився в обох групах спостереження: на 46,2 % у показниках наочності до медіанного значення у I-й та у II-й групі ($p < 0,001$). Між групами порівняння не було виявлено розбіжностей, як до протезування, так і через 3 доби після нього ($p > 0,05$). На 7-му добу спостереження визначався статистично суттєво вищий показник у II групі обстежених ($p < 0,001$), при цьому результати у I групі не відрізнялися від початкових результатів до втручання ($p = 0,283$). Структура оцінок за пробою Шіллера-Писарева у обстежених хворих I та II групи не відрізнялася до протезування, у половини пацієнтів (50,0 % у I-й групі та 52,5 % у II-й) спостерігалася слабкопозитивна реакція. На третю добу після протезування частка таких пацієнтів складала по 70,0 % в обох групах, у третина обстежених була позитивна реакція. Частка пацієнтів з позитивною реакцією зросла на 7 добу спостереження у II групі до 35,0 %, тоді, як у I групі у всіх обстежених відзначалася слабкопозитивна реакція ($p < 0,001$ між групами).

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс до протезування статистично не відрізнявся у групах дослідження ($p = 0,073$). Через 3 доби після

лікування РМА статистично суттєво збільшився в обох групах: на 36,5 % у показниках наочності до медіанного значення у I-й та на 29,6 % у II-й групі ($p < 0,001$), досягши вищого рівня, без статистично суттєвих розбіжностей у II групі ($p = 0,456$). На 7 добу спостереження рівень РМА продовжував зростати у групі порівняння та досяг 34,5 % (26,5; 44,8), тоді як в основній групі він суттєво зменшився ($p < 0,001$) до показника 15,5 % (10,8; 21,3), що нижче початкового рівня ($p < 0,001$). Отже, за впливом на рівень РМА, схема лікування у II групі суттєво поступалася комплексу, що застосовувався у I групі спостереження. Якщо до лікування спостерігався переважно легкий та середній ступінь тяжкості гінгівіту за оцінками РМА без статистично суттєвих розбіжностей між групами ($p = 0,071$), то на 3 добу після протезування 67,7 % пацієнтів I групи та 65,0 % II групи мали середній ступінь тяжкості за РМА, а 5,0 % та 12,5 % відповідно – важкий ($p = 0,471$). Розбіжності між групами спостерігалися лише на 7 добу спостереження, коли у жодного з пацієнтів основної групи не спостерігалось важких форм, тоді як вони були наявні у 15,0 % обстежених групи порівняння ($p < 0,001$).

Якщо на початковому етапі до протезування індекс кровоточивості свідчив про відсутність запалення в обох групах, то через 3 доби у чверті пацієнтів основної групи (25,0 %) і третини групи порівняння (32,5 %) визначався середній ступінь запалення без статистично значущих розбіжностей між групами, як у зазначений період дослідження, так і до протезування ($p > 0,05$). На 7 добу випадки запалення фіксувалися лише в II групі дослідження: 22,5% легкий ступінь запалення, 25,0% – середній ($p < 0,001$ між групами).

Отже, зміни гінгівальних індексів у період до протезування та на 7 добу після нього найкращим чином відбивають поліпшення стану пацієнтів при застосуванні розробленого лікувально-профілактичного комплексу для тимчасової фіксації незнімних зубних протезів у I групі спостереження порівняно з II-ю, де застосовувалися традиційні підходи.

Для об'єктивної оцінки стану пульпи препаративаних зубів використовувалися методи електроодонтометрії (ЕОМ) та реодентографії (РДГ). Визначалися також реографічний індекс (РІ), діастолічний індекс (ДІ) та дикротичний індекс (ДиКІ).

Крім об'єктивних даних, враховувалися суб'єктивні скарги пацієнтів щодо почуття дискомфорту чи біль у причинному зубі; на фактори, що провокують больовий синдром (температурні та хімічні подразники); реєстрували наявність іррадіації болю, а також появи больової реакції зубів, що препаруються, на перкусію.

Оцінка стану нервових елементів у пульпі оброблених зубів проводилася на основі визначення порогу больової чутливості (порогової збудливості), що встановлюється за даними ЕОМ. На першу добу після одонтопрепарування електрозбудливість пульпи різко зменшилася в обох групах спостереження, що простежується за суттєвим збільшенням порога больової чутливості: у хворих основної групи в 4,0 рази, у групі порівняння – в 3,8 рази ($p < 0,001$).

Зменшення рівня електрозбудливість пульпи та відповідне підвищення показників ЕОМ зумовлено реакцією нервових елементів пульпи на вплив несприятливих чинників, пов'язаних з одонтопрепаруванням.

На третю добу рівень порога больової чутливості почав зменшуватися в обох групах порівняння ($p < 0,001$ у динаміці), однак темпи зменшення були суттєво більшими у I групі порівняно з II-ю (44,7 % та 17,0 % відповідно), в результаті чого показник ЕОМ у основній групі був суттєво нижчим порівняно з групою порівняння на 3 добу спостереження (на 44,4 %; $p < 0,001$ між групами). Подібна тенденція спостерігалася і на п'яту, і на сьому добу спостереження. На 14 добу після одонтопрепарування повністю відновилися електрозбудливість пульпи в основній групі дослідження, тоді як у групі контролю процес відновлення больової чутливості до початкового нормативного рівня ще не завершився.

Таким чином, у першу добу після одонтопрепарування рівня електрозбудливість пульпи різко знижується порівняно з нормою. Далі спостерігається поступове збільшення її рівня, зумовлене регенерацією нервових волокон пульпи. При цьому відновлення електрозбудливості пульпи у пацієнтів основної групи відбувається більш стрімко, і через два тижні порогова реакція пульпи практично відповідає нормі. У групі порівняння позитивна динаміка показників ЕОМ носить значно повільніший характер.

Отже, змінні динаміки показників ЕОМ та групи за способом лікувально-профілактичного догляду взаємодіють і сумісно впливають на досліджувані результати ($p < 0,001$). Взаємна дія показників порогу больової чутливості пульпи та методу лікування після одонтопрепарування проявляється через 1, 3, 5, 7 та 14 добу після втручання. Ступінь впливу застосованого підходу (К) на змінність рівню показників ЕОМ найбільша на 3-тю добу спостереження і складає 98,68 % ($p < 0,001$).

Виходячи з вищевикладеного, можемо зробити висновок, що запропонований підхід для фіксації тимчасових конструкцій НЗП стимулював відновлення нервових елементів пульпи, що зазнали патологічних змін у результаті одонтопрепарування.

Оцінка функціонального стану та гемодинаміки у пульпі зуба здійснювалася методом реодентографії.

Залежно від стадії захворювання реодентограми можуть бути двох типів, які відрізняються розташуванням дикротичного зубця на низхідній частині кривої, що характеризує стан периферичного опору судинної системи досліджуваних тканин. При підвищенні тону судин периферичний опір зростає і дикротична хвиля на реограмі знаходиться ближче до вершини. Це можна розглядати як прогностично несприятливу ознаку, що свідчить про значне зниження об'ємного кровотоку у пульпі зуба.

Аналіз реодентограм проводився за РІ, ДІ та ДіКІ. При запаленні динаміка зазначених реографічних показників носить наступний характер: збільшення РІ свідчить про інтенсивність кровонаповнення, збільшення ДІ –

про зниження тонусу вен та застою венозної крові, збільшення ДиКІ – про підвищення тонусу артерій усіх калібрів. Збільшення ДІ і ДиКІ є об'єктивним показником уповільнення швидкості кровотоку до стазу. Динаміка показників ДІ та ДиКІ свідчить про те, що нормалізація венозного та артеріального тонусу та відновлення швидкості кровотоку відзначаються при застосуванні запропонованого нами матеріалу до сьомої доби, у той час як при фіксації тимчасових конструкцій НЗП на інші матеріали відновлення швидкості кровотоку відбувається у більш пізні терміни. Взаємна дія показників РДГ та методу лікувально-профілактичних заходів при фіксації ТНП проявляється в усі періоди спостереження до 14 доби включно після одонтопрепарування.

Отже, за результатами ANOVA повторних вимірів було відзначено значний ефект взаємодії схеми ведення пацієнтів × результатів реодентографії у всі періоди обстеження пацієнтів – з 1-ї по 14 добу. За проведеним аналізом можна зробити висновок, що ступінь впливу групового чинника зменшується у динаміці, тобто вплив використаних підходів до лікувально-профілактичного ведення пацієнтів після одонтопрепарування для фіксації ТНП починається через 1 добу після втручання, набуває максимального ефекту на 3-5 добу та поступово зменшується до 14 дня.

Запропонований лікувально-профілактичний матеріал надав стимулюючу дію на судини пульпи, що об'єктивно підтверджується швидшим відновленням показників РІ, ДІ та ДиКІ до рівня нормативних значень.

Підводячи підсумок, слід зазначити, що аналіз динаміки показників клінічного, біофізичного та лабораторного методів дослідження ускладнень з боку пульпи та пародонта після одонтопрепарування, свідчить про ефективність запропонованого ЛПК із застосуванням препаратів з протизапальною, ремінералізуючою та антиоксидантною дією, які сприяли підвищенню адаптогенних можливостей організму та мали детоксикаційну та захисну властивість.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено експериментальне, клініко-лабораторне обґрунтування та науково-практичне рішення актуального завдання сучасної стоматології, пов'язаного з підвищенням ефективності лікування та профілактики ускладнень з боку пульпи та пародонта, після одонтопрепарування шляхом призначення лікувально-профілактичного комплексу із застосуванням препаратів з захисною, ремінералізуючою, протизапальною та антиоксидантною дією.

1. За результатами ретроспективного аналізу статистичної звітності Комунального некомерційного підприємства «Криворізька міська стоматологічна клінічна поліклініка №1» Криворізької міської ради, за період 2019-2022 років, та клініко-лабораторної оцінки якості первинного незнімного зубного протезування пацієнтів з дефектами зубів та зубних рядів об'єктивують високу частоту розвитку ускладнень, що виявляються розвитком запально-атрофічних змін у пародонті, гіперчутливості зубів та запаленні пульпи у 13.3% пацієнтів.
2. Вперше в експерименті на моделі травматичного пульпіту показана висока одонтопротекторна ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, що підтверджується достовірним зменшенням біохімічних маркерів запалення, а також нормалізацією показників в сироватці крові крис (зменшення вмісту АЛТ на 28,3-39,5 %, активності а2-макроглобуліну на 13 %, лужної фосфатази на 22,2 %, збільшення активності каталази на 22,1 %,).
3. За результатами комплексного лікування встановлено, що включено до протоколу ортопедичного лікування, розробленого лікувально-профілактичного комплексу сприяє зменшення запального процесу в тканинах пародонту (зменшення індексу РМА % у 2,7 разів, індексу кровоточивості у 3,2 рази, проби Шиллера-Писарева у 2,9 разів, щодо групи порівняння), що дало можливість отримати

пародонтопротекторну ефективність у 68,7% через 1 місяць після лікування.

4. У групі хворих, де для фіксації тимчасових коронок на препарованих зубах застосовували ЛПК, фармакологічний захист, за даними електроодонтодіагностики та динаміки клінічних проявів постманіпуляційної травми пульпи, в жодному разі не спостерігали явищ гострого пульпіту, що давало можливість завершити вже до кінця другого тижня після його початку. Механічний захист пульпи препарованих зубів «Темполат-Ф» виявився менш ефективним: у 23% пацієнтів розвинулися явища гострого травматичного пульпіту, який зажадав екстирпації пульпи. Ще в 12% випадків ці явища мали оборотний характер, що, однак, суттєво подовжувало термін постійної фіксації НЗП на препарованих зубах (до 1 місяця). Ефективність запропонованого способу профілактики підтверджена результатами електроодонтометрії та реодентографії, що свідчать про нормалізацію кровотоку в пульпо-пародонтальному комплексі, зменшення явищ запалення, підвищення резистентності емалі та дентину до травмуючих факторів.
5. Використання захисних конструкцій під час одонтопрепарування під сучасні незнімні зубні протези (НЗП) є необхідною умовою уникнення незворотних процесів у пульпі опорних зубів. Ефективність застосування запатентованого складу нового матеріалу для фіксації НЗП обумовлена поєднанням його фіксуючих та лікувальних властивостей. Протизапальний ефект матеріалу досягається рахунок включення до його гіалуронової кислоти, кверцетину та гідроокису кальція.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для підвищення ефективності лікування та профілактики ускладнень після одонтопрепарування рекомендовано:

1. При протезуванні незнімними ортопедичними конструкціями з метою лікування та профілактики запальних явищ пульпи рекомендується використовувати для фіксації тимчасових коронок запропонований ЛПК

2. Призначення запропонованого лікувально-профілактичного комплексу проводити наступним чином:

– ополіскувач для порожнини рота 20 мл розчину Ремодента (3 г/100 мл води) 3 рази на добу (ТОВ «Київське фармацевтичне товариство», Україна) протягом 14 днів;

– обробити кусу зуба та ясеневий край гелем «Квертгіал», через 1 хвилину залишки видалити ватною кулькою.

– Зафіксувати провізорну коронку за допомогою змішаного ех-тепного, в рівних пропорціях геля «Квертгіал», окису кальція та окису цинка.

3. На етапі тимчасової фіксації проводити діагностику стану пульпи опорних зубів функціональними методами (ЕОМ)

4. Постійну фіксацію незнімних зубних протезів проводити після стабілізації показників ЕОД у пульпі опорних зубів

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абакаров, С. И. Результаты исследования функционального состояния пульпы при препарировании твердых тканей под металлокерамические коронки / С. И. Абакаров, А. В. Панин, А. О. Гасангусейнов // Стоматология. - 2007. - № 2. - С. 57–62.
2. Абакарова, Д. С. Двухслойная адгезивная пленка Диплен-дента С - новый комбинированный препарат, сочетающий полимерную основу и активный ингредиент солкосерил / Д. С. Абакарова // Стоматология. - 2007. - Т. 86, № 1. - С. 70-71.
3. Аболмасов, Н. Н. Рациональный выбор инструментов и алгоритм их применения при подготовке зубов для несъемных протезов / Н. Н. Аболмасов, И. Г. Массарский // Новое в стоматологии. - 2009. - № 3. - С. 59-62.
4. Алимский, А. В. Медико-социальные и организационные аспекты обращаемости и оказания ортопедической помощи в современных условиях / А. В. Алимский, С. В. Текучева, И. В. Гуненкова // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2011. – № 3 (35). – С. 38–43.
5. Анісімов М. В. Влияние метода обезболивания на качество стоматологического лечения / М. В. Анисимов // Вісник стоматології. - 2011. - № 4. - С. 46-50.
6. Антамонов, М. Ю. Математическая обработка и анализ медикобиологических данных / М. Ю. Антамонов. - К., 2006. – 568 с.
7. Бабаева, П. Р. Характер и уровень заболеваемости слизистой оболочки, краевого пародонта, твердых тканей зубов при различных видах и методах изготовления ортопедических конструкций / П. Р. Бабаева // Стоматология. - 2011. - № 1. - С. 64-66.
8. Борисова, З. Г. Клиническая оценка симптомов глоссалгии у больных с металлокерамическими ортопедическими конструкциями / З. Г. Борисова, Т. А. Гордеева // Современная ортопедическая стоматология.

- 2012. - № 17. - С. 76-77.
9. Бреславец Н. Н. Сравнительная оценка показателей физико-механических свойств полимерных облицовочных материалов для несъемных конструкций зубных протезов / Н. Н. Бреславец // Медицина сьогодні і завтра. - 2008. - № 2. - С. 66 - 68.
 10. Бульбук, О. І. Причина розвитку протетичного пародонтиту при протезуванні незнімними конструкціями зубних протезів / О. І. Бульбук // Галицький лікарський вісник. - 2010. - Т. 17, № 4. - С. 134-138.
 11. Вагнер, В. Д. Сравнительная оценка клинической эффективности металлокерамического и вантового мостовидного протезов / В. Д. Вагнер, Е. В. Койтов // Клиническая стоматология. - 2008. - № 2. - С. 62-63.
 12. Вафин, С. М. Точность прилегания опорных коронок цельнокерамических зубных протезов / С. М. Вафин, В. И. Хван, О. А. Ланина // Современная ортопедическая стоматология. - 2011. - № 16. - С. 86-87.
 13. Вивчення та аналіз віддалених результатів лікування металокерамічними конструкціями / Т. П. Кривенький, М. М. Рожко, Р. М. Назарук, І. Р. Кумгир // Галицький лікарський вісник. - 2008. - Т. 15, № 4. - С. 25-28.
 14. Влияние различных видов несъемных протезов на скорость саливации после ортопедического лечения с применением имплантатов / С. И. Жадько, Р. Н. Ступницкий, О. Л. Ирза, П. Н. Колбасин // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2010. - № 6. - С. 84-85.
 15. Вплив методу литва суцільнолитих конструкцій зубних протезів на стан пародонта опорних зубів / Ю. І. Сухорєбський [и др.] // Галицький лікарський вісник. - 2012. - Т. 19, № 2. - С. 104-105.
 16. Габулян, А. В. Клинико-экспериментальное обоснование препарирования окклюзионной поверхности зубов при ортопедическом лечении несъемными протезами: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / А. В.

- Габучян. - М., 2011. - 164 с.
17. Ганчо, О. В. Мікробіоценоз ротової рідини пацієнтів за умов застосування силіконових відбиткових матеріалів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів / О. В. Ганчо, П. Л. Ющенко, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 4. - С. 4-7.
 18. Ганчо, О. В. Мікробна заселеність ротової рідини за умов застосування силіконових відбиткових матеріалів при виготовленні незнімних конструкцій зубних протезів / О. В. Ганчо, П. Л. Ющенко, М. Д. Король // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 6. - С. 4-7.
 19. Голик, В. П. Качество несъемного протезирования как фактор развития воспалительных процессов челюстно-лицевой области / В. П. Голик, Г. П. Рузин // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 4. - С. 72-74.
 20. Голік, В. П. Вплив операції препарування твердих тканин на пульпу зуба під час лікування незнімними конструкціями протезів / В. П. Голік, І. Л. Дюдiна // Вісник проблем біології і медицини. - 2013. - Вип. 4, Т. 1 (104). - С. 11-15.
 21. Голік, В. П. Клінічне обґрунтування нової методики захисту рецепторного апарату зуба на етапах лікування незнімними конструкціями протезів / В. П. Голік, І. Л. Дюдiна // Український стоматологічний альманах. - 2010. - № 4. - С. 44-45.
 22. Гризодуб, Д. В. Определение распространенности непереносимости зубных протезов среди лиц, пользующихся различными несъемными конструкциями / Д. В. Гризодуб // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. - 2013. - № 2. - С. 29-31.
 23. Денисенко, М. М. Оцінка якості ортопедичного лікування незнімними протезами в залежності від облицювального матеріалу / М. М. Денисенко, Л. Г. Єрмакова // Современная стоматология. - 2012. - № 5. - С. 94-99.

24. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з комбінованим протезним стоматитом / І. Палійчук, Р. В. Куцик, М. М. Рожко, У. Р. Васишин // Галицький лікарський вісник. - 2012. - Т. 19, № 3, Ч. 1. - С. 42-46.
25. Доменюк, Д. А. Прогнозирование клинической эффективности цельнокерамических реставраций с учетом микроструктурных особенностей / Д. А. Доменюк, С. Н. Гаража, Е. Н. Иванчева // Российский стоматологический журнал. - 2010. - № 4. - С. 10-12.
26. Дорошенко, М. В. Ступінь дисбіозу ротової порожнини при травматичних ураженнях крайового пародонту, що виникають у результаті протезування незнімними конструкціями зубних протезів / М. В. Дорошенко // Современная стоматология. - 2011. - № 3. - С. 153-154.
27. Дуговые мостовидные протезы винтовой фиксации / В. В. Никитин,
28. М. Вафин, М. А. Чечель, А. Росляков // Стоматолог-практик. - 2016. - № 2. - С. 44-48.
29. Дюдіна, І. А. Збереження функціональної активності пульпи при підготовці зубів до лікування незнімними конструкціями протезів: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / І. А. Дюдіна. - Харків, 2012. - 19 с.
30. Дюдіна, І. Л. Результати використання препарату Траумель при ортопедичному лікуванні незнімними протезами / І. Л. Дюдіна // Вісник проблем біології і медицини. - 2009. - Вип. 4. - С. 161-164.
31. Емельянова, Т. В. Клиническая оценка качества несъемных зубных протезов у пациентов пожилого и старческого возраста, обратившихся за стоматологической помощью в различные лечебные учреждения г. Москвы /Т. В. Емельянова, И. Ю. Лебеденко // Российский стоматологический журнал. - 2013. - № 5. - С. 23-26.
32. Ерошенко, Р. Э. Анализ распространенности стоматологических заболеваний, требующих ортопедического лечения, среди сельского

- населения Омской области / Р. Э. Ерошенко, А. А. Стафеев // Стоматология. - 2018. - Т. 97, № 1. - С. 9-15.
33. Жиров, А. И. Современные взгляды на развитие осложнений при лечении несъемными конструкциями зубных протезов (обзор литературы) /
34. И. Жиров // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2015. - № 3. - С. 84-86.
35. Жиров, А. И. Электронно-микроскопическое подтверждение сохранения витальности пульпы при различных видах препарирования / А. И. Жиров, И. А. Бурдейная, В. Г. Жирова // Дента клуб. - 2014. - № 12. - С. 36- 39.
36. Жирова, В. Г. Минимально-инвазивные технологии в стоматологии / а. В. Г. Жирова. - Запорожье, 2011. - 46 с.
37. Жолудев, С. Е. Профилактика гиперестезии зубов при препарировании под несъемные ортопедические конструкции с применением диодного лазера / Е. Жолудев, Ю. В. Мандра // Новые технологии в стоматологии: матер. XVII Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов (Россия, Санкт- Петербург, 15-17 мая 2012 г.). - СПб, 2012. - С. 57.
38. Жулев, Е. Н. Оценка влияния дизайна ретракционных нитей на состояние краевого пародонта при ортопедическом лечении несъемными протезами / Е. Н. Жулев, Е. В. Золотухина, М. Ю. Саакян // Стоматология. - 2013. - Т. 92, № 6. - С. 51-52.
39. Изучение иммунологических показателей смешанной слюны у пациентов с несъемными зубными протезами / О. И. Филимонова [и др.] // Современная ортопедическая стоматология. - 2015. - № 23. - С. 54-55.
40. Исследование состояния маргинальной десны в области опорных зубов пациентов, длительно пользующихся несъемными металлокерамическими конструкциями на основе сплавов благородных или неблагородных металлов / И. Ю. Лебедеенко, Т. Б. Киткина, Л. В. Дубова, Т. П. Вавилова // Российский стоматологический журнал. -

2011. - № 6. - С. 13-16.
41. Калашніков, Д. В. Зміни мінерального складу дентину премоляра після різного одонтопрепарування під металокерамічні конструкції протезів / Д. В. Калашніков // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 3. - С. 97-98.
 42. Каливрадзиян, Э. С. Способы сохранения твердых тканей зубов с жизнеспособной пульпой под опору для несъемных конструкций протезов / Э. С. Каливрадзиян, Д. В. Алабовский // Современная ортопедическая стоматология. - 2006. - № 6. - С. 30-32.
 43. Кауфманн-Шинойн, Ваник. Реставрация клыков при помощи VITA ENAMIC. Трансформация клыков в боковые резцы / Ваник Кауфманн-Шинойн // Зубной техник. - 2015. - № 2. - С. 14-18.
 44. Кількісний склад мікрофлори у хворих з гальванозом, що користуються незнімними ортопедичними конструкціями / Т. В. Перепелова [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. - 2013. - Вип. 4, Т. 1 (104). - С. 330-334.
 45. Кіндій, В. Д. Цитологічні показники слизової оболонки порожнини рота за використання незнімних зубних протезів зі сплавів після багаторазової переплавки / В. Д. Кіндій, Д. Д. Кіндій // Український стоматологічний альманах. - 2010. - № 4. - С. 6-8.
 46. Клемин, В. А. Определение ориентиров для эстетического протезирования тотальными несъемными протезами / В. А. Клемин, В. В. Вольваков,
 47. Клим'юк, Ю. В. Особливості поєднання і використання функціональних методик діагностики під час препарування опорних зубів під час виготовлення незнімних мостоподібних протезів / Ю. В. Клим'юк, З. Р. Ожоган, І. В. Клим'юк // Галицький лікарський вісник. - 2011. - Т. 18, № 4. - С. 39-40.
 48. Клиническая оценка опорных зубов и тканей пародонта у пациентов с несъемными ортопедическими конструкциями / А. В. Лепилин, М. И.

- Мартынова, О. В. Жилкина, В. Г. Ноздрачев // Dental forum. - 2016. - № 4 (63). - С. 51.
49. Клиническая оценка осложнений в ортопедической стоматологии при протезировании несъемными конструкциями / С. К. Северинова,
50. И. Жиров, В. Г. Жирова, В. Ф. Шаблій // Таврический медико-биологический вестник. - 2013. - Т. 16, № 4. - С. 125-129.
51. Клинические варианты хронического генерализованного пародонтита, генетический полиформизм и системная продукция воспалительных цитокинов / Э. Ш. Григорович, Е. Г. Поморгайло, Е. Ю. Хомутова, С. С. Степанов // Стоматология. - 2015. - Т. 94, № 5. - С. 11-16.
52. Клинические осложнения при протезировании несъемными конструкциями / В. Н. Трезубов [и др.] // Институт стоматологии. - 2007. - № 3. - С. 44-45.
53. Клиническое исследование жевательной эффективности с применением компьютерного анализа окклюзиограмм / Н. Е. Митин, Т. А. Васильева, Е. В. Васильев, М. И. Санферова // Российский стоматологический журнал. - 2015. - Т. 19, № 5. - С. 25-27.
54. Кльомін, В. А. Застосування діагностичних моделей щелеп при естетичному протезуванні суцільнокерамічними штучними коронками /
55. А. Кльомін, Б. С. Козлов, І. П. Арещенко // Современная стоматология. - 2008. - № 3. - С. 150-156.
56. Коваль, Є. А. Клініко-лабораторний аналіз формування групової прямої функції та відтворення її в незнімному зубному протезуванні / Є. А. Коваль // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 3. - С. 99-100.
57. Количественная оценка трехмерной реконструкции челюстно-лицевой области и возможности проведения денситометрии на конусно-лучевом компьютерном томографе в динамическом наблюдении пациентов с заболеваниями пародонта / Г. И. Ронь, Т. М. Еловицова, Л. В. Уварова, М. А. Чибисова // Институт стоматологии. - 2015. - № 4. - С. 55-57.

58. Кондратьева, В. С. Композитная реставрация передних зубов одним оттенком материала / В. С. Кондратьева // Новое в стоматологии. - 2015. - № 6. - С. 40-45.
59. Контроль протезирования цельнокерамическими коронками в боковом участке с использованием внутреннего диагностического оттиска (клинический случай) / В. А. Клемин, Б. С. Козлов, И. П. Арещенко, Ю. П. Бешевли // Зубное протезирование. - 2011. - № 1. - С. 32-37.
60. Концепция альтернативной конструкции каркаса при выборе решения "все на четырех" / Jivraj Saj, Reshad Mamaly, Cascione Domenico, Tinti Claudio // Зубной техник . - 2015. - № 4. - С.80-85.
61. Кордіяк, А. Ю. Діагностично-лікувальний супровід пацієнтів при користуванні зубними протезами зі сплавів металів з використанням стоматологічної експертної системи "ДентЕксп" / А. Ю. Кордіяк // Современная стоматология. - 2011. - № 2. - С. 130-133.
62. Кордіяк, А. Ю. Обґрунтування необхідності клінічної оцінки стану незнімних зубних протезів. Визначення діагнозу і планування лікувальних заходів / А. Ю. Кордіяк // Український стоматологічний альманах. - 2013. - № 4. - С. 46-49.
63. Кордіяк, А. Ю. Оцінка придатності до застосування зубних протезів зі сплавів металів за показниками біосумісності та стану поверхні / А. Ю. Кордіяк // Современная стоматология. - 2011. - № 4. - С. 117-120.
64. Косенко, К. Н. Отдаленные результаты комплексного лечения пациентов различных возрастных групп с патологией пародонта комбинированными конструкциями зубных протезов / К. Н. Косенко, О. В. Громов // Вісник стоматології. - 2011. - № 2. - С. 74-78.
65. Косенко, К. Н. Отдаленные результаты комплексного лечения пациентов различных возрастных групп с патологией пародонта несъемными конструкциями зубных протезов / К. Н. Косенко, О. В. Громов // Вісник стоматології. - 2011. - № 3. - С. 63-66.
66. Котов, К. С. Результаты оценки вкусовой чувствительности в

- отдалённые сроки после протезирования у пациентов с гальванизмом, пользующихся несъемными протезными конструкциями / К. С. Котов, А. В. Гуськов // Российский медико-биологический вестник. - 2015. - № 1. - С. 137-141.
67. Крамар, В. А. Использование измерительных приборов при одонтопрепарировании / В. А. Крамар, С. В. Крамар // Материалы XIX и XX Всероссийской науч. - практ. конф. - М., 2008. - С. 213-215.
68. Кривенький, Т. П. Тривимірне моделювання металокерамічних зубних протезів при різних видах дефектів зубних рядів / Т. П. Кривенький, М. М. Рожко, Т. М. Даляк // Архів клінічної медицини. - 2008. - № 2 (14). - С. 44-49.
69. Кріль, І. А. Електронно-мікроскопічне дослідження адгезії пломбувальних матеріалів різних класів до твердих тканин зубів, уражених гіпоплазією емалі, у випадку застосування різних методик препарування / І. А. Кріль, М. М. Рожко // Архів клінічної медицини. - 2013. - № 1. - С. 48-52.
70. Кулигін, О. Б. Стан гігієни порожнини рота і тканин пародонта, біофізичні та біохімічні показники обстеження хворих з незадовільним ортопедичним лікуванням дефектів бокової групи зубів мостоподібними протезами / О. Б. Кулигін // Вісник стоматології. - 2009. - № 1. - С. 11-20.
71. Курбанова, З. А. Гигиена полости рта при наличии несъемных зубных протезов / З. А. Курбанова, М. М. Расулов // Современная ортопедическая стоматология. - 2010. - № 13. - С. 66-67.
72. Кучера, М. В. Дослідження жувальної ефективності зубощелепної системи після протезування незнімними суцільнолитими металокерамічними конструкціями / М. В. Кучера, В. А. Шуклін, О. В. Павленко // Современная стоматология. - 2011. - № 2. - С. 137-140.
73. Кучера, М. В. Застосування ультразвукової доплерографії для вивчення судинної циркуляції жувального апарату після ортопедичного лікування

- незнімними конструкціями / М. В. Кучера, Ю. Й. Библюк // Архів клінічної медицини. - 2011. - № 2. - С. 25-27.
74. Кучера, М. В. Щільність кісткової тканини коміркових паростків після заміщення часткових дефектів зубних рядів незнімними конструкціями / М. В. Кучера, О. В. Павленко, В. П. Пюрик // Галицький лікарський вісник. 2011. - Т. 18, № 3. - С. 48-50.
75. Лебеденко, И. Ю. Влияние числа переплавов на изменение физико-механических свойств отечественных неблагородных стоматологических сплавов для изготовления металлокерамических зубных протезов / И. Ю. Лебеденко, П. В. Юрковец, М. С. Деев // Российский стоматологический журнал. - 2015. - Т. 19, № 1. - С. 7-11.
76. Лечение адентии боковых резцов верхней челюсти при дефиците кости альвеолярного гребня / А. А. Долгалев, О. Б. Кулаков, Е. В. Гольдштейн, Е. М. Бойко // Институт стоматологии. - 2015. - № 2. - С. 50-53.
77. Лечение пациентов с хроническим пародонтитом. Современные аспекты лечения пациентов с заболеваниями пародонта с использованием наклонных имплантатов / J. Neugebauer, S. Adler, E. Kistler, S. Kistler // Новое в стоматологии. - 2015. - № 3. - С. 33-37.
78. Ломиашвили, Л. М. От единства к многообразию форм в природе / Л. М. Ломиашвили, В. В. Седельников, А. И. Постолаки // Проблемы стоматологии. - 2015. - № 3-4. - С. 4-13.
79. Луницына, Ю. В. Сравнительная оценка эффективности различных методик пломбирования корневых каналов зубов / Ю. В. Луницына, И. Е. Зубова // Проблемы стоматологии. - 2015. - № 2. - С.9-12.
80. Луцкая, И. К. Значение этапа планирования в эстетическом реставрировании зубов / И. К. Луцкая, Н. В. Новак // Современная стоматология. - 2015. - № 1. - С. 65-68.
81. Луцкая, И. К. Командная концепция комплексного восстановительного лечения / И. К. Луцкая, Н. В. Новак, П. Е. Ершов- Павлов // Новое в стоматологии. - 2015. - № 8. - С. 46-51.

82. Луцкая, И. К. Комплексное лечение зубов / И. К. Луцкая, Н. В. Новак, П. Е. Ершов-Павлов // Современная стоматология. - 2015. - № 2. - С. 62
83. Максимов, М. Клинический случай. Применение коронок с фрезерованными окклюзионными поверхностями и мостовидных протезов с каркасом из диоксида циркония / М. Максимов, И. Пхакадзе, С. Павлышин // Зубное протезирование. - 2013. - № 4. - С. 32-35.
84. Маннанова, Ф. Ф. Ранняя диагностика и коррекция окклюзионных осложнений и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава на подготовительном этапе лечения декомпенсированной повышенной стираемости зубов / Ф. Ф. Маннанова, Т. И. Ганеев // Современная ортопедическая стоматология. - 2015. - № 24. - С. 26-30.
85. Матко, С. С. Определение наиболее оптимального способа заключительного этапа ортопедического лечения пациентов с помощью реставраций, изготовленных на CAD/CAM-системе методом "chairside"/ С. С. Матко, Н. К. Вураки, Т. А. Егорова // Российский стоматологический журнал. - 2015. - Т. 19, № 6. - С. 28-29.
86. Медико-социальные основы организации стоматологической службы в современных условиях / В. В. Садовский, В. М. Гринин, А. В. Фёдоров, Д. А. Петраш // Институт стоматологии. - 2007. - № 1. - С. 14-16.
87. Междисциплинарные подходы к комплексному лечению больных с распространенным красным плоским лишаем кожи и слизистой оболочки рта: роль протетического лечения / Е. А. Городилова, О. С. Гилева, С. В. Кошкин, И. Н. Халявина // Вятский медицинский вестник. - 2016. - № 4. - С. 20-26.
88. Местная анестезия в стоматологии / под ред. Ж. Баарт, Х. Бранд. - М., - 208 с.
89. Методика дослідження змін рівня ясенного краю при незнімному протезуванні керамічними та металокерамічними конструкціями / Є. Я. Костенко [и др.] // Современная стоматология. - 2011. - № 1. - С. 99-101.
90. Методика індивідуального аналізу напружено-деформованих

- состояний несъемных зубопротезных конструкций/ С. А. Лосев, А. Н. Ряховский, Г. П. Егоров, М. М. Черненко // Стоматология. - 2013. - Т. 92, № 5. - С. 49-54.
91. Мирзоева, П. Р. Частота и характер дефектов в зубных рядах как фактор, определяющий ортопедическую стоматологическую нуждаемость взрослого населения г. Баку / П. Р. Мирзоева // Современная ортопедическая стоматология. - 2015. - № 23. - С. 58-60.
92. Михайлов, А. А. Порівняльна характеристика проміжних частин незнімних мостоподібних зубних протезів та їх мікробна контамінація / А. А. Михайлов // Вісник стоматології. - 2012. - № 2. - С. 96-99.
93. Михейкина, Н. И. Электропроводность зубной эмали лиц с различной предрасположенностью к реализации кариеса как критерий оценки особенностей ее морфологии и текстуры / Н. И. Михейкина, И. Л. Горбунова // Фундаментальные исследования. - 2015. - Ч. 1, № 1. - С. 110-114.
94. Мурадов, М. А. Оценка качества отображения границ препарирования рабочими оттисками при несъемном протезировании/ М. А. Мурадов, А. Н. Ряховский, Р. М. Хамзатов // Стоматология. - 2013. - Т. 92, № 4. - С. 50-56.
95. Мустакимова, Р. Ф. Гиперестезия зубов у пациентов с мышечно-тоническим синдромом / Р. Ф. Мустакимова, Г. Т. Салеева, Р. А. Салеев // Медицинский алфавит. -2016. - Т. 4, № 29 (292). - С. 5-7.
96. Науменко, А. С. Металлокерамические протезы на каркасах, изготовленных по CAD/CAM-технологии / А. С. Науменко, Ю. П. Науменко, А. В. Дорошкова // Зубное протезирование. - 2010. - № 2. - С. 40-49.
97. Новиков, Е. Ю. Результаты применения цельнокерамических ортопедических конструкций из оксида циркония для восстановления зубов с глубокими поддесневыми дефектами / Е. Ю. Новиков // Стоматология. - 2008. - Т. 87, № 1. - С. 65-70.

98. Нуриева, Н. С. Сравнительная характеристика применения различных способов ретракции десневого края при снятии оттисков под несъемные ортопедические конструкции / Н. С. Нуриева // *Espertize magazine*. - 2015. - № 1 (16). - С. 12-14.
99. Обоснование применения провизорных коронок при препарировании зубов с учетом микробной адгезии на поверхности ортопедического материала / Н. А. Гончаров [и др.] // *Клиническая стоматология*. - 2016. - № 1. - С. 52-55.
100. Онищенко, С. И. Ситуационный анализ ошибок на этапах изготовления несъемных протезов и их эксплуатации в течение гарантийного срока / С. И. Онищенко // *Український медичний альманах*. - 2013. - Т. 16, № 2. - С. 63-65.
101. Оптимизация эндодонтического лечения на основе использования комплекса технологий, с учетом сложности анатомического строения каналов / Н. М. Батюков, А. Ю. Кубус, Т. В. Филиппова, М. А. Чибисова // *Институт стоматологии*. - 2015. - № 2. - С. 36-37.
102. Опыт применения препарата грандаксин в процессе ортопедической реабилитации стоматологических больных с нарушением психоэмоциональной сферы / Н. В. Лапина, Л. А. Скорикова, К. Г. Сеферян, Т. П. Старченко // *Российский стоматологический журнал*. - 2015. - Т. 19, № 2. - С. 27-29.
103. Ортопедическое лечение дефектов зубных рядов во фронтальном участке адгезивными мостовидными протезами при компенсированной форме патологической стираемости / А. Ю. Никонов, Р. В. Кузнецов, И. А. Перешивайлова, Е. В. Холодная // *Медицина сьогодні і завтра*. - 2011. № 3. - С. 150-155.
104. Особенности динамики показателей микроциркуляции в тканях десны в процессе формирования ее контура телом временного мостовидного протеза / Е. К. Кречина [и др.] // *Стоматология*. - 2010. - Т. 89, № 1. - С. 56-60.

105. Особенности проведения профессиональной гигиены при заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Н. В. Тиунова, С. М. Толмачева, Л. И. Егорова, М. Л. Жданова // *Стоматология для всех*. - 2015. - № 2. - С. 19-21.
106. Оформление медицинской карты стоматологического больного врачами-стоматологами-ортопедами / В. Д. Вагнер, А. Н. Ряховский, Л. Е. Смирнова, А. В. Гуськов // *Клиническая стоматология*. - 2015. - № 1. С. 52-55.
107. Оценка анальгетической активности анальгина, парацетамола, дексалгина и плацебо методом электротестирования пульпы / А. Ж. Петрикас [и др.] // *Стоматология*. - 2015. - Т. 94, № 1. - С. 20-22.
108. Оценка антимикробного действия фотодинамической терапии на возбудителей неклостридиальной анаэробной инфекции пародонта в экспериментальных и клинических исследованиях / В. Н. Царев [и др.] // *Клиническая стоматология*. - 2015. - № 4. - С. 14-19.
109. Оценка гигиенического статуса полости рта у населения промышленного района мегаполиса / С. Б. Улитовский [и др.] // *Институт стоматологии*. - 2015. - № 4. - С. 82-83.
110. Павленко, А. В. Неспецифическая общая резистентность организма при использовании металлических конструкций несъемных зубных протезов / А. В. Павленко, А. А. Тимофеев // *Современная стоматология*. - 2004. - № 1. - С. 122-124.
111. Петренко, Р. В. Оценка состояния зубочелюстной системы при непосредственном и раннем зубном протезировании / Р. В. Петренко // *Український стоматологічний альманах*. - 2010. - № 4. - С. 59-61.
112. Петрикас, О. А. Влияние конструкции опорного элемента на прочность адгезивного мостовидного протеза с односторонней фиксацией / О. А. Петрикас, Ю. Г. Ворошилин, И. В. Петрикас // *Стоматология*. - 2013. Т. 92, № 2. - С. 50-52.
113. Полимерные пленки противогерпетического препарата Родопес для

- стоматологической практики / Н. О. Нижарадзе [и др.] // Стоматология. - 2008. - Т. 87, № 3. - С. 36-40.
114. Поляков, К. М. Клиническая эффективность современных эстетических конструкций / К. М. Поляков, Н. А. Юдина // Современная стоматология. - 2013. - № 1 (56). - С. 92-95.
115. Пономаренко, О. Адгезивные мостовидные конструкции боковых зубов. Часть II / О. Пономаренко // Дент Арт. - 2012. - № 3. - С. 10-21.
116. Приверженность врачевным рекомендациям пациентов с ортопедическими конструкциями на имплантатах / Е. Е. Карева [и др.] // Dental forum. - 2014. - № 3. - С. 38 -41.
117. Применение стоматологических биопленок, содержащих клиндамицин и галавит, в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / С. Д. Арутюнов [и др.] // Российский стоматологический журнал. - 2011. - № 1. - С. 23-26.
118. Пространственно-временная модель формирования биопленки полости рта: взаимосвязь процессов первичной адгезии и микробной колонизации / В. Н. Царев, А. Г. Трефилов, Г. Н. Клейменова, А. В. Левкин // Современная стоматология. - 2012. - № 4. - С. 12-14.
119. Рамусь, М. О. Клінічні аспекти одонтопрепарування твердих тканин зубів під металокерамічні конструкції / М. О. Рамусь // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип. 4. - С. 243-246.
120. Результаты дослідження електроактивності готових до використання металевих зубних протезів / В. С. Онищенко, П. В. Леоненко, О. В. Савчук, Д. С. Андрієнко // Современная стоматология. - 2011. - № 1. - С. 108-111.
121. Ржанов, Е. А. Рациональный подход к выбору инструмента для минимально-инвазивного препарирования / Е. А. Ржанов, Т. С. Беляева, М. С. Беляева // Клиническая стоматология. - 2008. - № 1. - С. 10-13.
122. Розуменко, А. П. Состояние местного иммунитета при воспалении слизистой оболочки полости рта, обусловленном эксплуатацией

- мостовидных протезов / А. П. Розуменко, М. В. Розуменко // Вісник стоматології. - 2012. - № 2. - С. 99-100.
123. Розуменко, М. В. Вплив зубного еліксиру "Лізомукоїду" і гелю "Шавлієвого" на ступінь дисбактеріозу й антиоксидантно-прооксидантний індекс порожнини рота при перепротезуванні суцільнолитими конструкціями / М. В. Розуменко // Одеський медичний журнал. - 2008. - № 5. - С. 60-62.
124. Романова, Ю. Г. Влияние комплексного лечения на антиоксидантно-прооксидантный статус полости рта у пациентов после различных видов протезирования / Ю. Г. Романова // Вісник стоматології. - 2011. - № 4. - а. С. 66-68.
125. Романова, Ю. Г. Вплив комплексного лікування фітопрепаратами на ступінь дисбіозу порожнини рота у пацієнтів з різними видами протезування / Ю. Г. Романова // Експериментальна і клінічна медицина. - 2012. - № 1. - С. 161-163.
126. Романова, Ю. Г. Частота нарушений гомеостаза полости рта у лиц, нуждающихся в зубном протезировании / Ю. Г. Романова // Досягнення біології та медицини. - 2012. - № 2. - С. 54-56.
127. Рузин, Г. П. Одонтогенная флегмона как осложнение применения мостовидного протеза (клинический случай из практики) / Г. П. Рузин, П. Голик // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 3. - 109.
128. Рыжова, И. П. Новые решения в вопросах фиксации бюгельных протезов с использованием различных конструкционных материалов и технических приемов / И. П. Рыжова, А. В. Винокур // Клиническая стоматология. - 2007. - № 4. - С. 68-70.
129. Сідельніков, П. В. Електронно-мікроскопічне обґрунтування вибору зубних паст на етапах протезування при захворюваннях пародонта / П. В. Сідельніков, В. С. Скібіцький, Л. Ф. Сідельнікова // ^вини стоматології. - 2013. - № 3. - С. 94-98.
130. Скібіцький В.С. Ефективність різних методів захисту пульпи

- фронтальних зубів при їх глибокому препаруванні під суцільнолітні незнімні конструкції протезів / В. С. Скібіцький // Современная стоматология. - 2011. - № 2. - С. 126-128.
131. Скібіцький В.С. Прогнозування стану пульпи зубів на етапах протезування незнімними суцільнолітими комбінованими конструкціями /В.С. Скібіцький // Современная стоматология. - 2012. - № 4. - С. 126-128.
132. Скібіцький, В. С. Профілактика ускладнень у пульпі бічних зубів при їх глибокому препаруванні під незнімні ортопедичні конструкції /В.С. Скібіцький // Современная стоматология. - 2012. - № 2. - С. 128-130.
133. Скібіцький, В. С. Структурно-функціональні зміни пульпи зубів після препарування під незнімні суцільнолітні конструкції / В. С. Скібіцький // Современная стоматология. - 2008. - № 3. - С. 143-147.
134. Соболева Т.Ю. Организация и проведение профилактики стоматологических заболеваний у пациентов с несъемными и частично съемными зубными протезами в полости рта / Т. Ю. Соболева, И. В. Евсеева, // Пародонтология. - 2018. -Т. 23, № 1. - С. 81-84.
135. Стальная, И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.
136. Стоматологічні лікарські плівки з рекутаном як засіб лікування запальних хвороб пародонта і слизової оболонки порожнини рота /І.С. Гриновець, Т. Г. Калинюк, В. С. Гриновець, А. Ю. Бучковська // Практична медицина. - 2010. - Т. XVI, № 6. - С. 32-36.
137. Стоматология: учебное пособие / М. Я. Алимova, Л. Н. Максимовская, Л. С. Персин, О. О. Янушевич. - М.: ГЭОТАР -Медиа, 2016. - 361 с.
138. Субъективная удовлетворенность протезированием и объективное качество зубных протезов в зависимости от сроков их эксплуатации / Р. У. Берсанов [и др.] // Российский стоматологический журнал. - 2015. - Т. 19, № 4. - С. 52-54.

139. Трезубов, В. В. Система оценки качества ортопедической стоматологической помощи населению / В. В. Трезубов, С. М. Михайлов // Стоматология. - 2012. - Т. 91, № 6. - С. 69 -71.
140. Турчиев, А. Г. Оптимизация системы лечебно-профилактических мероприятий в государственных стоматологических учреждениях на муниципальном уровне: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.03 / А. Г. Турчиев. - М., 2012. - 25 с.
141. Удод, А. А. Усовершенствованная методика изготовления адгезивных мостовидных протезов / А. А. Удод, С. И. Драмарецкая // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 6. - С. 58-60.
142. Федорова, Н. С. Определение понятия «здоровье» в рамках исследования качества жизни пациентов стоматологического профиля / Н. С. Федорова, Р. А. Салеев // Вестник современной клинической медицины. - 2014. - Т. 7, № 4. - С. 58-61.
143. Фуч, Кристоф. Продуманный дизайн мостовидного протеза / Кристоф Фуч, Борис Джогер // Зубной техник. - 2015. - № 6. - С. 56-58.
144. Хопта, Р. М. Аналіз вивчення ускладнень, які виникають під час і після знімання незнімних конструкцій зубних протезів / Р. М. Хопта, З. Р. Ожоган // Український стоматологічний альманах. - 2010. - № 3. -С.56-57.
145. Хопта, Р. М. Використання вдосконаленого пристрою для атравматичного зняття штучних коронок і мостоподібних протезів /Р. М. Хопта, З. Р. Ожоган, Л. В. Мізюк // Український стоматологічний альманах. - 2009. - № 4. - С. 25-27.
146. Хопта, Р. М. Стан тканин пародонта у хворих після знімання мостоподібних протезів різними методами / Р. М. Хопта, З. Р. Ожоган // Галицький лікарський вісник. - 2011. - Т. 18, № 1. - С. 98-100.
147. Чечун, Н. В. Оценка морфологии твердых тканей зубов при гидрокинетическом препарировании / Н. В. Чечун, С. И. Токмакова, О. В. Бондаренко // Институт стоматологии. - 2015. - № 2. - С. 94-95.

148. Чечун, Н. В. Сравнительная характеристика твердых тканей зубов при различных способах препарирования / Н. В. Чечун, С. И. Токмакова // Проблемы стоматологии. - 2015. - № 1. - С. 23-25.
149. Шестопалов, М. С. Конструирование мостовидных протезов при малых включенных дефектах зубных рядов с применением щадящих методов препарирования / М. С. Шестопалов // Стоматология. - 2007. - Т. 86, № 4. - С. 46-49.
150. Шуклін, В. А. Вплив оклюзійних порушень при протезуванні дефектів зубних рядів незнімними та знімними конструкціями на функцію жувальних м'язів / В. А. Шуклін // Современная стоматология. - 2010. - № 4. - С. 125-130.
151. Шуклін, В. А. Діагностика та спосіб корекції порушень балансу функції жувальних м'язів при незнімному протезуванні / В. А. Шуклін, М. В. Кучера, О. В. Павленко // Український стоматологічний альманах. - М 5. - С. 52-55.
152. Юркевич, А. В. Роль современных методик ретракции в гармоничном сочетании ортопедических реставраций и тканей протезного поля / А. В. Юркевич, Д. А. Дыбов // Институт стоматологии. - 2015. - М 3 (68). - С.32-34.
153. Яковин, О. М. Вивчення поверхні стоматологічних сплавів металів із ZrO₂ покриттям для виготовлення естетичних незнімних протезів / О. М. Яковин, З. Р. Ожоган // Современная стоматология. - 2011. - № 2. - С.134-136.
154. Ярифа, М. А. Сравнительная потенциометрическая характеристика показателей у пациентов с несъемными зубными протезами, изготовленными из металлокерамики и других сплавов металлов / М. А. Ярифа // Современная стоматология. - 2010. - № 4. - С. 131-135.
155. Ярова, А. В. Тимчасові коронки на етапах ортопедичного лікування незнімними конструкціями: оцінка якості життя пацієнтів / А. В. Ярова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип. 4. - С.229-233.

156. Ярова, А. В. Тимчасові коронки як фактор забезпечення адаптації тканин протезного ложа при ортопедичному лікуванні незнімними конструкціями / А. В. Ярова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип. 3. - С. 294-300.
157. Aljoharah, Al-Sinaidi. The effect of fixed partial dentures on periodontal A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth / I. Petrov [et al.] // J. Clin. Dent. - 2009. - Vol. 20, N 1. - P. 23-31.
158. Addy M. Dentin hypersensitivity: its prevalence, Aetiology and Clinical Management / M. Addy, E. Urquhart // Dental Update. - 1992. - Vol. 19. - P. 407-412.
159. Amengual J. Dentine hypersensitivity in dental bleaching: case report / J. Amengual, L. Forner // Minerva Stomatol. - 2009. - Vol. 58, N 4. - P. 181-185.
160. Andersen E. Effects of cooling and heating of the tooth on pulpal blood flow in man / E. Andersen, H. Aars, P. Brodin // Endod. Dent. Traumatol. - 1994. Vol. 10, N 6. - P. 256-259.
161. Assessment of pain / H. Breivik [et al.] // Brit. J. of Anaesthesia. - 2008. - Vol. 101, N 1. - P. 17-24.
162. Avery J.K. An investigation of the mechanism of neural impulse transmission in human teeth / J.K. Avery, R. Rapp // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. - 1959. - Vol. 12, N 2. - P. 190-198
163. Ayad F. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in Mississauga, Canada / F. Ayad, N. Ayad, D. Cummins // J. Clin. Dent. - 2009. - Vol. 20, N 4. - P. 115-122.

164. Ayad F. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study on Canadian adults / F. Ayad, N. Ayad, D. Cummins // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 1. - P. 10-16.
165. Bal J. Tooth sensitivity prevention and treatment / J. Bal, S. Kundalgaruki // *Oral Health.* - 1999. - Vol. 89. - P. 33-41.
166. Belanger H. Persistent toluidine blue metachromasia / H. Belanger, H.G. Harznett // *J. Histochem. and Cytochem.* - 1960. - Vol. 8, N 1. - P. 75.
167. Beloklitskaia G.F. Indices characterizing the expression of hyperesthesia of the hard dental tissues in patients with periodontitis / G.F. Beloklitskaia // *Stomatologiya.* - 1992. - N 1. - P. 29-31.
168. Blass. Dental hyperesthesia / Blass // *ZahnarztlRundsch.* - 1965. - N 74. - P. 6-7.
169. Bonsor S.J. Current clinical applications of photo-activated disinfection in restorative dentistry / S.J. Bonsor, G.J. Pearson // *Dent. Update.* - 2006. - Vol. 33, N 3. - P. 143-150.
170. Branstrom M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-produced stimuli through the dentine / M. Branstrom // *Sensory Mechanisms in Dentine* / ed. D.J. Anderson. - Pergamon Press, 1963. - P. 73-79.
171. Branstrom M. The elicitation of pain in human dentine and pulp by chemical stimuli / M. Branstrom // *Arch. Oral Biol.* - 1962. - N 7. - P. 59-62.
172. Cadenaro M. Effect of adhesive hydrophilicity and curing time on the permeability of resins bonded to water vs. ethanol-saturated acid-etched dentin / M. Cadenaro, L. Breschi, D.H. Pashley // *Dent. Mater.* - 2009. - Vol. 25, N 1. - P. 39-47.
173. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity // *J. Can. Dent. Assoc.* - 2003. - Vol. 69, N 4. - P. 221-226.
174. Christensen G.J. Preventing postoperative tooth sensitivity in class I, II and V

- restorations / G.J. Christensen // J. Am. Dent. Assoc. - 2002. - Vol. 133, N 2.P. 229-231.
175. Ciriello G. Ozone and dentinal sensitivity / G. Ciriello // Riv. Ital. Stomatol. - 1955. - Vol. 10, N 2. - P. 159-164.
176. Clinical evaluation of a resin-modified glass-ionomer liner for cervical dentin hypersensitivity treatment / D. Tantbirojn [et al.] // Am. J. Dent. - 2006. - Vol. 19. - P. 56-60.
177. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling / C. Fischer [et al.] // Endod. Dent. Traumatol. - 1991. - Vol. 7, N 6. - P. 259-265.
178. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8 % arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting in-office relief of dentin hypersensitivity / T. Schiff [et al.] // Am. J. Dent. - 2009. - Vol. 22.P. 8-15.
179. Conforti G. The use of fluorine electrophoresis in the treatment of dental hyperesthesia / G. Conforti, S. Michieli // Dent. Cadmos. - 1967. - Vol. 35, N 11. - P. 1505-1541.
180. Cortas N. Anomalous mobilities of Na, K-ATPase alpha subunit isoforms in SDS-PAGE: identification by terminal sequencing / N. Cortas, D. Elstein, D.
181. Markowitz // Biochim. Biophys. Acta. - 1991. - Vol. 18, N 1070 (1). -P. 223-228.
182. Cox C.F. Histopathological response of infected cavities treated with Gluma and Scotchbond dentin bonding agents / C.F. Cox, D. Felton, G. Bergenholtz // Am. J. Dent. - 1988. - Vol. 1, Spec. N. - P. 189-194.
183. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief / D. Cummins // J. Clin. Dent. - 2009. - Vol. 20, N 1. - P. 1-9.
184. Dababneh R.H. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management / R.H. Dababneh, A.T. Khouri, M. Addy // Br. Dent. J. - 1999. - Vol. 187, N 11. - P. 606-611.

185. Dahl E. The structure and distribution of nerves in the pulp-dentin organ / E. Dahl, I.A. Mjör // *Acta Odontol. Scand.* - 1973. - Vol. 31, N 6. - P. 349-356
186. De-Melo M.A. The effect of diode laser irradiation on dentin as a preventive measure against dental erosion: an in vitro study / M.A. de-Melo, V.F. Passos, J.J. Alves // *Lasers Med. Sci.* - 2011. - Vol. 26, N 5. - P. 615-621.
187. Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine. Comparison of 2 products / M. Addy [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* - 2002. - Vol. 29, N 10. - P. 896-900.
188. Docimo R. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy / R. Docimo, L. Montesani, D. Cummins // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 1. - P. 17-22.
189. Drisko C.L. Dental school faculty and the academic environment from 1936 to 2011: familiar features in a new context / C.L. Drisko, L.P. Whittaker // *J. Dent. Educ.* - 2012. - Vol. 76, N 1. - P. 65-74.
190. Effect of simulated pulpal pressure on composite bond strength to dentine prepared using Er, Cr: YSGG laser / S.S. Oskoe [et al.] // *Afr. J. of Biotechnology.* - 2009. - Vol. 8 (20). - P. 5547-5551.
191. Effectiveness and safety of Tisuacryl in treating Dentin Hypersensitivity (DH) / A. Pérez [et al.] // *MEDICC Review.* - 2010. - Vol. 12, N 1. - P. 24-28.
192. Effectiveness of a baking soda toothpaste delivering calcium and phosphate in reducing dentinal hypersensitivity / A. Ghassemi [et al.] // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 7. - P. 203-210.
193. Efficacy and safety of a novel stabilized stannous fluoride and sodium hexametaphosphate dentifrice for dentinal hypersensitivity / T. Schiff [et al.] // *J. Contemp. Dent. Pract.* - 2006. - Vol. 7, N 2. - P. 1-8.
194. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate and 1500 PPM sodium monofluorophosphate in a precipitated calcium carbonate base on

- dentinal hypersensitivity / T. Schiff [et al.] // J. Clin. Dent. - 1998. - Vol. 9, N 1. - P. 22-25.
195. Felton D. Inhibition of bacterial growth under composite restorations following GLUMA pretreatment / D. Felton, G. Bergenholtz, C.F. Cox // J. Dent. Res. - 1989. - Vol. 68, N 3. - P. 491-495.
196. Fine D.H. Effect of rinsing with an essential oil-containing mouthrinse on subgingival periodontopathogens / D.H. Fine, K. Markowitz, D. Goldsmith // J. Periodontol. - 2007. - Vol. 78, N 10. -P. 1935-1942.
197. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli / D.H. Pashley [et al.] // Arch. Oral Biol. - 1996. - Vol. 41, N 11. - P. 1065-1072.
198. García-Godoy F. Dentin hypersensitivity: beneficial effects of an arginine-calcium carbonate desensitizing paste / F. García-Godoy // Am. J. Dent. - 2009. - Vol. 22, Spec. N. - P. 2.
199. Garcia-Godoy F. Effect of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate on the surface roughness of dental materials and human dental enamel / F. Garcia-Godoy, A. Garcia-Godoy, C. Garcia-Godoy // Am. J. Dent. - 2009. - Vol. 22, Spec. N. - P. 21-24.
200. Gholami G.A. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study / G.A. Gholami, R. Fekrazad, A. Esmail-Nejad // Photomed. Laser Surg. - 2011. - Vol. 29, N 2. - P. 115-121.
201. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine / A. Gysi // Br. Jour. of Dental Science. - 1900. - № 43. - P. 865-868.
202. Hansen E.K. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomer liner / E.K. Hansen // Scan. J. of Dent. Res. - 1992. - Vol. 100, N 6. - P. 305-309.
203. Hastings D. Dentine hypersensitivity - dental hygiene and priodontal considerations / D. Hastings // Int. Dent. J. - 2002. - Vol. 52. - P. 385-393.
204. Haywood B. Dentine hypersensitivity: bleaching and restorative

- considerations for successful management / B. Haywood // *Int. Dent. J.* - 2002. - Vol. 52. - P. 376-384.
205. Haywood V.B. Current status of nightguard vital bleaching / V.B. Haywood // *Compend. Contin. Educ. Dent. Suppl.* - 2000. - Vol. 28. - P. 10-17.
206. He S. Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agents in treating dentine hypersensitivity: a systematic review / S. He, Y. Wang, X. Li // *J. Oral Rehabil.* - 2011. - Vol. 38, N 5. - P. 348-358.
207. Holland G.R. Guidelines for design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity / G.R. Holland // *J. Clin. Parodontol.* - 1997. - Vol. 24. - P. 808-813.
208. Hughes J.A. The protective effect of fluoride treatments against enamel erosion in vitro / J.A. Hughes, N.X. West, M. Addy // *J. Oral. Rehabil.* - 2004. - Vol. 31, N 4. - P. 357-363.
209. Irwin C.R. Prevalence of dentine hypersensitivity in general dental population / C.R. Irwin // *Irish Dent Assoc.* - 1997. - Vol. 43. - P. 7-9.
210. Ivanova Z. Modern aspects in the treatment of dental hyperesthesia / Z. Ivanova // *Folia Med. (Plovdiv).* - 1995. - Vol. 37, N 4A, Suppl. - P. 106.
211. Kleinberg I. Sensitstat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal hypersensitivity / I. Kleinberg // *Dent. Today.* - 2002. - Vol. 21. - P. 42-47.
212. Kuljaca B. Hyperesthesia of dentin as a sign of pulpar infection / B. Kuljaca // *Med. Glas.* - 1953. - Vol. 7, N 2. - P. 64-66.
213. Kumar N.G. Short-term assessment of the Nd:YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity - a clinical and scanning electron microscopy study / N.G. Kumar, D.S. Mehta // *J. of Periodontology.* - 2005. - Vol. 76, N 7. - P. 1140-1147.
214. Lavender S.A. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride / S.A. Lavender, I. Petrou, R. Heu // *Am. J. Dent.* - 2010. - Vol. 23. - P. 14-19.

215. Lehmann S. Comment on the article, "Dental hyperesthesia" By Blass, published in *ZahnarztRundsch.* - 1965. - N 1. - P. 6-7 / S. Lehmann // *ZahnarztRundsch.* - 1965. - N 74. - P. 256.
216. Leont'ev V.K. Treatment of hyperesthesia of the hard tissues of the tooth by using a fluorine-containing gel / V.K. Leont'ev, I.V. Mil'man, V.G. Shirobokova // *Stomatologiya.* - 1977. - Vol. 56, N 3. - P. 78-79.
217. Liu M. The effects of capsaicin on pulpal blood flow / M. Liu, C. Pertl, K. Markowitz // *Proc. Finn. Dent. Soc.* - 1992. - Vol. 88, Suppl. 1. - P. 463-467.
218. Maziala D. The cytochemical staining and measurement with mercuriebromphenol blue / D. Maziala, P.A. Brever, M. Alfert // *Biol. Bull.* - 1953. - Vol. 104, N 1. - P. 37-67.
219. Mc Manus J.F.A. Histological and histochemical uses of periodic acid / J.F.A. Mc Manus // *Stom. Technol.* - 1948. - N 23. - P. 99-108.
220. Meyer J. Dental hyperesthesia: current therapeutic ideas / J. Meyer // *Inf. Dent.* - 1967. - Vol. 49, N 42. - P. 4115-4122.
221. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride / S.A. Lavender [et al.] // *Am. J. Dent.* - 2010. - Vol. 23, Spec. N. - P. 14-19.
222. Muller G. Der Histopathochemische Nachweis wasserlöslicher Kohlenhydrate / G. Muller // *Verhondl. Anat. Ges.* - 1965. - Vol. 115. - P. 165-172.
223. Nathoo S. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride relative to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in New Jersey, USA / S. Nathoo, E. Zhang, D. Cummins // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 4. - P. 123-130.
224. Optimization of treatment of wedge-shaped tooth defects with hyperesthesia / A.I. Bulgakova [et al.] // *Stomatologiya.* - 2013. - Vol. 92, N 1. - P. 46-49.
225. Orchardson R. Managing dentin hypersensitivity / R. Orchardson, D. Gillam

- // J. Am. Dent. Assoc. - 2006. - Vol. 137, N 7. - P. 990-998.
226. Panagakos F. Dentin hypersensitivity: effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate // F. Panagakos, T. Schiff, A. Guignon // Am. J. Dent. - 2009. - Vol. 22, Spec N. - P. 3-7.
227. Papas A.S. Accrued desensitization with repeated Duraphat treatment of hypersensitivity / A.S. Papas, R.E. Clark // J. Dent. Res. - 1995. - Vol. 74, Spec. is. - P. 134.
228. Pashley D.H. Dentin bonding / D.H. Pashley, E.J. Swift // Jr. J. Esthet. Restor. Dent. - 2008. - Vol. 20, N 3. - P. 153-154.
229. Pashley D.H. Dentin permeability and dentin sensitivity / D.H. Pashley // Proc. Finn. Dent. Soc. - 1992. - Vol. 88, Suppl. 1. - P. 31-37.
230. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population / D.G. Gillam [et al.] // J. of Oral. Rehab. - 1999. - Vol. 26. - P. 710-714.
231. Pesevska S. Dentinal hypersensitivity following scaling and root planing: comparison of low-level laser and topical fluoride treatment / S. Pesevska, M. Nakova, K. Ivanovski // Lasers Med. Sci. - 2010. - Vol. 25, N 5. - P. 647-650.
232. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity [Resource electronic] / S. Poulsen [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2006. - Iss. 3, Art. No.: CD001476. DOI: 10.1002/14651858.CD001476.pub2.
233. Rees J.S. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity / J.S. Rees, M. Addy // J. Clin. Periodontol. - 2002. - Vol. 29, N 11. -P. 997-1003.
234. Ritter A.V. Safety and stability of nightguard vital bleaching: 9 to 12 years post-treatment / A.V. Ritter, R.H. Leonard, V.B. Haywood // J. Esthet. Restor. Dent. - 2002. - Vol. 14, N 5. -P. 275-285.
235. Schiff T. Clinical efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride compared to a dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride under consumer usage conditions before and after switch-over / T.

- Schiff, L.R. Mateo, D. Cummins // *J. Clin. Dent.* - 2011. - Vol. 22, N 4. - P. 128-138.
236. Schiff T. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity / T. Schiff, E. Delgado, D. Cummins // *Am. J. Dent.* - 2009. - Vol. 22, Spec. N. - P. 8-15.
237. Schiff T. The clinical effect of a single direct topical application of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride on dentin hypersensitivity: the use of a cotton swab applicator versus the use of a fingertip / T. Schiff, E. Delgado, D. Cummins // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 4. -P. 131-136.
238. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems / F. Monticelli [et al.] // *Int. Endod. J.* - 2007. - Vol. 40, N 5. - P. 374-385.
239. Sgolastra F. Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review / F. Sgolastra, A. Petrucci, R. Gatto // *J. Endod.* - 2011. - Vol. 37, N 3. - P. 297-303.
240. Shaidullin M.S. Electrotherapy of hyperesthesia of the hard dental tissues / M.S. Shaidullin, A.A. Rebane // *Voen. Med. Zh.* - 1974. - N 9. - P. 76-78.
241. Sicher H. The biology of attrition / H. Sicher // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* - 1953. - Vol. 6, N 3. - P. 406-412
242. Soskolne W.A. The effect of titanium surface roughness on the adhesion of monocytes and their secretion of TNF-alpha and PGE2 / W.A. Soskolne, S. Cohen, L. Sennerby // *Clin. Oral Implants Res.* - 2002. - Vol. 13, N 1. - P. 86-93.
243. Tammaro S. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment / S. Tammaro, J.L. Wennström, G. Bergenholtz // *J. Clin. Periodontol.* - 2000. - Vol. 27, N 9. - P. 690-697.
244. Tay F.R. Guided tissue remineralisation of partially demineralised human dentine / F.R. Tay, D.H. Pashley // *Biomaterials.* - 2008. - Vol. 29, N 8. - P. 1127-1137.

245. The clinical effect of a single direct topical application of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride on dentin hypersensitivity: the use of a cotton swab applicator versus the use of a fingertip / T. Schiff [et al.] // *J. Clin. Dent.* - 2009. - Vol. 20, N 4. - P. 131–136.
246. The efficacy of a newly designed toothbrush to decrease tooth sensitivity / T. Schiff [et al.] // *Compend. Contin. Educ. Dent.* - 2009. - Vol. 30, N 4. - P. 234-240.
247. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study A.V. Ritter [et al.] // *JADA.* - 2006. - Vol. 137. - P. 1013–1020.
248. Vanuspong W. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication / W. Vanuspong, M. Eisenburger, M. Addy // *J. Clin. Periodontol.* - 2002. - Vol. 29, N 4. - P. 351-357.
249. Vieira A.H. Management of dentinal hypersensitivity / A.H. Vieira, S.L. Santiago // *Gen. Dent.* - 2009. - Vol. 57, N 2. - P. 120-126.
250. 194. West N.X. Modification of soft drinks with xanthan gum to minimise erosion: a study in situ / N.X. West, J.A. Hughes, D. Parker // *Br. Dent. J.* - 2004. - Vol. 196, N 8. - P. 478-481.
251. Deisseroth A, Dounce AL: Catalase: Physical and chemical properties, mechanism of catalysis, and physiological role. *Physiol Rev* 1970, 50:319–375.
252. Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases Ankita Nandi, Liang-Jun Yan, Chandan Kumar Jana, and Nilanjana Das Volume 2019 | Article ID 9613090 <https://doi.org/10.1155/2019/9613090>
253. Dorota Scibior Hanna Cieczot Catalase: structure, properties, functions *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2006; 60: 170-80.
254. Olson KR, Gao Y, DeLeon ER, Arif M, Arif F, Arora N, et al. Catalase as a sulfide-sulfur oxido-reductase: an ancient (and modern?) regulator of reactive sulfur species (RSS). *Redox Biol.* 2017;12:325–39.

255. Hadwan MH. New method for assessment of serum catalase activity. *Indian J SciTechnol.* 2016;9:1–5.
256. Pisoschi A.M., Pop A. The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *Eur. J. Med. Chem.* 2015;97:55–74. doi: 10.1016/j.ejmech.2015.04.040.
257. Persson T., Popescu B.O., Cedazo-Minguez A. Oxidative stress in Alzheimer’s disease: Why did antioxidant therapy fail? *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2014;2014:427318. doi: 10.1155/2014/427318.
258. Maulik N., McFadden D., Otani H., Thirunavukkarasu M., Parinandi N.L. Antioxidants in longevity and medicine. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2013;2013:820679. doi: 10.1155/2013/820679.
259. Anastasia V. Poznyak, Andrey V. Grechko, Varvara A. Orekhova, Yegor S. Chegodaev, Wei-Kai Wu, and Alexander N. Orekhov *Oxidative Stress and Antioxidants in Atherosclerosis Development and Treatment* Biology (Basel). 2020 Mar; 9(3): 60.
260. Oberley T.D., Oberley L.W. Antioxidant enzyme levels in cancer. *Histol. Histopathol.* 1997;12:525–535.
261. Marklund S.L., Westman N.G., Lundgreen E., Roos G. Copper- and zinc-containing superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase in normal and neoplastic cell lines and normal human tissues. *CancerRes.* 1982;42:1955–1961.
262. Georg Bauer *Tumor Cell-protective Catalase as a Novel Target for Rational Therapeutic Approaches Based on Specific Intercellular ROS Signaling* *Anticancer Research* July 2012, 32 (7) 2599-2624.
263. Abdel-Moneim A. El-Senousy W.M. Abdel-Latif M. Khalil R.G *Association between Antioxidant Enzyme Activities and Enterovirus-Infected Type 1 Diabetic Children*
264. Ujjawal Sharma, Deeksha Pal, and Rajendra Prasad *Alkaline Phosphatase: An Overview* *Indian J ClinBiochem.* 2014 Jul; 29(3): 269–278.
265. Pinart M, Kunath F, Lieb V, Tsaur I, Wullich B, Schmidt S., German

- Prostate Cancer Consortium (DPKK). Prognostic models for predicting overall survival in metastatic castration-resistant prostate cancer: a systematic review. *World J Urol.* 2020 Mar;38(3):613-635.
266. Dhruv Lowe, Terrence Sanvictores, Savio John Alkaline Phosphatase In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
267. Bookshelf ID: NBK459201 van der Doelen MJ, Mehra N, Hermsen R, Janssen MJR, Gerritsen WR, van Oort IM. Patient Selection for Radium-223 Therapy in Patients With Bone Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer: New Recommendations and Future Perspectives. *ClinGenitourinCancer.* 2019 Apr;17(2):79-87.
268. Castells L, Cassanello P, Muñoz F, de Castro MJ, Couce ML. Neonatal lethal hypophosphatasia: A case report and review of literature. *Medicine (Baltimore).* 2018 Nov;97(48):e13269.
269. Shamban L, Patel B, Williams M. Significantly Elevated Liver Alkaline Phosphatase in Congestive Heart Failure. *GastroenterologyRes.* 2014 Apr;7(2):64-68.
270. Bukowczan J, Pattman S, Jenkinson F, Quinton R. Regan isoenzyme of alkaline phosphatase as a tumour marker for renal cell carcinoma. *AnnClinBiochem.* 2014 Sep;51(Pt 5):611-4.
271. Garcia-Ferrer, I., Marrero, A., Gomis-Rüth, F. X. & Goulas, T. α 2-Macroglobulins: structure and function. *Subcell. Biochem.* 83, 149–183 (2017).
272. Goulas, T. et al. Structural and functional insight into pan-endopeptidase inhibition by α 2-macroglobulins. *Biol. Chem.* 398, 975–994 (2017).
273. Garcia-Ferrer, I. et al. Structural and functional insights into *Escherichia coli* α 2-macroglobulin endopeptidase snap-trap inhibition. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 112, 8290–8295 (2015).
274. Jennifer Vandooren, Yoshifumi Itoh Alpha-2-Macroglobulin in

- Inflammation, Immunity and Infections *Front. Immunol.*, 14 December 2021
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.803244>
275. Zhang Y, Wei X, Browning S, Scuderi G, Hanna LS, Wei L. Targeted Designed Variants of Alpha-2-Macroglobulin (A2M) Attenuate Cartilage Degeneration in a Rat Model of Osteoarthritis Induced by Anterior Cruciate Ligament Transection. *ArthritisResTher* (2017) 19:175. doi: 10.1186/s13075-017-1363-4.
276. Dalli J, Norling LV, Montero-Melendez T, Federici Canova D, Lashin H, Pavlov AM, et al. Microparticle Alpha-2-Macroglobulin Enhances Pro-Resolving Responses and Promotes Survival in Sepsis. *EMBO MolMed* (2014) 6:27–42. doi: 10.1002/emmm.201303503.
277. Vanheule V, Metzemaekers M, Janssens R, Struyf S, Proost P. How Post-Translational Modifications Influence the Biological Activity of Chemokines. *Cytokine* (2018) 109:29–51. doi: 10.1016/j.cyto.2018.02.026.
278. Garcia-Ferrer I, Marrero A, Gomis-Ruth FX, Goulas T. alpha2-macroglobulins: structure and function. *SubcellBiochem*. 2017;83:149–83. https://doi.org/10.1007/978-3-319-46503-6_6.
279. Mengbo Zhu, Bin Zhao, Lei Wei, Shaowei Wang alpha-2-Macroglobulin, a Native and Powerful Proteinase Inhibitor, Prevents Cartilage Degeneration Disease by Inhibiting Majority of Catabolic Enzymes and Cytokines *Current Molecular Biology Reports* volume 7, pages 1–7 (2021)
280. Ruhl CE, Everhart JE. Diurnal Variation in Serum Alanine Aminotransferase Activity in the United States Population. *JournalofClinicalGastroenterology*. 2013;47(2):165.
281. Toney MD. Reaction specificity in pyridoxal phosphate enzymes. *Archives of biochemistry and biophysics*. 2005;433(1):279–287.
282. Weibrecht K, Dayno M, Darling C, Bird SB. Liver aminotransferases are elevated with rhabdomyolysis in the absence of significant liver injury. *JournalofMedicalToxicology*. 2010;6(3):294–300.
283. Reherrmann B, Nascimbeni M. Immunology of hepatitis B virus and

- hepatitis C virus infection. *Nature Reviews Immunology*. 2005;5(3):215–229.
284. Alatalo PI, Koivisto HM, Hietala JP, Puukka KS, Bloigu R, Niemelä OJ. Effect of moderate alcohol consumption on liver enzymes increases with increasing body mass index. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;88(4):1097–1103.
285. Zhengtao Liu, Shuping Que, Jing Xu, and Tao Peng Alanine Aminotransferase-Old Biomarker and New Concept: A Review *Int J Med Sci*. 2014; 11(9): 925–935.
286. Dong MH, Bettencourt R, Brenner DA, Barrett-Connor E, Loomba R. Serum levels of alanine aminotransferase decrease with age in longitudinal analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012;10(3):285–290.
287. Liu Z, Hu Y, Yang X, Tan A, Gao Y, Qin X, Liang Y, Mo Z, Peng T. Combinative analysis of factors influence serum alanine aminotransferase activity in adult male population from southern China. *Clinical biochemistry*. 2012;45(18):1683–1688.
288. Bahrami, S.; Shahriari, A.; Tavalla, M.; Azadmanesh, S.; Hamidinejat, H. Blood Levels of Oxidant/Antioxidant Parameters in Rats Infected with *Toxoplasma gondii*. *Oxidative Med. Cell. Longev*. 2016, 2016, 1–6.
289. Веремеенко К. М. Протеолиз в норме и при патологии / К. М. Веремеенко, О. П. Голобородько, А. И. Кизим. – Киев: Здоров'я. – 1988. – 200 с.
290. Rechenberg D.K., Galicia J.C, Peters O.A. Biological markers for pulpal inflammation: a systematic review. *PLOS One*. 2016. No29(11).
291. Brahmleen Kaur, Yoshifumi Kobayashi, Carla Cugini and Emi Shimizu A Mini Review: The Potential Biomarkers for Non-invasive Diagnosis of Pulpal Inflammation *Front. Dent. Med*, 20 December 2021 <https://doi.org/10.3389/fdmed.2021.718445>
292. K. Heyeraas, E. Berggreen Interstitial fluid pressure in normal and inflamed pulp. *Biology, Medicine, Engineering* DOI: 10.1177/10454411990100030501 Corpus ID: 27829667

293. A. V. Sorokina S. V. Alekseeva Summary of Clinical Laboratory Studies Performed During Preclinical Safety Evaluation of Medicinal Products (Part I: Haematological Studies) The Bulletin of the Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products 9(3):197-206 DOI:10.30895/1991-2919-2019-9-3-197-206.
294. М. С. Євтушенко, О. Ю. Кошова, С. І. Крижна, Т. І. Тюпка Дослідження впливу бактеріального лізату на показники активності лізосомальних фосфатаз при експериментальному пародонтиті у щурів «Лік. Справа-Врачеб. дело». 2021, № 3–4
295. Ostarovskaya I.G. The role of regulatory proteins and peptides in ensuring the resistance of tissues of the pulp-periodontium complex under the influence of various factors: Dr of medical sciences dissertation. 03.01.04. Ostrovskaya Irina Gennadevna. M., 2017. P. 238.
296. А. П. Левицький, О. Н. Сенніков, А. М. Сеннікова, О. Е. Успенський, С. В. Гончарук Профілактика оральними антидисбіотичними гелями «Квертулін» і «Лізомукоїд» гострого періодонтита у щурів Вісник стоматології №4, 2017. – С. 2-6.
297. Худякова М. Б. Изменение активности каталазы у больных генерализованным пародонтитом хронического течения / М. Б. Худякова // Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації: матеріали I Науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю (15 травня 2019 р., Харків) : тези доповідей. – Харків : Вид-во НФаУ, 2019. – С. 185–186.
298. Caroline Loureiro, Marília Afonso Rabelo Buzalaf, Juliano Pelim Pessan, Felipe Ricardo Nunes de Moraes, Vinícius Taioqui Pelá, Talita Mendes Oliveira Ventura, Rogério de Castilho Jacinto Comparative Analysis of the Proteomic Profile of the Dental Pulp in Different Conditions. A Pilot Study Brazilian Dental Journal (2020) 31(3): 319-336 <http://dx.doi.org/10.1590/0103-6440202003167>

299. O.V. Kopchak, N.S. Marchenko, O.A. Kaniura, S.I Savosko, K.A Yanishevsky, O.M. Makarenko, O.M. Doroshenko, O.V. Asharenkova The Effect of Hyaluronic Acid on the Periodontium in Spontaneous Periodontitis in Rats Int. J. Morphol. vol. 39 no.4 Temuco Aug. 2021
300. Lobato, J. C. R. F; Dos Santos Vilhena, M. A.; Izidoro, C.; Alves, R. C. & Proença, L. Single application of 0.8% hyaluronic acid as a coadjuvant of nonsurgical treatment in nonsmoking patients with periodontitis: A split-mouth, randomized, controlled pilot clinical trial. J. Indian Soc. Periodontol., 23(6):545-8, 2019.

ДОДАТОК А



« » 2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження : Спосіб профілактики ускладнень одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції.
2. Ким запроваджено (адреса установи, виконавці): Дніпропетровський державний медичний університет , факультет післядипломної освіти , кафедра стоматології , проф. Глазунов О.А., аспірант Пенський К.В.
3. Джерело інформації : О.А. Глазунов, К.В. Пенський Комплекс захист і профілактика місцевих ускладнень після одонтопрепарування під незнімні конструкції зубних протезів . Світ наукових досліджень , №13, 2022р., ГО «Наукова спільнота» ; WSSG w Przeworsku.- Тернопіль ; ФО-П Шпак В.Б. – 255с.
4. Де і коли впроваджено : КНП «ТМО«Криворізька клінічна стоматологія » КМР , м.Кривий Ріг , вулиця Даргомижського,буд. 5 .
5. Дата початку впровадження : січень 2022
6. Загальна кількість спостережень : 60 пацієнтів
7. Форма впровадження : (в медичну практику , залучення до комплексних профілактично – лікувальних заходів) в медичну практику та при плануванні лікувально-профілактичних заходів.
8. Результати застосування методу за період : січень 2022 – грудень 2022 р.
Позитивні (кількість спостережень) – 56 (93.3%)
Не визначені – 4 (6,7 %)
Негативні – відсутні
9. Ефективність впровадження : запропонований авторами спосіб профілактики ускладнень після одонтопрепарування сприяє нормалізації гемодинаміки в пульпі зуба , має протизапальну дію , забезпечує репарацію структур пародонту на основі препаратів рослинного походження .
10. Зауваження , пропозиції : відсутні

Відповідальний за впровадження :

Іван ЗАРУБІН

ЗАТВЕРДЖУЮ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб профілактики ускладнень одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції.
2. Ким запроваджено (адреса установи, виконавці): Дніпровський державний медичний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра стоматології, проф.Глазунов О.А., аспірант Пенський К.В.
3. Джерело інформації: О.А. Глазунов, К.В. Пенський Комплексний захист і профілактика місцевих ускладнень після одонтопрепарування під незнімні конструкції зубних протезів. Світ наукових досліджень. № 13, 2022р., ГО «Наукова спільнота»; WSSG w Przeworsku, – Тернопіль: ФО-П Шпак В.Б. – 255с
4. Де і коли впроваджено: Комунальне некомерційне підприємство «Обласна клінічна стоматологічна поліклініка Кіровоградської обласної ради», м. Кропивницький, вул.Арсенія Тарковського, буд.7.
5. Дата початку впровадження: січень 2022
6. Загальна кількість спостережень: 60 пацієнтів
7. Форма впровадження: (в медичну практику, залучення до комплексних профілактично-лікувальних заходів) в медичну практику та при плануванні лікувально-профілактичних заходів.
8. Результати застосування методу за період : січень 2022 – грудень 2022 р.
Позитивні (кількість спостережень) – 56 (93,3%)
Не визначені -4 (6,7%)
Негативні – відсутні
9. Ефективність впровадження: запропонований авторами спосіб профілактики ускладнень після одонтопрепарування сприяє нормалізації гемодинаміки в пульпі зуба, має протизапальну дію, забезпечує репарацію структур пародонту на основі препаратів рослинного походження.
10. Зауваження, пропозиції: відсутні.

Відповідальний за впровадження



Оксана ЛЕВИЦЬКА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Генеральний директор
КНП «Стоматологічна поліклініка №1»
Дніпровської міської ради»

Марта ВАСИЛИШИНА

2023 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб профілактики ускладнень одонтопрепарування під незнімні ортопедичні конструкції.
2. Ким запроваджено (адреса установи, виконавці): Дніпровський державний медичний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра стоматології, проф. Глазунов О.А., аспірант Пенський К.В.
3. Джерело інформації: О.А. Глазунов, К.В. Пенський Комплексний захист і профілактика місцевих ускладнень після одонтопрепарування під незнімні конструкції зубних протезів. Світ наукових досліджень. № 13, 2022р., ТО «Наукова спільнота»; WSSG w Przeworsku. – Тернопіль: ФО-П Шпак В.Б. – 255с
4. Де і коли впроваджено: КНП «СП №1» ДМР, м.Дніпро, 49000. просп. Дмитра Яворницького. 12 А
5. Дата початку впровадження: січень 2022
6. Загальна кількість спостережень: 57 пацієнтів
7. Форма впровадження: (в медичну практику, залучення до комплексних профілактично-лікувальних заходів) в медичну практику та при плануванні лікувально-профілактичних заходів.
8. Результати застосування методу за період : січень 2022 – грудень 2022 р.

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Зменшення кількості випадків ускладнення	на 35%	на 41%

9. Ефективність впровадження: запропонований авторами спосіб профілактики ускладнень після одонтопрепарування сприяє нормалізації гемодинаміки в пульпі зуба, має протизапальну дію, забезпечує репарацію структур пародонту на основі препаратів рослинного походження.
10. Зауваження, пропозиції: -.

Відповідальний за впровадження:
зав. ортопедичного відділення
КНП «СП№1» ДМР

Світлана ВАСИЛЬЄВА

ДОДАТОК Б

АПРОБАЦІЯ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. *Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: VIII нац. конгр. патофізіологів України, присвяч. 120-річчю Одеської патофізіологічної школи, 13-15 травня 2020 р. –тези*
2. *Перспективи розвитку сучасної науки та освіти: Міжнар. наук.-практ. конференція, 30–31 січня 2021 р. – тези.*
3. *Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини (для студентів та молодих вчених): тези доп. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 90-річчю з дня народження Б. Я. Резніка. 18–19 квітня 2019 р. – стендова доповідь, тези.*
4. *Перспективні напрями розвитку сучасних медичних та фармацевтичних наук: зб. матеріалів міжнар. наук.-практ. конф. 12–13 лют. 2021 р. – тези.*