

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**Токар Ольга Михайлівна**

УДК: 616.314.17-036.1-07-08-084-058.34:630.83

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Особливості клінічного перебігу, діагностики, лікування та профілактики  
захворювань пародонта та твердих тканин зубів у працівників  
підприємств первинної деревообробної промисловості Чернівецької області  
залежно від віку та стажу роботи**

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 \_\_\_\_\_ О.М. Токар

Науковий керівник Батіг Віктор Маркіянович, доктор медичних наук, доцент

Чернівці – 2021

## АНОТАЦІЯ

*Токар О.М.* Особливості клінічного перебігу, діагностики, лікування та профілактики захворювань пародонта та твердих тканин зубів у працівників підприємств первинної деревообробної промисловості чернівецької області залежно від віку та стажу роботи. - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія» – Буковинський державний медичний університет, МОЗ України, Чернівці, 2021.

Дисертаційне дослідження присвячене вивченню стану стоматологічного здоров'я працівників деревообробної промисловості Чернівецької області. Дана галузь промисловості належить до сектору галузей зі значним ризиком розвитку та прогресування професійної патології. Несприятливі чинники виробничого середовища на підприємствах деревообробної промисловості включають забруднення повітря робочої зони шкідливими для здоров'я сполуками (формальдегід та його похідні, окис азоту, оксид вуглецю, діокис азоту тощо) та пилом деревини, системну та локальну вібрацію, шум від постійного функціонування деревообробного устаткування, інколи непридатні умови виробничого мікроклімату, перевантаження певних органів (статичне та динамічне переобтяження опорно-рухової системи, м'язів, органів зору, слуху та нервової системи загалом). Вираженість впливу вище вказаних несприятливих виробничих факторів прямопропорційно пов'язана з тривалістю роботи працівників в осередку їхньої дії. Локалізація та часткове усунення професійних шкідливостей, запровадження механізованих та автоматизованих методів виробництва мають ключове значення для вдосконалення умов роботи в деревообробній промисловості, однак рівень професійної патології залишається на високому рівні.

Значна зайнятість вагомої частини жителів Чернівецької області у деревообробній галузі промисловості, обґрунтовує важливість та доцільність дослідження стану стоматологічного здоров'я працівників, розроблення та

введення в сучасні протоколи терапевтичного прийому оптимальних та результативних схем терапії стоматологічних захворювань, як елемент локальної програми превентивних заходів щодо прогресування патології органів ротової порожнини у населення.

Метою дисертаційного дослідження було підвищити ефективність лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості шляхом розробки патогенетично обґрунтованих схем лікування.

Для досягнення поставленої мети провели дослідження поширеності захворювань тканин пародонта та уражень твердих тканин зубів серед працівників деревообробної промисловості, що працюють в умовах тривалого впливу несприятливих чинників виробничого середовища. Для цього обстежили 147 працівників підприємства деревообробної промисловості, з них 78 безпосередньо задіяних на виробництві та 69 працівників адміністративного корпусу. За даними клінічного обстеження нами була встановлена достовірна різниця між групами дослідження, особливо, у показниках стану тканин пародонта. Крім того, була виявлена динаміка індикаторів стоматологічного здоров'я працівників залежно від стажу роботи в умовах тривалого впливу несприятливих факторів виробничого середовища.

Для виявлення факторних ознак, що пов'язані з рівнем досліджуваних показників стоматологічного здоров'я, було використано метод побудови багатофакторних моделей регресії. За результатами мультифакторного аналізу встановили, що найбільш виражений вплив на стан тканин пародонта працівників деревообробної промисловості здійснює забруднення повітря виробничого приміщення деревинним пилом та токсичними продуктами, що виділяються клеєвими матеріалами, отриманими на основі сечовинноформальдегідних смол - формальдегід, фенол, аміак, тому наступним етапом нашого дослідження була оцінка пародонтального статусу працівників, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з формальдегідом, а саме робітників сушильних, фанерних та опоряджувальних,

клеїльно-облицювальних цехів, виробництва ДСП (деревостружкових) та ДВП (деревоволокнистих) плит.

Орієнтовний вміст формальдегіду визначений у повітрі цеху з виробництва ДСП (деревостружкових) плит за допомогою тесту на визначення формальдегіду в повітрі YOCHEM (ТОВ «Українські лабораторії», сертифікат якості №001/2021 від 22.01.2021) становив  $1 \text{ мг/м}^3$ , у сушильних, фанерних цехах орієнтовний вміст формальдегіду був оцінений на рівні між  $0,5\text{-}1 \text{ мг/м}^3$ .

Для дослідження впливу формальдегіду на стан тканин пародонта провели клінічне та рентгенологічне обстеження 69 працівників деревообробної промисловості, що контактують з формальдегідом, та 69 волонтерів, які звернулися з метою санації ротової порожнини. При аналізі клінічних показників обстежуваних встановили достовірно гірший структурно-функціональний стан тканин пародонта за даними досліджуваних пародонтальних індексів у працівників, які в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з формальдегідом в повітрі виробничого приміщення.

Аналіз структурно-функціонального стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з формальдегідом, виявив переважання генералізованого пародонтиту, тому наступним етапом нашого дослідження стала оптимізація схеми лікування даного захворювання.

Для аргументації запропонованої схеми лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта запропонованою композицією антимікробну активність композиційного антисептичного розчину «ДЕПС» (декаметоксин, етоній, прополіс, етанол – спирт) досліджували *in vitro*. Препарати, що входять до складу запропонованого антисептичного засобу, володіють високою антимікробною активністю з широким спектром дії, репаративністю відносно клітин епітелію слабо анальгезуючою та адгезивною на поверхнях тканин пародонта активністю. Обґрунтованість складу і раціоналізаторська діяльність виготовлення і застосування у практиці терапевтичної стоматології

композиційного розчину обумовлені біологічною активністю його складових компонент.

Для дослідження клінічної ефективності запропонованої схеми лікування було відібрано 70 працівників деревообробної промисловості з діагностованим хронічним генералізованим пародонтитом початкового та I ступеню (35 чол. – основна група (А); 35 чол. – група порівняння (В)) віком від 25 до 45 років. Для порівняння результатів лабораторних досліджень додатково провели обстеження 25 здорових осіб такої ж вікової категорії з інтактним пародонтом і збереженими зубними рядами, які склали контрольну групу (С).

За результатами клінічних та лабораторних методів дослідження була статистично обґрунтовано доведена ефективність запропонованої схеми терапії генералізованого пародонтиту безпосередньо після лікування. Так, спостерігали зменшення запально-деструктивних змін у тканинах пародонта за даними об'єктивного обстеження, достовірне зменшення ступеню дисбіозу ротової порожнини, зменшення спектру пародонтопатогенних мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень.

Запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС довела свою ефективність і у віддалені терміни лікування. Так, через 6 та 12 місяців спостереження структурно-функціональний стан тканин пародонта досліджуваних працівників залишався на хорошому рівні так само, як і рівень лабораторних показників (ступінь дисбіозу, показники неспецифічної резистентності ротової порожнини).

*Ключові слова:* професійні хвороби, вплив формальдегіду, генералізований пародонтит, декаметоксин, етоній, прополіс.

## **СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА**

### **Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації**

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Особливості впливу шкідливих виробничих факторів на клінічний перебіг, діагностику та лікування захворювань пародонта у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області

(огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2017;21(82 Ч 1):157-63. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.2.82.1.2017.33> (Дисертант провела огляд літератури, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

2. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження стану гігієни ротової порожнини у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області з урахуванням впливу шкідливих факторів виробничого середовища. Сучасна стоматологія. 2017;5:10-2. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

3. Токар ОМ. Структурно-функціональний стан тканин пародонта у осіб, що мають тривалий контакт з шкідливими чинниками виробничого середовища первинної деревообробної промисловості. Клінічна та експериментальна патологія. 2018;17(2):119-23. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.2.64.2018.22>

4. Токар ОМ. Дослідження впливу деревного пилу в повітрі виробничого приміщення підприємства первинної деревообробної промисловості на стан стоматологічного здоров'я працівників. Сучасна стоматологія. 2018;2:18-21.

5. Токар ОМ. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонту серед осіб, які працюють на підприємстві первинної деревообробної промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія. 2018;4:81-3. doi: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-4-81-83>

6. Tokar OM. Evaluation of the paradontal status of employees of the primary woodworking enterprise, depending on the length of employment. Deutscher Wissenschaftsherold. German Science Herald. 2018;3:6-10. doi: [10.19221/201839](https://doi.org/10.19221/201839)

7. Tokar OM, Batig VM, Ostafiichuk MO, Ishkov MO, Sheremet MI. Investigation of the Effect of Formaldehyde on the Condition of Periodontal tissues of Woodworking Industry Workers. J Med Life. 2020;13(2):225-8. doi: [10.25122/jml-2020-0016](https://doi.org/10.25122/jml-2020-0016) (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтори доцент Батіг В.М.,

асистент, к.мед.н. Остафійчук М.О. та асистент, к.мед.н. Ішков М.О., доцент Шеремет М.І. надали консультативну допомогу).

8. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості чернівецької області. Сучасна стоматологія.2021;2:62-9. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтори доцент Батіг В.М., асистент, к.мед.н. Бурденюк І.П. надали консультативну допомогу).

### **Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації**

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження рівня гігієни ротової порожнини працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В: Бурега ЮО, редактор. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Функція і естетика щелепно-лицьової ділянки; 2017 Кві 27-29; Запоріжжя. Запоріжжя; 2017, с. 64-6. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

2. Токар ОМ, Батіг ВМ. Стоматологічний статус працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В: Гасюк ПА, редактор. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю TERNOPIL DENTAL SUMMIT; 2017 Чер 1-2; Тернопіль. Тернопіль; 2017, с.152-4. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

3. Токар ОМ. Індексна оцінка стану тканин пародонта у працівників підприємства первинної деревообробної промисловості в умовах впливу шкідливих факторів виробничого середовища. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin, Republic of Poland. Lublin; 2017, p. 97-8. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

4. Tokar O, Batig V. Research of dental status of workers on primary woodworking industry enterprises considering the influence of hazards. В: *Матеріали науч.-практ. конф. с междунар. участием Актуальные проблемы современной стоматологии*; 2017 Ноя 17-18; Самарканд, Республика Узбекистан. Самарканд; 2017, с. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Batig B.M. надав консультативну допомогу).*

5. Tokar O.M. The influence of the air environment pollution by wood dust on the state of workers periodontal tissues. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. *Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (присвяченої 75-річчю БДМУ)*; 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2019, с. 383.

6. Токар ОМ. Мультифакторний аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища підприємства деревообробної промисловості на стан тканин пародонта працівників. В: *Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології*; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 143-5.

7. Токар ОМ. Структура захворювань тканин пародонта у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області залежно від стажу роботи. В: *Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології*; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 145-8.

8. Токар ОМ. Аналіз пародонтального статусу працівників деревообробної промисловості, що мають перманентний контакт з деревинним пилом. В: *Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї*; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 93-4.



9. Tokar OM. The influence of air pollution of working space with wood dust on the dental health of workers. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 332-3.

10. Токар ОМ, Батіг ВМ. Оцінка стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з формальдегідом. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасні аспекти теоретичної та практичної стоматології; 2020 Тра 4-5; Чернівці. Чернівці; 2020, с. 94-5. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

11. Tokar OM. Screening of the periodontal status of woodworkers who has long-term contact with formaldehyde. In: The 2th International Scientific and Practical Conference Problems and perspectives of modern science and practice; 2020 Jan 30-31; Graz, Austria. Graz; 2020, p. 208-10.

12. Tokar OM. Optimization of the scheme of treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues in workers of the primary woodworking industry. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2021 Лют 08, 10, 15. Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2021, с. 327-8.

13. Токар ОМ Віддалені результати лікування генералізованого пародонтиту у працівників деревообробної промисловості запропонованою антисептичною композицією депс. In: The 10th International scientific and practical conference “Science and education: problems, prospects and innovations”; 2021 June 23-25, Kyoto, Japan. 2021, 448-56.

#### ANNOTATION

Tokar O.M. Features of the clinical course, diagnosis, treatment and prevention of periodontal diseases and hard tissues of the teeth in employees of the primary woodworking industry of Chernivtsi region, depending on age and length of service. - Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Thesis for obtaining a degree of Doctor of Philosophy in the field of study 22 Health care in speciality 221 – Dentistry (14 01.22 – Dentistry). – Bukovinian State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Chernivtsi, 2021.

The dissertation research is devoted to the study of the state of dental health in woodworking workers of Chernivtsi region. This industry belongs to the sector of industries with a significant risk of development and progression of occupational diseases. Hazard factors of the production environment in the woodworking industry include air pollution of the working area with harmful compounds (formaldehyde and its derivatives, nitric oxide, carbon monoxide, nitrogen dioxide, etc.) and wood dust, noise from the constant work of woodworking equipment, constant one-static position of the body of workers, sometimes unsuitable conditions of the production microclimate, overload of certain organs (static and dynamic overload of the musculoskeletal system, muscles, organs of vision, hearing and nervous system in general). Localization and partial reduction of harmful occupational factors, introduction of mechanized and automated production methods are key to improving working conditions in the woodworking industry, as they provide a significant reduction in adverse factors of the working environment, but the level of occupational morbidity remains high. Significant employment of a big part of the population of Chernivtsi region in the woodworking industry, justifies the importance and feasibility of studying the state of dental health, development of therapeutic optimal and effective treatment regimens for dental diseases and introduction it into modern protocols, as part of a local program of preventive measures for progression of pathology of the oral cavity in the population.

The purpose of dissertation research was to increase the effectiveness of treatment and prevention of diseases of periodontal tissues in workers in the woodworking industry by developing individual treatment and prevention measures.

To achieve this goal, we conducted a statistical study of the prevalence of periodontal diseases and lesions of the hard tissues of the teeth among workers in the woodworking industry, working in conditions of constant exposure of harmful occupational factors. For this purpose, 147 employees of the woodworking industry were surveyed, of which 78 were directly involved in production and 69 employees of the administrative part. According to the clinical examination, we found a significant difference between the study groups, especially in the condition of periodontal tissues. In addition, the dynamics of the state of dental health of employees depending on the length of service in the conditions of prolonged exposure of harmful occupational factors was revealed.

The method of constructing multifactor regression models was used to identify the factor features related to the level of the studied indicators of the woodworking industry workers. According to the results of multifactor analysis, it was found that the most pronounced effect on the condition of periodontal tissues of woodworking workers has air pollution of industrial premises with wood dust and toxic products emitted by adhesive materials based on urea-formaldehyde resins - formaldehyde, phenol, ammonia, so our next The study assessed the periodontal status of workers who have long-term contact with formaldehyde in the course of their professional activities, namely workers in drying, plywood and finishing, gluing and facing shops.

The approximate content of formaldehyde in the air of the department of the production of particleboard (chipboard) according to the test for the determination of formaldehyde in the air YOICHEM (LLC "Ukrainian Laboratories", quality certificate №001 / 2021 from 22.01.2021) was 1 mg / m<sup>3</sup>, in the plywood department approximate formaldehyde content was estimated at a level between 0.5-1 mg / m<sup>3</sup>.

To study the effect of formaldehyde on the condition of periodontal tissues, a clinical and X-ray examination was performed on 69 woodworking workers in contact with formaldehyde and 69 volunteers who applied for sanitation of the oral cavity. During analysis of clinical indicators significantly worse structural and functional condition of periodontal tissues in workers who in the process of

professional activity have prolonged contact with formaldehyde in the air of the production room was found.

Analysis of the structural and functional condition of periodontal tissues in woodworking workers with prolonged contact with formaldehyde, revealed the predominance of generalized periodontitis of the first degree, so the next step in our study was to optimize the treatment of this disease.

To justify the proposed scheme of treatment of patients with periodontal diseases with the proposed composition, the antimicrobial activity of the composite antiseptic solution "DEPS" was studied in vitro. Drugs that are part of the proposed antiseptic have high antimicrobial activity with a broad spectrum of action, reparative against epithelial cells, weakly analgesic and adhesive activity on periodontal tissue surfaces. The validity of the composition and the innovative activity of manufacturing and application in the practice of therapeutic dentistry of the composite solution are due to the biological activity of its constituent components, namely decamethoxine - bicharternal salt derivative of decamethylenediamine, ethonium, propolis, ethanol (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH).

To study the clinical effectiveness of the proposed treatment regimen, 70 woodworking workers with diagnosed chronic generalized periodontitis of the first degree (35 people - the main group (A); 35 people - the comparison group (B)) aged 25 to 45 years were selected. To compare the results of laboratory studies, 25 healthy individuals of the same age with intact periodontium and preserved dentition, which formed the control group (C), additionally were surveyed.

According to the results of clinical and laboratory research, the effectiveness of the proposed treatment regimen of generalized periodontitis immediately after treatment was statistically substantiated. Thus, there was a decrease in inflammatory and destructive changes in periodontal tissues according to objective examination, a significant decrease in the degree of dysbiosis of the oral cavity, a decrease in the range of periodontal pathogens microfilm in the contents of periodontal pockets.

The proposed composition of DEPS drugs has proven its effectiveness in the long term treatment. Thus, after 6 and 12 months of observation, the structural and

functional condition of periodontal tissues of the studied workers remained at a good level as well as the level of laboratory parameters (degree of dysbiosis, indicators of nonspecific resistance of the oral cavity).

**Key words:** occupational diseases, formaldehyde exposure, generalized periodontitis, decamethoxine, ethonium, propolis.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	17
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1. АНАЛІЗ ВПЛИВУ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ ВИРОБНИЧОГО СЕРЕДОВИЩА ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ НА СТАН СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ПРАЦІВНИКІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	25
1.1 Характеристика деревообробної галузі промисловості Чернівецької області	25
1.2 Характеристика шкідливих факторів виробничого середовища в контексті їх впливу на стоматологічне здоров'я працівників.	27
1.3 Особливості патогенезу стоматологічних захворювань у працівників підприємств первинної деревообробної промисловості	38
1.4 Використання антисептичних засобів при лікуванні захворювань тканин пародонта	42
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ	45
2.1 Дизайн дослідження	45
2.2 Бази дослідження	48
2.3 Методи дослідження	49
2.3.1 Клінічні методи дослідження	49
2.3.2 Рентгенологічні методи дослідження.	52
2.3.3 Лабораторні методи дослідження	53
2.4 Визначення наявності формальдегіду у повітрі виробничого середовища підприємства деревообробної промисловості	57
2.5 Схема лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта	57
2.6 Статистичні методи дослідження	59

РОЗДІЛ 3. СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ПРАЦІВНИКІВ ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ, ЩО МАЮТЬ КОНТАКТ З НЕСПРИЯТЛИВИМИ ЧИННИКАМИ ВИРОБНИЧОГО СЕРЕДОВИЩА	61
3.1 Результати дослідження стану гігієни порожнини рота працівників деревообробної промисловості	61
3.2 Динаміка стану гігієни порожнини рота працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи	63
3.3 Результати дослідження стану твердих тканин зубів у працівників деревообробної промисловості	64
3.4 Динаміка значення індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи	68
3.5 Результати дослідження стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості.	70
3.6 Динаміка індексної оцінки стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи	76
3.7 Структура захворювань тканин пародонту серед осіб, які працюють на підприємстві деревообробної промисловості	78
3.8 Мультифакторний аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища на стоматологічне здоров'я працівників	80
РОЗДІЛ 4. ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПРАЦІВНИКІВ, ЩО МАЮТЬ ТРИВАЛИЙ КОНТАКТ З ФОРМАЛЬДЕГІДОМ	91
4.1 Орієнтовний вміст формальдегіду в повітрі робочої зони на підприємстві деревообробної промисловості	91
4.2 Клінічна оцінка стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з	91
4.3 Результати рентгенологічного дослідження працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з формальдегідом	99

4.4	Структура захворювань тканин пародонту серед осіб, які мають тривалий контакт з формальдегідом на підприємстві деревообробної промисловості	100
РОЗДІЛ 5. ОПТИМІЗАЦІЯ СХЕМИ ЛІКАВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА		103
5.1	Клінічна характеристика стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит	103
5.2	Лабораторна характеристика місцевого неспецифічного захисту порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит I ступеню	107
5.3	Спектр мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит I ступеню та зубоясенних борозен	113
5.4	Результати рентгенологічного дослідження	115
5.5	Антимікробна активність композиційного антисептичного розчину «ДЕПС» in vitro.	115
5.6	Динаміка клінічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом відразу після лікування	117
5.7	Динаміка лабораторних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом відразу після лікування	121
РОЗДІЛ 6. СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПРАЦІВНИКІВ ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ		134
6.1	Клінічна характеристика стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості через 6 і 12 місяців після лікування	134
6.2	Лабораторні показники стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості через 6 і 12 місяців після лікування	143
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ		156
ВИСНОВКИ		174
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		177
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		178
ДОДАТКИ		205



## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ГП – генералізований пародонтит

ІГ – індекс гігієни

КПВ – індекс поширеності карієсу (карієс, пломба, видалення)

ПІ – пародонтальний індекс за Russel

ПК – пародонтальна кишень

РАМ – реакція адсорбції мікроорганізмів клітинами епітелію

СД – ступінь дисбіозу

СОРП – слизова оболонка ротової порожнини

ЧС – йодне число Свракова

SBI – індекс кровоточивості ясенних сосочків

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

API – індекс гігієни апроксимальних поверхонь

PSR – пародонтальний скринінг-тест

РП – ротова порожнина

## ВСТУП

Серед важливих проблем стоматології хвороби тканин пародонта та ураження твердих тканин зубів мають вирішальне значення, тому удосконалення ефективності їх терапії є ключовим медичним та соціальним завданням. Головною характеристикою захворювань тканин пародонта є невинний розвиток деструктивного процесу на тлі запального ураження, що спричиняє тотальне руйнування утримуючого апарату зуба і збільшує вірогідність ранньої його втрати. Хвороби тканин пародонта зумовлені як локальними факторами, а саме пародонтопатогенною мікрофлорою та продуктами її життєдіяльності, невідповідність резервних можливостей тканин пародонта фактичному жувальному навантаженню, так і загальними, що включають зрушення загальносоматичного стану організму, дією навколишнього середовища, впливом кліматичних, екологічних та професійних факторів [1-10].

Галузь деревообробної промисловості належить до лісопромислового кластеру України і включає заготівлю деревинної сировини, що передбачає забір та переробку ресурсів, їх відновлення та вдосконалення [11-14].

Галузь деревообробної промисловості має колосальне значення в соціальному житті та економічному розвитку Буковини. 258 тис. га площі Чернівецької області займають ліси, які є джерелом ресурсів деревини [15]. Однак, вагомого розвитку деревооброку отримала через вигідне географічне розміщення - область граничить з Словаччиною, Польщею, Румунією та Угорщиною, як наслідок, формування масштабного експорту деревини та як відповідь на зростання попиту утворення значної кількості підприємств, що займаються обробкою дерева. За масштабами промислового розвитку деревообробна галузь посідає шосте місце і презентована 36 об'єктами діяльності, що відповідає 15,8 % від усіх підприємств регіону [16,17].

Таким чином, масштабна зайнятість вагомої частини жителів Чернівецької області у деревообробній галузі промисловості, обґрунтовує важливість та доцільність дослідження стану стоматологічного здоров'я

працівників, розроблення та введення в сучасні протоколи терапевтичного прийому оптимальних та результативних схем терапії стоматологічних захворювань, як елемент локальної програми превентивних заходів щодо прогресування патології органів ротової порожнини у населення [18-21].

Галузь деревообробки належить до сектору галузей зі значним ризиком розвитку та прогресування професійних уражень та хвороб [22-29]. Несприятливі чинники виробничого середовища на підприємствах деревообробної промисловості включають забруднення повітря робочої зони шкідливими для здоров'я елементами (формальдегід та його похідні, окис азоту, оксид вуглецю, діоксид азоту тощо) та пилом деревини, шум від постійного функціонування деревообробного устаткування, постійним одностатичним положенням організму робітників, інколи непридатними умовами виробничого мікроклімату, перевантаженням певних органів (статичне та динамічне переобтяження опорно-рухової системи, м'язів, органів зору, слуху та нервової системи загалом) [30-35]. Вираженість впливу вище вказаних осередків несприятливих виробничих факторів прямопропорційно пов'язана з тривалістю роботи працівників в середовищі їхньої дії [36-38]. Локалізація та часткове зменшення ступеню впливу шкідливих професійних чинників, запровадження механізованих та автоматизованих методів виробництва мають ключове значення для вдосконалення умов роботи в деревообробній промисловості, так як забезпечують відчутне зменшення несприятливих чинників виробничого середовища [39]. Для забезпечення сприятливих умов праці важливо постійно контролювати режим роботи устаткування систем вентиляції, термоізоляцією обладнання, застосуванням витяжної системи вентиляції в ділянках зберігання склеєних виробів, наявність у працівників усіх елементів спецодягу та засобів індивідуального захисту, вланові медичні огляди працівників [39-42].

Зважаючи на масштабність деревообробної промисловості в Україні, а також в Чернівецькій області, високий відсоток зайнятості населення на підприємствах даної галузі, велику кількість шкідливих факторів виробництва, що здійснюють негативний вплив на тверді тканини зубів і тканини пародонту,

актуальним є дослідження динаміки розповсюдження та інтенсивності перебігу деструктивних процесів у твердих тканинах зубів і в тканинах пародонта у робітників деревообробної промисловості, а також підвищення ефективності схеми їх лікування та профілактики.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертаційна робота є фрагментом комплексної роботи кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету «Розробка методів діагностики, терапевтичного лікування та реабілітації стоматологічних хворих» (Держ. реєстраційний номер 0115 U 002765, шифр «Стоматологія – 14.01.22), а також фрагментом нової НДР кафедри терапевтичної стоматології «Обґрунтування та впровадження нових методів діагностики, лікування, профілактики та реабілітації стоматологічних хворих», термін виконання 2020-2024рр., № держреєстрації 0120 U 102553. Автор є співвиконавцем зазначеної теми.

**Мета:** підвищення ефективності лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості шляхом розробки адаптивних лікувально-профілактичних заходів.

**Завдання дослідження:**

1. Дослідити поширеність, вираженість та особливості клінічного перебігу хвороб пародонта та твердих тканин зубів у працівників деревообробної промисловості залежно від віку та стажу роботи.
2. Вивчити вплив несприятливих чинників виробництва на розвиток та перебіг хвороб пародонта та твердих тканин зубів у працівників деревообробної промисловості.
3. Розробити та апробувати схеми комплексного лікування захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості.
4. Оцінити ефективність запропонованої схеми лікування захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості на підставі клінічних, мікробіологічних, біохімічних досліджень у найближчі терміни спостереження.

5. Оцінити віддалені результати запропонованої схеми лікування захворювань тканин пародонта через 6 та 12 місяців після проведеної терапії.

*Об'єкт дослідження:* працівники підприємств деревообробної галузі промисловості із захворюваннями твердих тканин зубів та запальними та запально-дистрофічними захворюваннями пародонта.

*Предмет дослідження:* механізми виникнення захворювань тканин пародонта та твердих тканин зубів, їх перебіг в умовах впливу виробничих факторів деревообробної промисловості, методи лікування та профілактики.

*Методи дослідження:* клінічні методи – аналіз скарг та об'єктивне обстеження; індексна оцінка стану гігієни порожнини рота; оцінка стану твердих тканин зубів шляхом дослідження індексу КПВ; оцінка пародонтального статусу за допомогою пародонтальних індексів; рентгенологічні методи – ортопантомографія та прицільна рентгенографія; епідеміологічні – для визначення розповсюдженості та структури захворювань пародонта; лабораторні – мікроскопічні та мікробіологічні дослідження вмісту пародонтальних кишень, визначення ступеню дисбіозу ротової порожнини та оцінка неспецифічної резистентності організму; статистичні методи дослідження – для порівняльної оцінки і визначення вірогідності отриманих результатів.

### **Проведення біомедичної експертизи дисертаційного дослідження**

На етапі планування дисертаційного дослідження комісією з питань біомедичної етики ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України проведено біоетичну експертизу щодо дотримання морально-правових правил проведення медичних наукових досліджень за участю людини, схвалено формуляр інформованої згоди та карту обстеження пацієнта (протокол №9 від 17.06.2021).

При виконанні роботи автор керувався принципами біомедичної етики щодо проведення наукових медичних досліджень за участі людини з дотриманням основних положень GCP (1996р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації

Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та № 616 від 03.08.2012 р., про що свідчить висновок Комісії з питань біомедичної етики БДМУ, зроблений на підставі аналізу рукопису дисертації та заповнених інформованих згод пацієнтів (протокол №9 від 17.06.2021).

### **Наукова новизна одержаних результатів.**

Доповнено наукові дані про вплив несприятливих чинників виробничого середовища на стан твердих тканин зубів та пародонтальний статус працівників. Локалізовано несприятливі чинники виробничого середовища на підприємстві деревообробної промисловості, які за даними багатофакторного аналізу побудови лінійних моделей регресії, мають найбільш виражений вплив на стоматологічне здоров'я працівників. Вперше досліджено стан стоматологічного здоров'я працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з шкідливими факторами виробничого середовища. Встановлено зв'язок між тривалістю контакту з визначеними несприятливими факторами виробничого середовища та поширеністю захворювань тканин пародонта у працівників. Досліджено стан тканин пародонта у працівників, які мають тривалий контакт з формальдегідом у повітрі робочої зони. Розроблено схему лікування захворювань тканин пародонта з використанням створеної антисептичної композиції лікарських засобів з декаметоксину, етонію, прополісу та етанолу (спирт) - ДЕПС. Доведена висока антисептична активність композиційного розчину ДЕПС *in vitro* та за результатами клінічних та лабораторних характеристик досліджуваних груп пацієнтів з генералізованим пародонтитом у найближчі та віддалені терміни спостереження.

**Практичне значення отриманих результатів.** Доведений зв'язок між впливом несприятливих чинників виробничого середовища на підприємстві деревообробної промисловості та станом стоматологічного здоров'я працівників дає можливість зменшити поширеність захворювань тканин

пародонта серед працівників шляхом зменшення тривалості впливу визначених факторів. Досліджений зв'язок між тривалістю контакту працівників деревообробної промисловості з формальдегідом у повітрі робочої зони та виникненням захворювань тканин пародонта. Запропонована схема лікування захворювань тканин пародонта з використанням композиційного розчину ДЕПС, що володіє високими антисептичними властивостями. Препарати, що входять до складу запропонованого антисептичного засобу, володіють високою антимікробною активністю з широким спектром дії, репаративністю відносно клітин епітелію слабо анальгезуючою та адгезивною на поверхнях тканин пародонта активністю. Клінічними та лабораторними показниками доведена ефективність запропонованої схеми лікування генералізованого пародонтиту з використанням композиційного засобу ДЕПС у найближчі та віддалені терміни спостереження.

**Впровадження результатів дослідження.** Досліджений зв'язок між впливом несприятливих чинників виробничого середовища та станом стоматологічного здоров'я працівників може бути використаний для корекції режиму праці та відпочинку на відповідному підприємстві з метою зменшення контакту з визначеними шкідливими факторами. Отримані результати застосування антисептичного композиційного розчину ДЕПС можуть бути використані при лікуванні захворювань тканин пародонта в державних та приватних медичних закладах. Композиційний лікувально-профілактичний засіб ДЕПС, ефективний при лікуванні, підтримуючій терапії та профілактиці генералізованого пародонтиту є доступним, ефективним, не мав ускладнень, може застосовуватися в стоматологічних закладах різного рівня. Використання даного засобу покращувало неспецифічну резистентність організму шляхом корекції дисбіотичних порушень, що виникають при запально-деструктивних процесах у тканинах пародонта. Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрі терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету, про що засвідчують відповідні акти впровадження.

**Особистий внесок здобувача.** Автор самостійно проаналізовано наукову літературу і сформульовано ідею дослідження; проведено експертний аналіз та патентно-інформаційний пошук; визначено тему, складено план та робочу програму дослідження; вибрано адекватні методи дослідження. Самостійно здійснено обстеження, лікування та проведено динамічні клінічні обстеження працівників деревообробної промисловості, їхня систематизація по групах, аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища, обґрунтовано оптимізацію схеми лікування захворювань тканин пародонта, доведена її ефективність у найближчих та віддалених термінах спостереження. Здобувачем особисто було обстежено 241 пацієнт, проліковано 70 пацієнтів. Особисто написано та проілюстровано всі розділи дисертації, проведено статистичну обробку й аналіз отриманих даних. Наукова новизна, висновки та практичні рекомендації сформульовані разом із науковим керівником. У працях, опублікованих у співавторстві, реалізовані наукові ідеї здобувача.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації доповідалися та обговорювалися на: науково-практичній конференції «Функція та естетика щелепно-лицевої ділянки», 27-29 квітня 2017 р., м. Запоріжжя; науково-практичній конференції з міжнародною участю Ternopil Dental Summit, 1-2 червня 2017р., м. Тернопіль; міжнародної науково-практичної конференції «Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine» April 28–29, 2017, Lublin; науково-практичній конференції з міжнародною участю «Problem of biology and medicine», 17-18 листопада, 2017, Самарканд; Буковинському міжнародному медико-фармацевтичному конгресі студентів і молодих вчених ВІМСО, квітень 2018, м.Чернівці; науково – практичній конференції з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології» 16 – 17 травня 2019, м.Чернівці; Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї», 14-15 листопада 2019, Полтава; Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти теоретичної



та практичної стоматології» 4-5 травня 2020, м. Чернівці; The 2 th International scientific and practical conference “Problems and perspectives of modern science and practice”, January 30-31, 2020, Graz, Austria; підсумкових наукових конференціях співробітників Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет” (м. Чернівці, 2019-2021).

**Публікації.** За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 21 наукова праця, у т.ч. 6 статей у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 стаття у періодичному науковому виданні інших держав, які входять до Європейського Союзу (Германія), 1 стаття у періодичному виданні, що цитується в наукометричній базі SCOPUS, 13 тез доповідей – у збірниках матеріалів наукових форумів.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 211 сторінках, з них 178 сторінок основного тексту, ілюстрована 55 таблицями, 17 рисунками, складається із вступу, огляду літератури, описання матеріалу і методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, списку використаних літературних джерел. Список використаних літературних джерел містить 210 наукових праць (79 – кирилицею та 131 – латиницею).

**РОЗДІЛ 1**  
**АНАЛІЗ ВПЛИВУ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ ВИРОБНИЧОГО**  
**СЕРЕДОВИЩА ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ НА СТАН**  
**СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ПРАЦІВНИКІВ**  
**(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**1.1 Характеристика деревообробної галузі промисловості Чернівецької області**

Галузь деревообробної промисловості належить до лісопромислового кластеру України і включає заготівлю деревинної сировини, що передбачає забір та переробку ресурсів, їх відновлення та вдосконалення [11,12]. На сучасному рівні усі галузі промисловості, а деревообробна зокрема, характеризується зростанням ступеня інформатизації та підвищенням автоматизації усіх процесів виробництва. Деревообробна галузь промисловості зазнала високого розвитку на всій території України, однак найбільш поширені підприємства даної галузі в західному регіоні, де розміщені вагомі ресурси сировини — Полісся та Карпати [11,13]. Карпатський економічний регіон включає в себе 4 області: Львівська, Закарпатська, Івано-Франківська та Чернівецька. Розташування поблизу державного кордону, особливі умови природи та клімату значно повпливали на утворення та розвиток народногосподарського комплексу Карпатського регіону в цілому, і Буковини зокрема [12,14]. Галузь обробки деревини на даний час є значною частиною підгрунтя західного регіону країни. В ній задіяні більше 52 тис.чол. на блищко 2 тис. підприємствах різноманітних форм власності. Тут розташовані великі лісопильні виробництва, зокрема у Чернівцях та Берегометі (Чернівецька область) [15].

Кластер обробки деревини поєднує комплекс галузей та виробництв, що інтегрують заготівлю сировини, деревообробку, хімічну, транспортну інфраструктуру регіону. Базою даної системи є конкурентоспроможна деревообробна галузь, що поєднує як виробництво деревостружкових плит,

струганого та лущеного шпону, фанери, так і випуск продукції: меблів, паркету [11,12,15].

Галузь деревообробної промисловості має колосальне значення в соціальному житті та економічному розвитку Буковини. 258 тис. га площі Чернівецької області займають ліси, які є джерелом ресурсів деревини [15]. Однак, вагомому розвитку деревообробки отримала через вигідне географічне розміщення - область граничить з Словаччиною, Польщею, Румунією та Угорщиною, як наслідок, формування масштабного експорту деревини та як відповідь на зростання попиту утворення значної кількості підприємств, що займаються обробкою дерева. За масштабами промислового розвитку деревообробка галузь посідає шосте місце і презентована 36 об'єктами діяльності, що відповідає 15,8 % від усіх підприємств регіону [16,17].

Площа Чернівецької області становить 8,1 тис. кв. км, що відповідає 1,3% території всієї країни. Область межує з Івано-Франківською, Тернопільською, Хмельницькою та Вінницькою областями. Чернівецька область є прикордонною, на півдні вона межує з Румунією, на південному сході - з Молдовою. Станом на сьогодні населення області - 907 тис. осіб [16].

До лісокористувачів Чернівецької області відносять державні лісогосподарські об'єкти обласного управління лісового хазяйства, такі як ДП «Берегометське лісомисливське господарство», ДП «Сторожинецький лісгосп», ДП «Путильський лісгосп», ДП «Чернівецький лісгосп», ДП «Сокирянський лісгосп», ДП «Хотинський лісгосп», які провадять господарство на території 175,3 тис. га [15,17].

Зважаючи на масштабність деревообробної промисловості в Україні, а також в Чернівецькій області, високий відсоток зайнятості населення на підприємствах даної галузі, велику кількість шкідливих факторів виробництва, що здійснюють негативний вплив на тверді тканини зубів і тканини пародонту, актуальним є дослідження динаміки розповсюдження та інтенсивності перебігу деструктивних процесів у твердих тканинах зубів і в тканинах пародонта у

робітників деревообробної промисловості, а також підвищення ефективності схеми їх лікування та профілактики.

## **1.2 Визначення та характеристика шкідливих факторів виробничого середовища в контексті їх впливу на стоматологічне здоров'я працівників.**

За даними Міжнародної організації праці (МОП) щодня у світі від пов'язаних з роботою травм і захворювань гине близько 6300 осіб – це понад 2,3 млн. смертей на рік [14]. Рівні професійної захворюваності є основними показниками стану охорони праці в тій чи іншій галузі промисловості в регіоні чи в державі в цілому. Сьогоднішній його стан профспілки оцінюють як критичний[18]. За даними ряду досліджень встановлено, що комплекс професійно-виробничих факторів сприяє розвитку хронічних захворювань ротової порожнини, зокрема виявлені запальні захворювання слизової оболонки, тканин пародонта, каріозні та некаріозні ураження твердих тканин зубів[19-22].

Галузь обробки деревини характеризується значною кількістю шкідливих факторів виробництва та визнана однією з небезпечних у світі, що має своє підтвердження поміж досліджень у країнах Європи та Америки [18]. Вона відноситься до комплексу галузей зі високим ризиком виникнення та професійних уражень та захворювання через поєднання шкідливих факторів таких, як забруднення повітря робочої зони шкідливими для здоров'я речовинами (формальдегід та його похідні, окис азоту, оксид вуглецю, діокис азоту тощо) та пилом деревини, шум від постійного функціонування деревообробного устаткування, постійним одностатичним положенням організму робітників, інколи непридатними умовами виробничого мікроклімату, перевантаженням певних органів (статичне та динамічне переобтяження опорно-рухової системи, м'язів, органів зору, слуху та нервової системи загалом) [30-35]. Вираженість впливу вище вказаних осередків несприятливих виробничих факторів прямопропорційно пов'язана з тривалістю роботи працівників в середовищі їхньої дії [36-38]. Локалізація та часткове

зменшення ступеню впливу шкідливих професійних чинників, запровадження механізованих та автоматизованих методів виробництва мають ключове значення для вдосконалення умов роботи в деревообробній промисловості, так як забезпечують відчутне зменшення несприятливих чинників виробничого середовища [39]. Для забезпечення сприятливих умов праці важливо постійно контролювати режим роботи устаткування систем вентиляції, термоізоляцією обладнання, застосуванням витяжної системи вентиляції в ділянках зберігання склеєних виробів, наявність у працівників усіх елементів спецодягу та засобів індивідуального захисту, вланові медичні огляди працівників [39-42].

Зважаючи на значний технічний прогрес, масштабне запровадження механізації та автоматизації процесів виробництва, удосконалення технічних характеристик устаткування, проведення періодичних потрібних санітарних заходів, несприятливі фактори виробництва на більшості об'єктах деревообробної промисловості в більшій мірі усунуті або рівень їхнього впливу зменшений до нормативних значень [43]. Однак, навіть на теперішньому рівні прогресу науки і техніки, далеко не завжди можна повністю усунути шкідливу дію середовища виробництва на стан здоров'я працівників [42].

Небезпека розвитку професійних хвороб та уражень у робітників підприємств деревообробної галузі промисловості зв'язаний з комплексом факторів: дією техногенного чинника на організм людини, суб'єктивізацією перцепції ризиків працівниками, рівнем охорони праці на підприємствах, ефективністю засобів реабілітації [43,44].

Головними осередками забруднення повітря робочої зони на підприємствах обробки деревини є опоряджувальні, фанерні та сушильні цехи, клеїльно-личкувальні, а також цехи автоматичної переробки сировини, виготовлення деревостружкових плит (ДСП), деревоволокнистих плит (ДВП), деревощаруватих пластиків (ДШП), клеєної фанери, деревної муки тощо [41-44].

Вагому небезпеку для здоров'я працюючих представляють клеєві матеріали, які отримують на основі сечовинноформальдегідних смол, які окрім

несприятливої дії на шкіру, виділяють в повітря виробничих приміщень токсичні продукти - формальдегід, фенол, аміак, а широко застосовувані лаки для оброблення меблів продукують ацетон, толуол тощо. При виготовленні деревостружкових плит карбамідоформальдегідні смоли застосовуються для склеювання [42]. Таким чином, зберігання, застосування у виробництві даних клеювальних речовин так само, як і готові деревостружкові плити виділяють формальдегід у повітря [45-48]. В процесі обробки деревини виділення формальдегіду стаються як мінімум з трьох осередків: формальдегіду, який у невеликій кількості як залишок присутній у смолі, що застосовується як клей для плит деревини, формальдегіду, що формуються внаслідок реакції поліконденсації між гідроксиметильними групами, а також формальдегіду, що продукується гідролітичним розпадом твердої смоли, зокрема при високій вологості та температурі [47,48]. Попри масштабний спектр використання, формальдегід відноситься до другого класу небезпеки та визнаний канцерогеном [44]. Таким чином, постійного контролю потребує рівень концентрації даної сполуки, зокрема в повітрі виробничого середовища. Допустима гранична концентрація формальдегіду становить  $0,5 \text{ мг/м}^3$ , середньодобова  $0,003 \text{ мг/м}^3$ , максимальна концентрація  $0,035 \text{ мг/м}^3$  [45]. Часте перевищення гранично допустимих концентрацій формальдегіду на підприємствах деревообробної промисловості пов'язане з недосконалістю або недостатнім використанням прибирального устаткування або відсутністю фільтрів у системах вентиляції на виробництві, застосування дешевших сетодів очистки замість екологічно чистих [45-48]. Ряд досліджень підтверджує підвищення ризику виникнення професійних патологій у робітників залучених до процесу обробки деревини, які в процесі професійної діяльності мають контакт з формальдегідом у повітрі робочої зони [47-49]. Доведений негативний подразнюючий вплив даної сполуки на систему дихання, зокрема верхні дихальні шляхи, слизову оболонку очей, шкірний покрив, генетичний матеріал, а виражений ушкоджуючий ефект на ЦНС [50,51]. Ряд досліджень доводить, що вплив формальдегіду може виступати етіологічним фактором

запальних та гіперпластичних уражень слизової оболонки носа, подразнення глотки, хронічного фарингіту, риніт, втрати функції нюху, подразнення рогівки тощо [50-55]. Rager та ін. [53] у проведеному дослідженні стверджують, що властивістю формальдегіду є спромога змінювати конструкцію частинок РНК, які зв'язані з регуляцією експресії генів, що потенційно може спричинити ініціацію багатьох хвороб. У дослідженні, проведеному Vono et al. [54] було підтверджено, що рівень формальдегіду вище 66 мкг на м<sup>3</sup> може спричинити оксидативний стрес, про що свідчать підвищені рівні похідного малонового диальдегіддезоксигуанозину в лейкоцитах, досліджуваних у працівників, що в процесі професійної діяльності контактували з даною сполукою, оскільки МДА є біомаркером оксидативного стресу та перекисного окислення ліпідів. Вплив формальдегіду при вдиханні спричиняє ряд клітинних ефектів залежно від його концентрації та тривалості дії. У експериментальних дослідженнях було підтверджено, що формальдегід спричиняв проліферацію клітин в епітелії слизової оболонки носа в дозах 2 ppm і вище [55]. Ряд досліджень довів клітинні наслідки дії формальдегіду: розвиток запальних змін у слизових оболонках органів дихання, зокрема у верхніх його частинах, дисплазію та плоску метаплазію епітелію, що виникали в порожнинах носа експериментальних тварин після впливу протягом 12 місяців та 26 тижнів дози 2–3 ppm формальдегіду [55,56]. Через 24 місяці впливу частота плоскоклітинної метаплазії у щурів зросла майже до 100%. В іншому дослідженні доведено зниження циліарної активності та формування плоскоклітинної метаплазії у осіб, які в процесі професійної діяльності мали тривалий контакт з формальдегідом в діапазоні 0,1–1,1 ppm [57].

Канцерогенні властивості формальдегіду були доведені варіабельними методами введення – пероральне, інгаляційне, місцеве використання та підшкірне введення експериментальним тваринам. Виявлення пухлин носа у гризунів, які зазнали впливу високого рівня повітряного формальдегіду, призвело до занепокоєння щодо його канцерогенної дії у працівників, які підлягають тривалому впливу формальдегіду в процесі професійної діяльності

[57-61]. Базуючись на масштабності досліджень та чисельності спостережень, здійснених на міжнародному рівні, Міжнародне агентство з досліджень раку (IARC) класифікувало формальдегід як канцероген людини, який може спричинити рак носоглотки [62]. Згідно з цією класифікацією, формальдегід є ймовірним канцерогеном людини в умовах високого або тривалого впливу. Національна програма токсикології США (NTP) повідомила про формальдегід як відомий канцероген людини у своєму 12-му звіті про канцерогени [63]. Існує достатньо доказів зв'язку між експозицією формальдегіду та раком носоглотки, раком носа та придатків носа та лейкеміями [64-66]. У огляді, заснованому на декількох мета-аналізах, Zhang et al. [67] зробив висновок про певний зв'язок між експозицією формальдегіду та мієлоїдним лейкозом (ML).

Незважаючи на численні дослідження щодо негативного впливу формальдегіду на організм в цілому, на шкіру, на слизові оболонки, його гіпотетична участь у патогенезі захворювань пародонту недостатньо вивчена.

На деревообробній промисловостях під час одержання та обробки пиломатеріалів в атмосферне повітря надходить значна кількість деревного пилу [68]. Пил деревини за генезисом визначений органічним, за манерою формування - аерозоль дезінтеграції, за дисперсністю - видимий, розмір частинок залежить від процедури обробки деревини і варіює від 2 мкм до 150 мкм [69]. Гранично допустима концентрація деревного пилу для повітря виробничого приміщення 6 мг/м<sup>3</sup>. Концентрація деревного пилу варіює в залежності від використовуваних станків на підприємстві деревообробної промисловості. Так, біля кругло пильного станка вона становить 3,2 мг/м<sup>3</sup>, біля фрезерного – 5,8 мг/м<sup>3</sup>, біля фуговального та шліфувального – відповідно 8,2 та 10,2 мг/м<sup>3</sup> [70]. Високий рівень забруднення деревним пилом виробничого приміщення виникає через недоліки у конструкції устаткування для обробки деревини та низький рівень функціонування систем очищення повітря та автоматизації методів технологічної обробки деревини [71-73]. Ряд досліджень розкриває наступні деструктивні наслідки довгострокового перманентного впливу деревного пилу на стан здоров'я робітників: токсична дія, ураження



органів дихальної системи неалергічного генезу, запальні зміни синоназального комплексу, генотоксична дія, легеневий фіброз [74-77]. Основними структурними складниками деревини є целюлоза, лігнін та геміцелюлоза. Допоміжними компонентами є екстрактивні сполуки (алкалоїди, хінони, катехоли, сапоніни, фенол, стилбени, фурокумарини, терпени і т.д.), які розміщені переважно в серцевині і є етіологічним чинником основної маси токсичних, сенсibiliзуючих та подразнюючих ефектів [77,78]. Токсичний ефект пилу деревини охоплює подразнення шкіри, алергічний респіраторний вплив, сенсibiliзаційний дерматит, ураження слизової оболонки та очей через абразивну пошкоджуючу дію частинок пилу [76-79]. Хронічне проникнення пилу деревини в організм працівників може викликати зрушення мукоциліарного кліренсу. Британське дослідження меблевої промисловості повідомило, що назальна мукоциліарна функція значно погіршується у працівників, які мали тривалий перманентний контакт з деревним пилом в меблевій промисловості більше 10 років [75]. Шведське дослідження меблевої промисловості повідомило, що 20% працівників страждали від назальної гіперсекреції, закладеності носа (40%) та порушення носового кліренсу (54%) порівняно з контрольною групою спостереження [77].

Ряд досліджень підтверджує вплив деревного пилу на пошкодження ДНК [74]. За даними німецьких технічних правил для шкідливих речовин (TRGS), пил твердих порід деревини є канцерогенним (TRGS 906, СанПиН 1.2.2353-08). Крім цього, багато сортів дерева класифікують як такі, що, ймовірно, можуть бути канцерогенними (TRGS 905) [81]. Рядом досліджень підтверджено підвищений ризик виникнення онкологічних захворювань у працівників, що мають тривалий контакт з деревним пилом: підвищений ризик хвороби Ходжкінса серед деревообробників, випадки неходжкінських лімфом серед працівників меблевих підприємств, лейкемія серед працівників меблевої та лісозаготівельної промисловостей, рак носоглотки серед лісників та лісорубів, виробників меблів та працівників лісозаготівлі, рак легенів серед працівників лісозаготівлі, фанерної промисловості, столярів, рак печінки серед

розпилювачів, рак шлунка серед столярів, рак шкіри серед розпилювачів, рак губ серед столярів та розпилювачів, рак ротової порожнини та глотки серед розпилювачів. Деякі з цих досліджень повідомляють, що можливий ризик виникнення захворювань від дії наступних речовин: деревний пил, терпени, органічні розчинники, хімічні консерванти та фунгіциди, що застосовуються під час обробки деревини [82].

Крім того, деревинний пил є біоаерозолем. Значна кількість бактерій та актиноміцетів, а також колонії грибів на частинках деревинного пилу, можуть потрапити в організм працівників. Тому, здійснюючи обробку деревини на пилорамах, на фрезах, при виготовленні целюлози та паперу, столярних виробів та на меблевих фабриках (а також коли є деревна стружка, що використовуються як паливо), працівники можуть піддаватися різному потенційному впливу алергенних або токсичних мікроорганізмів [74,75]. Ряд досліджень виявив на частинках деревинного пилу та стружках переважаючу кількість колоній *Aspergillus fumigatus*, інших видів *Aspergillus* та деяких видів *Penicillium* [79]. Концентрація спор грибків коливається між  $10^4$  -  $10^5$  спор /  $m^3$ . Дослідження біологічної небезпеки у складеній деревній стружці встановила, що рівень ендотоксину в сипучому матеріалі коливався від 98,92 до 934,68 ЄС / мг, в той час рівень ендотоксинів у повітрі становив 636,52 ЄС /  $m^3$  у вдихуваному пилу та 771,79 ЄС /  $m^3$  видихуваному пилу. Концентрація грамнегативних бактерій в насипній речовині складала  $7,9 \times 10^9$  КУО / г, а в атмосферному пилі  $2,9 \times 10^5$  КУО /  $m^3$ . Переважаючим видом грибів в основному матеріалі, були *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Penicillium* spp., *Rhizopus microsporus* та *Absidia* sp. Переважаючим видом грибів в деревинному пилі були *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Penicillium* spp., *Rhizopus stolonifer*, *Cladosporium* sp. і *Trichoderma* sp [81-88].

Вагому небезпеку як компонент деревного біоаерозолю представляє ендотоксин - ліпополісахарид-білковий комплекс, що є цільною фрагментом зовнішньої мембрани мікроорганізмів. У життєздатних бактеріях ендотоксин

міцно зв'язаний із зовнішньою клітинною мембраною і вивільняється лише під час розмноження або розпаду мікробних організмів. Грам (-) бактерії та їхні ендотоксини є високопроникними за своєю природою і часто зустрічаються в складі органічного пилу. Ендотоксин має здатність впливати на клітинний та гуморальний імунітет організму людини, а також модифікувати запальний процес через зміну місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини [89-92].

Багато досліджень присвячено шкідливому впливу деревинного пилу на організм працівників, проте його безпосередня дія на слизову оболонку ротової порожнини вивчена недостатньо. Деревинний пил може здійснювати механічне подразнення, а також стати причиною виникнення алергічних захворювань СОПР, впливати на реактивність організму, змінюючи та ускладнюючи перебіг запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонта.

Серед усіх шкідливих факторів виробничого середовища підприємства первинної деревообробної промисловості увагу привертає вібрація, оскільки її негативний вплив на здоров'я працівників в цілому та на стоматологічний статус описаний в численних наукових дослідженнях [93-100].

Вібрація передбачає коливальну динаміку людського організму в цілому, або окремих його частин. Таким чином, вібрація буває двох видів: загальна, що передається на тіло робітників через робоче місце, що вібрує або платформу, і спричиняє потужну вібрацію у всьому організмі та локальна, яка проектується на руки робітника від вібруючого інструмента або деталей обладнання [96]. Осередками місцевої вібрації на підприємствах деревообробної промисловості є мануальне механізоване обладнання (шліфувально-полірувальні станки, пилки тощо), діапазон коливання яких знаходиться в межах 70 – 800 Гц, які можуть спровокувати виникнення вібраційної хвороби у робітників [98-100]. У складі професійних хвороб вібраційна хвороба (ВХ) займає провідне місце. На ВХ випадає приблизно 5–18 % загальної чисельності професійних уражень. Відповідно до сучасних уявлень, вібраційна хвороба проявляється системним ангіотрофоневрозом, у процесі розвитку якого порушення рівноваги

гомеостатичних процесів – нейрогуморальної регуляції, тканинного та клітинного метаболізму, мікроциркуляції [98-105]. Клінічний перебіг вібраційної хвороби характеризується варіабельністю симптомів з порушенням певних механізмів гомеостазу, дисфункцією органів та систем, які з часом мають тенденцію до генералізації [97-110].

Анатомо-фізіологічні властивості порожнини рота визначають її можливість сприймати чинники довкілля і трансформувати їх на весь організм. Саме тому, стан стоматологічного здоров'я дає можливість в ранні терміни виявляти патологічні ураження та хвороби, викликані ефектом несприятливих факторів виробництва, зокрема і вібрацією [106]. ВХ проявляється патологічними змінами в різних органах та системах, виникненням та прогресуванням поліневропатичного, ангіодистонічного та ангіоспастичного синдромів [99]. Велика кількість проведених досліджень підтверджують та розкривають системні механізми ВХ, однак, не в повній мірі розкриті патогенетичні особливості розвитку стоматологічної патології. Є припущення, що, власне, порушення трофіки, що виникають внаслідок змін в мікроциркуляторному руслі в цілому, можуть провокувати запально-деструктивні зміни в тканинах пародонта. Серед працівників, що тривалий час перманентно контактують з вібрацією в процесі професійної діяльності, фіксують значну поширеність стоматологічної патології, особливо, захворювання тканин пародонта, що дає можливість розцінювати їх як вібропародонтальний синдром [106,107]. Так, дослідження підтверджують розвиток деструктивної патології, що проявляються загальним дизадаптаційним станом, який включає зниження місцевої неспецифічної резистентності, динаміку нормальної циркуляції крові та нервової чутливості органів порожнини рота, порушення трофічної функції, що в свою чергу призводить до виникнення та швидкого розвитку стоматологічних патологій, зокрема, тканин пародонта. Питанням впливу виробничої вібрації на стан тканин пародонта працівників присвячена низка досліджень, які не є вичерпними в контексті удосконалення стоматологічного здоров'я [106-110].

Виробничий шум на підприємстві первинної деревообробної промисловості, займає одне з провідних місць серед несприятливих чинників виробничого середовища [111-119]. Виробничий шум - безладний комплекс звуків різних за силою та частотою [111]. Згідно норм санітарної безпеки охорони праці допустимий середній рівень шуму – 90 дБ на восьмигодинний робочий день. Максимально допустимим може бути рівень виробничого шуму близько 115 дБ, однак, лише при тривалості його дії до 15 хв [112]. Галузь обробки деревини є однією з найбільш шумних, позаяк структурні атрибути станків для обробки деревини здійснюють випромінення звукових хвиль силою понад 100 дБ. Найбільший рівень шуму на підприємствах спричиняється процесами пиляння, стругання та фрезерування. Основою шумового ефекту в таких випадкаї є взаємодія ріжучої частини інструмента з деревиною, а саме вібраційні процеси у вузлі «ніж-дереви́на» [113]. Шум та інфразвук оцінюють як небезпечні чинники виробництва, оскільки їх довготривалий перманентний ефект на організм працівників провокує розвиток професійних патологій. Особливості ефекту виробничого шуму залежить від рівня звуку, його тривалості та спектрального складу. Клінічний перебіг включає в себе порушення функції слуху, однак, часто спостерігають ураження зі сторони нервової та серцево-судинної систем, що дало можливість сформулювати термін «шумова хвороба» [114-118]. Шумова хвороба – це загальносоматична хвороба організму людини з вираженим ураженням нервової системи та слухового аналізатора. Акустичний стрес може порушувати нормальне функціонування багатьох систем організму від функціональних – порушення нервової регуляції до морфологічних дегенеративних та деструктивних процесів у різних органах. Велика кількість досліджень присвячена впливу виробничого шуму на слуховий аналізатор, оскільки щоденний інтенсивний шум (більше 80 дБа) призводить до поступового, повільнопрогресуючого зниження слуху [118-121]. Наслідки дії шуму на виробництві на стан організму робітників не обходиться лише впливом на акустичний орган, оскільки через нервові волокна подразнення транслюється в центральну та вегетативну

нервову систему, через які викликає порушення функціональної рівноваги організму, здійснює вплив на стан психічного здоров'я робітників [122-123]. Ефект шуму від роботи виробничого обладнання на певні відділи головного мозку відбивається у гальмуванні функціонування кори та подразненні підкіркових вузлів, дизбалансі окисно-відновних процесів [117-122]. Порушення вегетативної діяльності та спрямованості вегетативних процесів у працівників, які постійно піддаються дії шуму на виробництві, спричиняють розвиток вегетативної дистонії [123]. Психосоматичні порушення в організмі працівників та дизбаланс ендокринної регуляції мають значення у виникненні та швидкому розвитку хвороб тканин пародонта так, як змінюють адренергічну корекцію гомеостазу, що в свою чергу спричиняє вазоконстрикцію, яка в більшій мірі проявляється саме в слизових оболонках. Таким чином, пародонт, який в значній мірі чутливий до порушень кровопостачання та іннервації, є об'єктом впливу стресових чинників [120-122]. Численні дослідження, присвячені впливу виробничого шуму на стан організму людини, доводять його негативний вплив на центральну та вегетативну нервові системи, проте недостатньо висвітлюють патогенез виникнення захворювань тканин пародонта у працівників, які працюють на підприємствах з підвищеним рівнем виробничого шуму.

Одним із важливих несприятливих чинників виробництва, що спостерігається на підприємствах деревообробної промисловості, є несприятливі мікрокліматичні умови [124]. Мікрокліматичні умови робочого середовища –умови виробничих приміщень на підприємствах, що включають комплекс впливу температурного фактора, вологості, швидкості коливання повітря, температури робочих поверхонь [125]. Мікрокліматичні умови на підприємствах деревообробної галузі промисловості можуть дещо відрізнятися залежно від особливостей роботи того чи іншого відділу виробництва. Наприклад, при виготовленні фанери та деревинних пластиків у відділах теплової обробки сировини, у пресах сушарок, у пропарювальних камерах температура на порядок вища, ніж у решти відділів так само як і вологість

повітря, що має значний несприятливий вплив на організм працівників у цілому та на ротову порожнину зокрема [125-130].

Важливою умовою збалансованої життєдіяльності організму людини у процесі виконання професійних обов'язків є збереження рівноваги теплової рівноваги організму при певній динаміці показників мікроклімату робочої зони, що має визначний вплив на рівновагу теплового обміну між людиною і довкіллям. Якщо навколишня температура рівна температурі організму, віддача тепла шляхом конвекції і випромінювання фактично зникає і єдиним можливим методом тепловіддачі стає випаровування поту. Зниження температури і збільшення амплітуди повітря спричиняють підвищення тепловтрати методом конвекції та випаровування [127-133].

Вираженість певних чинників мікроклімату у виробничому приміщенні на підприємстві деревообробної промисловості може бути етіологічним чинником фізіологічних змін в організмі робітників, а в деяких випадках можливий розвиток професійних патологій та станів захворювання [130-132].

Порушення системи терморегуляції через тривале перегрівання чи переохолодження працівників спричиняє значну кількість хвороб. В умовах роботи в середовищі з надлишком теплової енергії зменшення або практично повне виключення деяких методів тепловіддачі призводить до зрушення терморегуляції, внаслідок чого виникає перегрівання організму: підвищення температури, посилене потовиділення, розлад частоти пульсу, а при вираженому перегріванні - адинамія, зниження артеріального тиску, порушення координації рухів, непритомність [133].

Зрушення водно-сольового балансу може призвести до розвитку судомної хвороба, яка проявляється тонічними судомами, слабкістю, головним болем тощо [134].

Усі вище названі зрушення фізіологічної рівноваги організму робітників підприємств деревообробної промисловості призводять до тимчасового, але періодичного порушення трофіки тканин пародонта, що, у свою чергу, призводить до розвитку та ускладнення перебігу запальних та запально-

дистрофічних захворювань через стаз та підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

### **1.3 Особливості патогенезу стоматологічних захворювань у працівників підприємств первинної деревообробної промисловості Чернівецької області.**

Живі істоти тваринного походження, до класу яких відноситься людина, постійно знаходяться у тісній взаємодії з факторами навколишнього середовища, це рівною мірою стосується також мікросвіту, що їх оточує. Людина інтегрується в екологію, її принципи та закони [135]. Адже сам організм людини – це екологічна система, у якій протягом часу складаються відповідні взаємовідносини між різними класами та видами мікроорганізмів [136,137].

У природі мікроорганізми знаходяться у різних біотипах: ґрунті, воді, повітрі, рослинах, шкірних покривах, слизових оболонках, шлунково-кишковому тракті тварини і людини [136-138].

Одразу ж після народження людини, її організм інфікується різними видами мікроорганізмів екзогенного походження, при умові, що не відбулося ендогенного інфікування плода певними видами патогенних вірусів, бактерій чи найпростіших до народження в організмі інфікованої матері [135]. Частота, інтенсивність та інфікуючі дози збудників різних хвороб людей у достатній мірі залежать від санітарно-гігієнічного стану навколишнього середовища, що їх оточує [136]. Число та інтенсивність дії шкідливих факторів на людей, що працюють на підприємствах, залежить від профілю та специфіки даних підприємств, цілей та характеру їх діяльності, технологічних процесів та рівня підготовки кваліфікованих кадрів [137-141].

Для різних видів шкідливих факторів промислових підприємств (шум, вібрація, запиленість наночастинками відходів виробництва, на яких сорбуються мікроорганізми, загазованість шкідливими аерозолями, гіпоксія



повітря та ін) викликає появу у працівників різних видів захворювань гострого чи хронічного перебігу, професійної патології [140-142].

Згідно принципів епідеміології, для закритих приміщень, запилених багатим наночастинками відходів виробництва повітрі, на яких адсорбується велика кількість різних родів і видів мікроорганізми, переважає аерогенний (повітряно-пилевий, повітряно-краплинний) шлях інфікування працівників даних підприємств [138-146].

Отже, деревообробна промисловість може бути цілком віднесена до категорій підприємств із найбільш вірогідним аерогенним шляхом занесення мікрофлори, в тому числі патогенної, в організм працівників даної галузі промисловості [142].

Крім того, технологічні процеси, що пов'язані з інтенсивною роботою механізмів з круговими циркулярними або ж горизонтальними чи вертикальними зворотно-поступовими рухами, що індукують значні за потужністю та частотою коливань вібраційні процеси, мають значну негативну дію на організм людини [143-145].

Постійно діючі вібрації розбалансованих рухових деталей та вузлів механізмів з частотами у межах від звукового діапазону до 54кГц згубно впливають на організм людини, викликаючи появу в ньому мікроциркуляційних, кавітаційних та надвисоких (понад 10 тис. атмосфер) тискових ефектів. Ці ефекти здатні уже за короткий час диференціювати тканини людського організму (в тому числі зубну емаль) до окремих молекул [145].

Відомо [142], що вібраційні ефекти концентрують свою дію у найбільш вираженій мірі у ділянці границь з'єднання тканин органів різної їх щільності і опірності до дії зовнішніх факторів типу м'язево-хрящова-кісткова тканина.

Слід відмітити негативний (промислово шкідливий) фактор, що діє на тканини, клітини та гуморальний імунітет людини – змінні змінні електромагнітні хвилі, що індукуються синхронними чи асинхронними електричними двигунами станків, та механізмами деревообробних цехів [79].

Забруднене у певній мірі наночастинками виробництва з адсорбованими на них мікроорганізмами повітря потрапляє у назофарингіальну (а при ротовому диханні) у ротову порожнину працівників цехів і адгезивно адсорбується слизовими оболонками даних ділянок [143-149].

Відомо, що більшість занесеної у гіпореактивний організм мікрофлори знаходиться у природних складках слизової оболонки ротової порожнини, ясенних кишнях, міжзубних проміжках. Спірохети та бактероїди є характерними для гінгівальної щілини, де їхня кількість досягає 1-5%. Тут також часто виявляють дифтероїди, фузобактерії, вібріони. Ці ж бактерії часто виявляються у зубній бляшці [150-157].

Кількісний та якісний склад мікрофлори ротової порожнини, в цілому та окремих її частин зокрема, визначається не тільки фізико-хімічними умовами. У достатній мірі має місце рецепторна взаємодія оболонок мікроорганізмів з певними структурами поверхні слизової оболонки та зубної емалі [156-158]. Це є основа «колонізації», суть якої полягає в тому, що представники мікрофлори розмножуються не по всій ротовій порожнині, а на поверхні певних структур, де вони прикріплюються [148-153]. Адгезія може бути наслідком синтезу мікроорганізмами позаклітинних нерозчинних полімерів, таких як глюкани та фруктани. окремі види бактерій адгезуються за допомогою полімерів (муцину) слини. Деякі мікроорганізми мають на своїй поверхні спеціалізовані структури – пілі (війки), здатні специфічно взаємодіяти з гістоструктурою ротової порожнини. Ті мікроорганізми, що не мають факторів адгезії, можуть затримуватися в ротовій порожнині механічно. Здатність аспірованих мікроорганізмів прикріплюватися до поверхні різних ділянок ротової порожнини є одним з факторів, що визначає її екологічну нішу [154-160].

Розмноження аспірованих або занесених водно-аліментарним шляхом мікроорганізмів у ротову порожнину призводить до утворення скупчень – колоній [161-166]. У нормальних умовах численні колонії з бактерій нормальної мікрофлори ротової порожнини утворюють плівку, що захищає чутливі поверхні структури від вторгнення патогенних видів бактерій та грибів.

Явище «колоніальної резистентності» характеризується антагонізмом нормальної та патогенної мікрофлори на рівні міжвидової боротьби. У більш вираженій мірі воно проявляється у осіб з вираженою імунологічною резистентністю [167-169].

За даними ВООЗ (1978), у 80% дітей та майже у 100% дорослого населення більшості країн світу спостерігаються захворювання пародонта. Участь мікроорганізмів у виникненні запальних процесів у тканинах пародонта є загальновизнаною як вітчизняними, так і закордонними дослідниками [169-172].

Вважають, що основним місцем перебування мікроорганізмів у ротовій порожнині є ясенні кишені, а також зубний наліт та бактеріальний наліт на слизовій оболонці ясен [172-177].

Однак, очевидно, інтенсивність розвитку запальних змін у тканинах пародонту знаходиться не лише у залежності від кількості зубного нальоту і загальної мікробної забрудненості порожнини рота, але й у високій мірі від реактивного стану індивідуума та екологічних умов його перебування [169-174].

Відомо, що захисними функціями володіють слизові оболонки очей, носа, рота, шлунка та інших органів людського організму. Слизові оболонки в результаті непроникності їх для різних мікроорганізмів і бактерицидної дії секретів проявляють протимікробні функції. У слизовій рідині, харкотинні, слині, крові, молоці, тканинах і органах знаходяться лізоцим, який є ацетилмурамідазою, а також секреторний імуноглобулін А. Недостача лізоцима призводить до уражень слизових оболонок порожнини рота [177]. Мікроби, що проникли у слизові оболонки безперервно знищуються дією лізоцима. Носовий слиз і слина є бактерицидними для багатьох мікробів [178].

#### **1.4 Використання антисептичних засобів при лікуванні захворювань тканин пародонта**

Тривале застосування у медичній практиці антибіотиків широкого спектру дії супроводжується формуванням та поширенням поза- та клінічних

штамів мікроорганізмів з вираженою множинною антибіотикорезистентністю. Попередження і лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки ускладнюється в даний час великою різноманітністю, в різній мірі чутливістю до дії антибіотиків, видового складу збудників дислокованих на анатомічних утвореннях ротової порожнини [167-177].

Численні епідеміологічні дослідження останніх років свідчить про значну поширеність захворювань тканин пародонта серед населення земної кулі. Комплексне лікування хворих на генералізований пародонтит передбачає фазність лікування, реалізацію загальної терапії і ряд місцевих втручань.

Метою терапії пацієнтів із зазначеною патологією є досягнення стійкої ремісії, а в подальшому довготривалої стабілізації тканин пародонта, що супроводжується відсутністю запального процесу. Після закінчення першої та другої фаз лікування рекомендується постійна підтримуюча терапія [178-181].

Для підтримуючої терапії пародонтологічних пацієнтів рекомендується як загальні, так і місцеві засоби, спрямовані як на підвищення опірності імунної системи, так і на попередження запальних компонентів в тканинах пародонта [178-183]. З цією метою в стоматології використовуються антисептичні та протизапальні засоби у вигляді ротових ванночок, полоскань, аплікацій на ясна та інстиляцій в пародонтальні кишені. Вкрай важливим є вибір медикаментозного засобу, який одночасно володіє антисептичними та протизапальними властивостями [184].

Широке застосування у лікуванні захворювань тканин пародонта знайшов декаметоксин – бічетвертинна сіль похідної декаметилендіаміна, що володіє у водних розчинах високою антимікробною активністю відносно патогенних бактерій і грибів, включаючи антибіотикорезистентні штами. Водні розчини декаметоксина зберігають антимікробну активність протягом 19-20 років [185-188]. Численними дослідженнями підтверджена ефективність застосування лікувальних композицій з декаметоксином для місцевого протизапального лікування захворювань тканин пародонта [187].

Етоній – бісчетвертинна поверхнево активна сіль похідна етилендіаміна, проявляє у водних розчинах антимікробну та протигрибкову активність, анальгезуючу дію, стійкість розчинів у часі їх зберігання. Висока антимікробна активність етонію щодо резистентних до антибіотиків типів організмів обумовлює його використання в підтримуючій фазі лікування захворювань тканин пародонта. Крім того, рядом досліджень підтверджена його стимулюючий вплив на регенеративні процеси в пошкоджених тканинах, а також місцево-анестезуюча та протизапальна активність [189-192].

Прополіс – продукт бджільництва, що володіє протизапальною, епітелізуючою антимікробною та репаративною відносно виразкових поверхонь слизової оболонки ротової порожнини дією, вираженою сорбуючою та адгезуючою активністю прополіс знайшов широке застосування при захворюваннях тканин пародонта [193-200]. Молекули прополісу, володіючи високою стійкістю відносно фізико-хімічних факторів довкілля, здатні сорбуючи депонувати катіони антимікробно активних сполук, в тому числі бісчетвертинних амонієвих похідних - декаметокисна та етонія. Прополіс місцево пролонгує антимікробну дію складових розчину антисептиків [201-203].

Поширене використання етанолу ( $C_2H_5OH$ ) у складі композиційних антисептичних засобів обумовлене його слабо вираженою антимікробною дією, а також ефектом збільшення розчинності компонентів у розчині, що підвищує явище дифузії молекул антисептичного розчину у пародонтальні кишені [204-209].

### *Висновки до розділу 1*

Зважаючи на масштабність деревообробної промисловості в Україні, а також в Чернівецькій області, високий відсоток зайнятості населення на підприємствах даної галузі, велику кількість шкідливих факторів виробництва, що здійснюють негативний вплив на тверді тканини зубів і тканини пародонту, актуальним є дослідження динаміки розповсюдження та інтенсивності перебігу деструктивних процесів у твердих тканинах зубів і в тканинах пародонта у

робітників деревообробної промисловості, а також підвищення ефективності схеми їх лікування.

Арсенал антибактеріальних засобів, що використовується для попередження, санації та лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, досить великий, але не містить високоефективних відносно бактерії, поліорезистентних до дії антибіотиків. Біологічна активність декаметоксину, етонію, прополісу та етанолу обумовлює їхнє використання у складі композиційного для підтримуючої фази лікування захворювань тканин пародонта.

*Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:*

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Особливості впливу шкідливих виробничих факторів на клінічний перебіг, діагностику та лікування захворювань пародонта у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2017;21(82 Ч 1):157-63. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.2.82.1.2017.33>.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

#### 2.1 Дизайн дослідження

Для дослідження стоматологічного статусу працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, було обстежено 78 працівників, що безпосередньо працюють в умовах несприятливого виробничого середовища, які склали основну групу спостереження, та 69 працівників адміністративного корпусу, які склали групу порівняння (табл.2.1).

*Таблиця 2.1*

#### Характеристика груп спостереження

Кількість досліджуваних, n		Групи дослідження	
		основна група	група порівняння
		78	69
розподіл за статтю	чоловіки	48	37
	відносна кількість, %	61,53	53,62
	жінки	30	32
	відносна кількість, %	38,47	46,38
розподіл за віком	абсолютна кількість	<i>18-24 роки</i>	
		38	26
	відносна кількість, %	48,72	37,68
	абсолютна кількість	<i>25-44 роки</i>	
		27	22
	відносна кількість, %	34,62	31,88
	абсолютна кількість	<i>45-60 років</i>	
		13	21
	відносна кількість, %	16,66	30,43

Всі обстежені були розділені на 3 вікові групи: 18-24 роки (n = 64), 25-44 років (n = 49) та 45-60 років (n = 34). 61,53 % основної групи склали чоловіки

(48 осіб), 38,47 % жінки (30 осіб). В групі порівняння розподіл за статтю відповідно був 53,62 % чоловіків (37 осіб) та 46,38 % жінок (32 особи).

Для дослідження кореляції між показниками стоматологічного статусу працівників деревообробної промисловості та стажем роботи на відповідному підприємстві, обстежуваних основної групи спостереження розділили на 4 групи: зі стажем роботи до 5 років, 5-10 років, 10-15 років, більше 15 років (табл.2.2).

Таблиця 2.2

**Розподіл працівників основної групи спостереження відповідно до стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості**

Кількість досліджуваних \ Стаж роботи	До 5 років	5-10 років	10-15 років	Більше 15 років
Абсолютна кількість	27	25	17	9
Відносна кількість, %	34,62	32,05	21,79	11,54

Для дослідження впливу формальдегіду на стан тканин пародонта, було відібрано 69 працівників деревообробної промисловості, сфера діяльності яких зосереджена на виробництві деревостружкових плит (ДСП), виготовленні клеєної фанери, приготування робочих розчинів смоли та затверджувачів. Для порівняння було обстежено 69 волонтерів, які звернулися на кафедру терапевтичної стоматології БДМУ з метою санації (табл.2.3).

Всі обстежені були розділені на 3 вікові групи: 18-24 роки (n = 54), 25-44 роки (n = 41) та 45-60 роки (n = 43). 69,56 % основної групи склали чоловіки (48 осіб), 30,44 % - жінки (21 особа). В групі порівняння розподіл за статтю відповідно був 53,62 % чоловіків (37 осіб) та 46,38 % жінок (32 особи).



Таблиця 2.3

**Характеристика груп спостереження для дослідження стану тканин пародонта у працівників, що мають контакт з формальдегідом**

Кількість досліджуваних, n		Групи дослідження	
		Основна група	Група порівняння
		69	69
розподіл за статтю	чоловіки	48	37
	відносна кількість, %	69,56	53,62
	жінки	21	32
	відносна кількість, %	30,44	46,38
розподіл за віком	абсолютна кількість	<i>18-24 роки</i>	
		28	26
	відносна кількість, %	40,58	37,68
	абсолютна кількість	<i>25-44 роки</i>	
		19	22
	відносна кількість, %	27,54	31,88
	абсолютна кількість	<i>45-60 років</i>	
	22	21	
	відносна кількість, %	31,88	30,43

Для вивчення лікувального ефекту розробленого антисептичного засобу нами було відібрано 70 працівників деревообробної промисловості з діагностованим хронічним генералізованим пародонтитом I ступеню (35 чол. – основна група (А); 35 чол. – група порівняння (В)) віком від 25 до 45 років (табл.2.4). Для порівняння результатів лабораторних досліджень додатково провели обстеження 25 здорових осіб такої ж вікової категорії з інтактним пародонтом і збереженими зубними рядами, які склали контрольну групу (С). 77,14% основної групи склали чоловіки (27 осіб), 22,86 % - жінки (8 осіб). В групі порівняння розподіл за статтю відповідно був 71,42% чоловіків (25 осіб) та 28,58% жінок (10 осіб), у контрольній групі – 68% чоловіків (17 осіб) та 32% жінок (8 осіб).

Таблиця 2.4

**Характеристика груп спостереження для оцінки ефективності лікування захворювань тканин пародонта**

Кількість досліджуваних, n		Групи дослідження		
		основна група (А)	група порівняння (В)	контрольна група (С)
		35	35	25
Розподіл за статтю	чоловіки	27	25	17
	відносна кількість, %	77,14	71,42	68,0
	жінки	8	10	8
	відносна кількість, %	22,86	28,58	32,0
Розподіл за віком	абсолютна кількість	25-32 роки		
		14	16	11
	відносна кількість, %	40,0	45,71	44,0
	абсолютна кількість	33-40 років		
		15	14	10
	відносна кількість, %	42,86	40,0	40,0
	абсолютна кількість	41-45 років		
	6	5	4	
	відносна кількість, %	17,14	14,29	16,0

*Критерії включення:* вік старше 18 років; стаж роботи на підприємстві деревообробної промисловості не менше 3 років, добровільне підписання працівниками інформаційної згоди на участь у дослідженні.

*Критерії виключення:* соматичні захворювання гострої або хронічної форми перебігу, протипоказання до використання запропонованої медикаментозної композиції або будь-якого з її компонентів; вагітність або період лактації у жінок; алкогольна або наркотична залежність; виражена деформація зубних рядів; неякісне ортопедичне лікування.

## 2.2 Бази дослідження

Клінічне та рентгенологічне обстеження пацієнтів проводили на базі кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного

університету (завідувач кафедри д.мед.н, доц. Батіг В.М.). Лабораторні методи дослідження проводили на базі кафедр мікробіології та вірусології (завідувач кафедри д.мед.н, проф. Дейнека С.Є.) та навчально-наукової лабораторії (в.о. завідувача доц. Навчук І.В.) Буковинського державного медичного університету.

## **2.3 Методи дослідження**

### **2.3.1 Клінічні методи дослідження**

Обстеження пацієнтів проводили за загальноприйнятою методикою: суб'єктивна (анамнез життя та анамнез захворювання) та об'єктивна (огляд, перкусія, пальпація, зондування, визначення клінічних індексів) частини, а також аналіз рентгенограми. Дані обстеження фіксували в амбулаторній карті стоматологічного хворого та у розроблених нами картах огляду.

В анамнезі життя з'ясовували умови роботи на підприємстві деревообробної промисловості, шкідливі звички, характер харчування, умови проживання та перенесені захворювання. Крім того, проводили анкетування працівників з метою з'ясування володіння навичками догляду за ротовою порожниною та отримання відповідних рекомендацій щодо гігієнічних заходів у стоматолога.

В анамнезі захворювання визначали час його виникнення, вірогідна причина його виникнення, характер перебігу, застосовані методи лікування та профілактики. З'ясовували також скарги пацієнта на момент огляду: характер больових відчуттів, неприємний запах з рота, кровоточивість, гноєвиділення, рухомість зубів тощо

Індексна оцінка гігієнічного статусу працівників підприємства деревообробної промисловості включала спрощений гігієнічний індекс Green-Vermillion, ОНІ-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1964), що передбачає індикацію зубного нальоту (Debris-index) та зубного каменю (Calculus-index) на вестибулярних поверхнях 16, 11, 26, 31 та язикових поверхнях 46, 36 зубів шляхом зафарбовування йодовмісним розчином Шиллера-Писарева. При цьому фіксували хорошу гігієну ротової порожнини при показнику ІГ 0-0,6 бала,

задовільну – при 0,7-1,6 бала, незадовільну – при 1,7-2,5 бала, а погану гігієну - більше 2,6 бала.

Зважаючи на значну кількість зубних відкладень на контактних поверхнях зубів та важкодоступність даних ділянок для очищення, для оцінки гігієнічного статусу додатково використали спрощений індекс зубного нальоту на апроксимальних поверхнях - API (Lange D.E., Plagmann H., 1977), який передбачає зафарбовування апроксимальних поверхонь та оцінку зубного нальоту на оральних поверхнях першого і третього квадрантів і вестибулярних поверхнях другого і четвертого квадрантів. Стан гігієни порожнини рота за даним індексом оцінювали, як оптимальний (API<25%), достатній (API=25-39%), задовільний (API =40-69%), незадовільний (API =70-100%).

Дослідження та оцінка стану твердих тканин зубів у обстежених здійснювали визначали у відповідності з рекомендаціями ВООЗ (1998): визначали розповсюдженість (у %) та інтенсивність каріозного процесу постійних зубів за показниками КПВ зубів. Проводили окремий аналіз структурних компонентів індексу КПВ: кількість зубів з нелікованим карієсом (К), з лікованим карієсом (П) та видалених зубів (В) в абсолютних значеннях та у відсотковому співвідношенні.

Оцінку пародонтального статусу проводили шляхом дослідження стану ясен: колір (блідо-рожевий, гіперемія, ціаноз), рельєф ясенного краю (загострення верхівок ясенних сосочків, валикоподібне потовщення або конічна посіченість ясенних сосочків), консистенцію (нормальний тонус, набряк, пастозність); локалізацію та поширеність симптоматичного гінгівіту; виявлення ексудату (відсутній, виявляється при пальпації, самовільне виділення); альвеолярних відростків (рельєф, наявність набряку, гіпертрофії, атрофії, виразкувань, нориць, абсцесів).

Оцінку пародонтальних кишень проводили шляхом вимірювання градуйованим пародонтальним зондом уздовж вертикальної осі зуба з вестибулярної, оральної та апроксимальних поверхонь. При визначенні глибини кишень використовували прямий (відстань від верхнього краю ясен до

дна кишені) та непрямий (від емалево-цементної межі шийки зуба до дна кишені) методи.

Для первинної індексної оцінки стану тканин пародонта використали пародонтальний скринінг-тест (PSR-тест, розроблений Американською академією пародонтології, 1992), який передбачає врахування наступних критеріїв: глибину зондування, кровоточивість ясен під час діагностики, наявність зубного каменю та локальних ретенційних факторів, фуркації, рецесії ясен більше 3 мм, підвищену рухливість зуба. Результати даного індексу відображаються у кодах «0», «1», «2», «3», «4» та визначають методику подальшої діагностики пародонтального статусу та лікування даного пацієнта.

Для визначення поширеності запального процесу у тканинах пародонта ми використали папілярно-маргінально-альвеолярний (ПМА) індекс за С.Ратта (1960), в межах якого оцінювали запалення ясенного сосочка (1 бал), маргінальної частини ясен (2 бали), альвеолярної частини ясен (3 бали). Індекс обчислюють відношенням суми показників біля всіх зубів до їх загальної кількості і виражають у відсотках - в межах 0-3 бали (0-100 %).

Визначали індекс кровоточивості (Muhlemann, 1971 в модифікації Cowell I., 1975), який є особливо чутливим при виявленні ранніх ознак запальних змін у тканинах пародонта. Методика проведення даного індексу передбачає зондування ясенної борозни з вестибулярної та оральної сторони 16,21,24,36,41,44 зубів за допомогою гудзикового пародонтального зонда. Оцінку кровоточивості проводять за наступною шкалою: 0 – відсутність кровоточивості, 1 – поява кровоточивості не раніше, ніж за 30 с., 2 - поява кровоточивості в межах 30с., 3 – виникнення кровоточивості одразу після зондування.

Для оцінки ступеня запально-деструктивних змін у тканинах пародонта використали пародонтальний індекс Рассела (Russel A., 1956), який включає обстеження біля кожного зуба з врахуванням наступних критеріїв: оцінка ступеню запалення, глибину пародонтальної кишені, наявність резорбції кісткової тканини та рухомість зубів, та оцінюється за шкалою від 0 до 8 балів.

Величина пародонтального індекса вказує на важкість захворювання пародонту: початкова стадія (0,1 - 1,0), середній ступінь тяжкості (1,5 - 4,0), тяжка стадія (4,5 - 8,0).

Для дослідження глибини ураження ясен визначали пробу Шиллера-Пісарєва та йодне число Свракова, які ґрунтуються на збільшенні кількості глікогену в епітеліальному шарі при запальному процесі та передбачають зафарбовування тканин ясен йодовмісним розчином. Колір ясен демонструє інтенсивність запалення (змінюється від світло-коричневого до темно-бурого). При відсутності запального процесу різниця в забарвленні ясен не виявляється, забарвлення сосочка оцінюється в 2 бали, маргінальної частини ясен - в 4 бали, альвеолярної частини ясен – у 8 балів, при цьому результат 2-3 бали вказує на слабо виражений запальний процес; 2,3-5,0 - помірно виражений; 5,1-8,0 - інтенсивний. Даний індекс є, особливо, показовим при оцінці ефективності проведеної терапії захворювань тканин пародонта, оскільки є чутливим до стихання запального процесу в яснах.

Для оцінки потреби у лікуванні захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості додатково використали комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs, CPITN). Критерії оцінки даного індексу включають: клінічно здоровий пародонт (0 балів), кровоточивість при зондуванні (1 бал), пародонтальна кишеня завглибшки до 3 мм, кровоточивість, під'ясенний зубний камінь (2 бали), глибина кишені від 3,5 до 5,5 мм (3 бали), глибина кишені понад 6 мм (4 бали). Відповідно, оцінка кожного досліджуваного секстанта передбачає особливості необхідного лікування - 0 - лікування не потрібно; 1 - гігієна порожнини рота; 2 - видалення зубних відкладень + гігієна; 3 - видалення відкладень + консервативна терапія + кюретаж + гігієна; 4 - видалення відкладень + консервативна терапія + ортопедичне лікування + гігієна.

### **2.3.2 Рентгенологічні методи дослідження.**

Для детальної оцінки структурних дистрофічних змін кісткової тканини альвеолярних паростків використовували ортопантомографію. Аналіз рентгенограми передбачав оцінку основних деструктивних змін, що виникають в альвеолярному паростку при захворюваннях тканин пародонта: резорбція кортикальної пластинки верхівок міжальвеолярних перегород, зниження їх висоти відносно коренів зубів, остеопороз губчастої речовини, розширення пародонтальних щілин. Виділяли 4 ступені ураження кісткової тканини: резорбована кортикальна пластинка верхівок міжальвеолярних перегородок без зменшення їх висоти; I ступінь – деструкція міжальвеолярних перегородок на 1/3 його довжини кореня; II ступінь – деструкція на 1/2; III ступінь – деструкція більша від 1/2 довжини кореня.

Після аналізу клінічних та рентгенологічних даних встановлювали відповідний діагноз захворювання тканин пародонта, деталізували ступінь та форму перебігу згідно класифікації М.Ф.Данилевського (1994 р).

### **2.3.3 Лабораторні методи дослідження**

*Мікробіологічні методи* включали дослідження кількісного складу та спектру мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит I ступеню, хронічного перебігу за показниками: КУО (колоніє утворюючих одиниць); дослідження морфологічних, тинторіальних, культуральних та біохімічних властивостей виділеної мікрофлори з наступним визначенням її родової та видової належності, дослідження динаміки зміни мікробіоценозу порожнини рота у пацієнтів у процесі їх лікування та санації запропонованою композицією лікарських засобів.

Забір матеріалу з пародонтальних кишень проводили зранку натщесерце перед чищенням зубів. Перед процедурою забору матеріалу для мікробіологічного дослідження пацієнтам пропонували прополоскати порожнину рота кип'яченою водою. Далі проводили обробку ясен слабким розчином перманганату калію, здійснювали ізоляцію ясен стерильними ватними тампонами. Ділянку забору матеріалу висушували стерильними ватними тампонами, після чого проводили забір матеріалу стерильним

ендодонтичним паперовим штифтом №30, який з легким зусиллям вводили в пародонтальні кишени на 10 секунд.

Протягом 1,0-1,5 год. від моменту забору матеріал доставляли у баклабораторію (лабораторія кафедри мікробіології та вірусології Буковинського державного медичного університету) для мікроскопічного, мікробіологічного досліджень (виділення та ідентифікації чистих культур мікроорганізмів), визначення чутливості причинних (патогенних та умовно патогенних) культур до дії лікарських препаратів.

Мікроскопію зафарбованих за методами Грамм-Синєва та Романовського-Гімза препаратів, отриманих накатом тампона, безпосередньо забраного матеріалу, на спеціально підготовлені стерильні предметні скельця з обмеженого периметром їх робочою площею 2,5 см<sup>2</sup>.

Бактеріологічні дослідження проводили згідно класичних методик. Паперові штифти зі забраним від обстежуваних осіб матеріалом вимивали у 5 мл стерильного 1% цукрового МПБ для подальшого його бактеріологічного та мікологічного дослідження. Базовий та розведений фізрозчин NaCl від 1/10 до 1/1000 матеріал в об'ємі 1,0 мл висівали на живильні середовища. 5% кров'яний МПА, Ендо, Сабуро та ендосульфїтний агар (Вільсона-Блера) для отримання однорідних популяцій чистих культур (ізольованих колоній) з метою подальшого дослідження та ідентифікації.

Виділені культури мікроорганізмів ідентифікували за їх культуральними, тинторіальними, морфологічними та біохімічними властивостями згідно «визначення мікроорганізмів Берджі».

Чутливість виділених культур мікроорганізмів до дії антибіотиків та антимікробних хіміотерапевтичних препаратів визначили за загально відомими методами, а саме – за допомогою паперових дисків просочених антибіотиками і методом серійних розведень антисептиків у рідких живильних середовищах.

*Біохімічні методи дослідження* виконували в зібраній натщесерце рідкій частині ротової рідини в мірну центрифужну пробірку протягом 5-10 хвилин до



об'єму не менше 2 мл, центрифугували при 2000 об/хв протягом 15 хв. До проведення безпосередньо дослідження зразки зберігали при температурі - 20°C.

Для оцінки мікробного обсіменіння порожнини рота ферментативним способом визначали активність мікробного ферменту уреазу, яка синтезується більшістю умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів. Дослідження здійснювали за методикою Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень, що базується на здатності уреазу розщеплювати сечовину до аміаку, який при взаємодії з реактивом Несслера демонструє жовтувате забарвлення, насиченість якого прямопропорційна активності уреазу. Даний показник використовували як елемент додаткової діагностики захворювань тканин пародонта, порівнюючи його значення у здорових осіб та у пацієнтів із запальними змінами тканин пародонта, а також як критерій ефективності запропонованої схеми лікування, досліджуючи активність мікробного ферменту уреазу до та після лікування.

Дослідження активності лізоциму в ротовій рідині проводили за методикою А.П. Левицького і О.О. Жигіної бактеріологічним методом, що базується на літичних властивостях лізоциму. В якості субстрату використали ацетоновий порошок *Micrococcus lysodeikticus* (штам 2665), при реакції лізоциму з яким спостерігали прояснення субстрату, ступінь якого фіксується спектрофотометром і є прямо пропорційним до активності лізоциму. Лізоцим є основним компонентом місцевого неспецифічного імунітету порожнини рота, який характеризує стан антимікробних систем організму. Дослідження активності лізоциму використовували як критерій ефективності запропонованої схеми лікування захворювань тканин пародонта, порівнюючи його активність до та після лікування.

Для дослідження ступеню дисбіозу порожнини рота використовували метод розрахунку Левицького А. П. [210], визначаючи відношення відносної активності уреазу до відносної активності лізоциму, які вираховували за наступними формулами:

$$U_{\text{відн}} = \frac{U_{\text{досл.}}}{U_{\text{контр}}} \quad \text{та} \quad L_{\text{відн.}} = \frac{L_{\text{досл.}}}{L_{\text{контр}}},$$

Формула для обчислення ступеню дисбіозу:

$$CD = \frac{U_{\text{відн.}}}{L_{\text{відн.}}}$$

де CD – ступінь дисбіозу

$U_{\text{відн}}$  – відносна активність уреаз;

$L_{\text{відн.}}$  – відносна активність лізоциму.

Ступінь дисбіозу порожнини рота у здорових людей становить – 1, відповідно збільшення даного показника свідчить про порушення мікробіоценозу.

*Цитологічні методи дослідження* включали метод послідовних полоскань за Ясиновським для визначення активності міграції лейкоцитів у ротову порожнину, а також реакцію адсорбції мікроорганізмів для вивчення захисних властивостей організму.

Дослідження кількості лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота, а також їх якісна оцінка, дозволяють оцінити захисні властивості організму, характер перебігу запального процесу, ступінь проникності судинної стінки, а порівняльний аналіз кількісних і якісних характеристик мігруючих лейкоцитів до та після лікування є критерієм ефективності запропонованої схеми терапії захворювань тканин пародонта. Мазки з осаду фіксували в етиловому спирті та забарвлювали за Романовським-Гімзою, досліджували кількість живих і мертвих лейкоцитів, а також клітини злушеного епітелію, що мігрували в 1 мл. змивної рідини.

Реакцію адсорбції мікроорганізмів (РАМ) (Н.Ф. Данилевский, А.П. Самойлов, Т.А. Беленчук, 1985) епітеліоцитами слизової оболонки порожнини рота використали для визначення ступеня захисних властивостей організму, а також як критерій ефективності лікування захворювань тканин пародонта. Мазок-зішкріб, взятий зі слизової оболонки альвеолярного паростка зафарбовували за Романовським та досліджували кількість коків, адсорбованих на поверхні епітеліальних клітин слизової оболонки, залежно від чисельності

яких виділяють 4 групи: 1 – епітеліоцити без адсорбованих коків або з поодинокими мікроорганізмами; 2 – епітеліоцити з наявністю від 5 до 25 адсорбованих коків; 3 – епітеліоцити, що адсорбували на своїй на поверхні 26-50 коків; 4 – адсорбція епітеліальними клітинами 51 і більше коків. Обчислення здійснювали на 100 епітеліальних клітин. Епітеліоцити перших двох груп визначали як негативна РАМ, 3-ї та 4-ї – як позитивна РАМ.. За відсотком позитивної РАМ оцінювали неспецифічну антимікробну резистентність: 70 % і більше добрий функціональний стан організму, 31-69 % – задовільний, 30 % і нижче – незадовільний.

#### **2.4 Визначення наявності формальдегіду у повітрі виробничого середовища підприємства деревообробної промисловості**

Вміст формальдегіду визначали у повітрі цехах з виробництва ДСП (деревостружкових) плит, сушильних, фанерних цехах за допомогою тесту на визначення формальдегіду в повітрі YOCHEM (ТОВ «Українські лабораторії», сертифікат якості №001/2021 від 22.01.2021).

В атмосферному повітрі, жилих та громадських приміщеннях гранично допустима концентрація (ГДК) формальдегіда визначається на рівні  $0,05 \text{ мг / м}^3$  (максимальна розчинна) та  $0,01 \text{ мг / м}^3$  (середньодобова).

Для повітря робочих зон на підприємствах, де в технологічному процесі може виділятися формальдегід, гранично допустима концентрація формальдегіда -  $0,5 \text{ мг / м}^3$

#### **2.5 Схема лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта**

Метою терапії пацієнтів із зазначеною патологією є досягнення стійкої ремісії, а в подальшому довготривалої стабілізації тканин пародонта, що супроводжується відсутністю запального процесу. Після закінчення першої та другої фаз лікування рекомендується постійна підтримуюча терапія.

Для підтримуючої терапії пародонтологічних пацієнтів рекомендується як загальні, так і місцеві засоби, спрямовані як на підвищення опірності імунної системи, так і на попередження запальних компонентів в тканинах пародонта.

З цією метою в стоматології використовуються антисептичні та протизапальні засоби у вигляді ротових ванночок, полоскань, аплікацій на ясна та інстиляцій в пародонтальні кишені. Вкрай важливим є вибір медикаментозного засобу, який одночасно володіє антисептичними та протизапальними властивостями.

У зв'язку зі значною поширеністю захворювань тканин пародонта серед населення планети і недостатньою ефективністю існуючих профілактичних і лікувальних засобів, ми пропонуємо антисептичний композиційний розчин у складі підібраних в оптимальних дозах окремих біологічно активних препаратів, що знайшли клінічне застосування у медицині та ветеринарії [184].

Обґрунтованість складу і раціоналізаторська діяльність виготовлення і застосування у практиці терапевтичної стоматології композиційного розчину обумовлені біологічною активністю його складових компонент, а саме: декаметоксина, етонія, прополісу, етанолу.

Скорочення «ДЕПС» походить від початкових літер слів: декаметоксин, етоній, прополіс, спирт – етанол. Біологічно активні компоненти, що входять до складу розчину «ДЕПС», блокують розмноження мікроорганізмів, пригнічують їх ріст, що надто важливо для терапії та профілактики розвитку ускладнень і загострення запального процесу у тканинах пародонта під час його стабілізації.

Формула розчину «Композиційний лікувально-профілактичний засіб ДЕПС», ефективний при лікуванні, підтримуючій терапії та профілактиці генералізованого пародонтиту з вмістом в 1,0 мл фізіологічного розчину NaCl:

декаметоксина – 0,18 мг,

етонія – 0,36 мг,

прополісу – 0,01 мг,

спирту – етанолу 80 % - 0,09 мл.

Комплексна терапія всіх пацієнтів проводилася за аналогічною схемою та включала: первинне пародонтологічне та медикаментозне лікування. Перша фаза включала виявлення та усунення місцевих подразників, лікування карієсу та його ускладнень, проведення інструктажу щодо догляду за ротовою порожниною з наступним контролем за якістю гігієни та застосуванням індикаторів зубних відкладень. Усім пацієнтам проводили професійну гігієну ротової порожнини: видалення супра- та суб'ясенних зубних відкладень комбінованим методом (мануальний, ультразвуковий та повітряно-абразивний) з наступною обробкою поверхонь коренів зубів (SRP – scaling and root planning). В якості підтримуючої терапії пацієнтам основної групи призначали запропоновану композицію ДЕПС у вигляді ротових ванночок двічі на день тривалістю 3 хв протягом 2 тижнів. Пацієнтам групи порівняння призначали полоскання 0,12% розчином хлоргексидину біглюконату двічі на день протягом 2 тижнів.

## **2.6 Статистичні методи дослідження**

Для статистичної обробки результатів досліджень використовували програми Microsoft Office Excel 2007 згідно стандартних програм обробки статистичних даних та "Statistica 8,0" з використанням непараметричних методів аналізу кількісних характеристик.

Для виявлення факторних ознак, що пов'язані з рівнем досліджуваних показників працівників деревообробної промисловості було використано метод побудови багатофакторних моделей регресії. В якості факторних ознак були проаналізовані: забруднення повітря виробничого приміщення деревинним пилом, вібрація, шум від роботи обладнання, несприятливий мікроклімат. Для вибору факторних ознак було використано метод покрокового відкидання/включення змінних (Stepwise з порогом включення  $p < 0,1$  та виключення –  $p > 0,3$ ).

Ми проводили аналіз варіаційних рядів методом розрахунку середнього арифметичного і середньої похибки ( $M \pm m$ ). Достовірність одержаних результатів проводили, базуючись на обчисленні критерію Стьюдента. На

рівень значимості критерію Стюдента вказує показник  $p$  – рівень значимості з імовірною відмінністю. При  $p < 0,05$  між об'єктами порівняння є достовірні відмінності. Рівень значимості розраховували за формулою:

$$p = \frac{M1 - M2}{\sqrt{m1 + m2}}$$

де:  $M1$  – середнє арифметичне першої вибірки;  $M2$  – середнє арифметичне другої вибірки;  $m1$  – помилка середньої величини першої вибірки;  $m2$  – помилка середньої величини другої вибірки.

Проводили дисперсійний аналіз (у випадку нормального закону розподілу) або визначали критерій Крускала–Уолліса (у випадку відмінності закону розподілу від нормального). При попарних порівняннях використані методи множинних порівнянь.

### РОЗДІЛ 3

## СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ПРАЦІВНИКІВ ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ, ЩО МАЮТЬ КОНТАКТ З НЕСПРИЯТЛИВИМИ ЧИННИКАМИ ВИРОБНИЧОГО СЕРЕДОВИЩА

### 3.1 Результати дослідження стану гігієни порожнини рота працівників деревообробної промисловості

При аналізі показників індексу гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S ми визначили незадовільний стан гігієни порожнини рота у обстежуваних основної групи віком від 18 до 24 років, при цьому значення досліджуваного індекса на 15,4 % перевищили дані групи порівняння. Таким чином, у обстежуваних групи порівняння тієї ж вікової категорії - визначений задовільний рівень гігієни порожнини рота (табл. 3.1). Однак, статистично значимої різниці між показниками індексу гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S основної досліджуваної групи та групи порівняння віком від 18 до 24 років не виявлено -  $p > 0,05$ .

*Таблиця 3.1*

#### Значення індексу гігієни порожнини рота за ОНІ-S Green-Vermillion

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Індекс Green- Vermillion, ОНІ-S	18-24 роки n = 64	1,82±0,1	1,54±0,1	p>0,05
	25-44 роки n = 49	1,94±0,1	1,7±0,09	p>0,05
	45-60 років n = 34	2,06±0,09	1,74±0,09	p<0,05

У обстежуваних вікової категорії 25-40 років згідно індексу ОНІ-S за Green-Vermillion був встановлений незадовільний рівень гігієни порожнини рота в обох групах спостереження, при цьому показник обстежуваних основної групи на 12,4 % перевищує значення групи порівняння (табл. 3.1). При цьому, статистично значимої відмінності між показниками досліджуваної ознаки виявлено не було -  $p > 0,05$ .

У старшій віковій категорії (45-60 років) згідно індексу ОНІ-S за Green-Vermillion так само визначили незадовільний рівень гігієни порожнини рота в обох групах спостереження, при цьому показник в основній групі на 15,5% перевищує значення групи порівняння. Лише в даній віковій категорії різниця між показниками досліджуваного індексу гігієни порожнини рота є статистично значима -  $p < 0,05$  (табл. 3.1).

Значення індексу гігієни порожнини рота API за Lange D.E., Plagmann H. дає можливість оцінити стан гігієни в ділянці апроксимальних поверхонь зубів, які є найбільш складними для очищення, а тому є інформативними для об'єктивної оцінки. У обстежуваних основної групи спостереження у віковій категорії 18-24 згідно показників даного індексу визначений незадовільний стан гігієни РП, групи порівняння – задовільний. Значення досліджуваного показника в обстежуваних основної групи даної вікової категорії перевищує дані групи порівняння на 8,9 %, відмінність не є статистично значимою -  $p > 0,05$  (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

**Значення індексу гігієни порожнини рота API за Lange D.E., Plagmann H.**

Показник	Вікові групи	оновна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Індекс API (%)	18-24 роки n = 64	72,88±3,3	63,95±4,2	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	85,3±2,7	69,74±4,3	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	88,54±2,3	72,1±4,7	$p < 0,05$

Значення індексу гігієни апроксимальних поверхонь у працівників основної групи вікової категорії 25-44 роки на 15,6 % перевищує показник групи порівняння. Таким чином, у обстежуваних основної групи визначений незадовільний стан гігієни РП, групи порівняння – задовільний. При цьому, різниця між групами у значенні даного досліджуваного показника є статистично значимою -  $p < 0,05$  (табл. 3.2).



У обстежуваних віком 45-60 років обох груп спостереження був встановлений незадовільний стан гігієни порожнини рота, показники індексу API, при цьому, в основній групі на 16,4 % перевищують значення групи порівняння. Різниця у значеннях даного індексу в обстежуваних основної групи та групи порівняння була оцінена як статистично достовірна -  $p < 0,05$  (табл. 3.2).

### 3.2 Динаміка стану гігієни порожнини рота працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи

При аналізі стану гігієни порожнини рота працівників деревообробної промисловості виявили тенденцію до підвищення показників гігієнічних індексів зі збільшенням стажу роботи (рис.3.1). Так, у працівників зі стажем роботи до 5 років показники індексу гігієни ОНІ-S за Green-Vermillion становили  $1,8 \pm 0,7$ , зі стажем 5-10 років -  $2,22 \pm 0,6$ , 10-15 років -  $2,67 \pm 0,5$ , більше 15 років -  $2,9 \pm 0,6$ . При цьому, усім працівникам стан гігієни порожнини рота був оцінений як незадовільний.



\*Різниця між групами статистично достовірна,  $p < 0,05$

Рис. 3.1 Динаміка індексу Green-Vermillion, ОНІ-S залежно від стажу роботи

Таку ж тенденцію до погіршення стану гігієни порожнини рота зі збільшенням стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості спостерігали при аналізі значення індексу гігієни апроксимальних поверхонь API за Lange D.E., Plagmann H. (рис. 3.2). Так, у працівників деревообробної промисловості зі стажем роботи до 5 років значення даного показника становило  $70,87 \pm 5,6$ , 5-10 років  $81,49 \pm 6,9$ , 10-15 років  $87,06 \pm 7,8$ , більше 15 років  $90,12 \pm 8,6$ .



\*Різниця між групами статистично достовірна,  $p < 0,05$

Рис. 3.2 Динаміка індексу API за Lange D.E., Plagmann H. залежно від стажу роботи

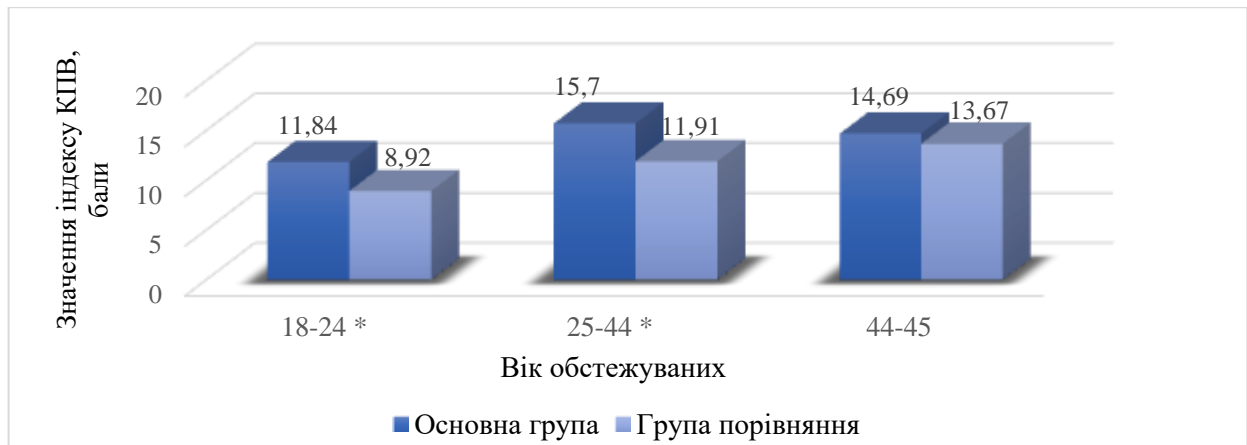
Водночас, усім працівникам стан гігієни ротової порожнини за даним показником був оцінений як незадовільний.

### 3.3 Результати дослідження стану твердих тканин зубів у працівників деревообробної промисловості

Для порівняння стану твердих тканин зубів у обстежуваних основної групи та групи порівняння використали аналіз значень індексу КПВ в цілому та окремих його компонентів. Показники індексу у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища у віковій категорії 18-24 роки у 1,33 рази перевищували дані обстежуваних групи порівняння того ж віку (рис. 3.3). При цьому різниця між значеннями досліджуваного показника між основною групою та групою порівняння є статистично достовірною -  $p < 0,05$ .

У віковій категорії 25-44 роки значення індексу КПВ у обстежуваних основної групи перевищували показники групи порівняння в 1,32 рази. Доведена статистично значима різниця між показниками поширеності карієсу в даній віковій категорії -  $p < 0,05$ .

Значення індексу КПВ у групах спостереження віком 45-60 років відрізнявся незначно без статистично достовірної відмінності (рис. 3.3).



\*Різниця між групами статистично достовірна,  $p < 0,05$

Рис. 3.3 Показники індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості

При аналізі окремих компонентів індексу КПВ було встановлено, що показник «карієс» в обстежуваних основної групи вікової категорії 18-24 років на 30 % перевищує показник обстежуваних групи порівняння, що свідчить про достовірно більшу інтенсивність каріозного процесу в даній групі -  $p < 0,05$ . Значення показника «пломба» у даній віковій категорії у обстежуваних основної групи на 20 % нижчий, ніж у обстежуваних групи порівняння, однак різниця не є статистично достовірною -  $p > 0,05$ . Значення компоненту індексу КПВ «видалення» в обстежуваних основної групи на 50 % перевищує показник обстежуваних групи порівняння,  $p < 0,05$ . Значення показника «ускладнений карієс» в обстежуваних основної групи вікової категорії 18-24 років на 57 % вище, ніж у групі порівняння, при цьому різниця між показниками є статистично значимою -  $p < 0,05$  (табл. 3.3).

При аналізі показників складових індексу КПВ в обстежуваних основної групи віком 25-44 років встановлено, що значення показника «карієс» на 32,9 % перевищує показник обстежуваних групи порівняння, при цьому різниця є статистично достовірною -  $p < 0,05$ . Компонент індексу КПВ «пломба» в основній групі даної вікової категорії на 14,1 % нижчий, ніж у групі порівняння, однак статистично значимої різниці в даному випадку не виявлено. Показник «видалення» у обстежуваних основної групи віком 31-40 років на 47,2 % вищий, ніж у групі порівняння, при цьому різниця є статистично значимою -  $p < 0,05$ . Компонент індексу КПВ «ускладнений карієс» у

обстежуваних основної групи на 60,4 % вищий, ніж у обстежуваних групи порівняння,  $p < 0,05$  (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Значення компонентів індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T- критерій
«Карієс»	18-24 роки n = 64	3,84±0,39	2,42±0,49	p<0,05
	25-44 роки n = 49	4,26±0,46	2,86±0,44	p<0,05
	45-60 років n = 34	4,85±0,8	3,33±0,91	p>0,05
«Пломба»	18-24 роки n = 64	4,45±0,42	5,62±0,42	p>0,05
	25-44 роки n = 49	4,92±0,77	5,73±0,5	p>0,05
	45-60 років n = 34	4,07±0,84	5,56±1,21	p>0,05
«Видалення»	18-24 роки n = 64	3,76±0,65	1,88±0,39	p<0,05
	25-44 роки n = 49	5,59±1,03	2,95±0,67	p<0,05
	45-60 років n = 34	6,38±0,76	3,44±0,44	p>0,05
«Ускладнений карієс»	18-24 роки n = 64	2,68±0,47	1,15±0,24	p<0,05
	25-44 роки n = 49	2,07±0,45	0,82±0,28	p<0,05
	45-60 років n = 34	1,54±0,48	1,78±0,7	p>0,05

Значення показника «карієс» в обстежуваних віком 41 рік і старші на 31,3% перевищують показники групи порівняння, однак статистично достовірної різниці в даній віковій категорії нами не виявлено. Аналогічно, ми не виявили достовірної відмінності у значеннях показників «пломба», «видалення» та «ускладнений карієс» між обстежуваними основної групи та групи порівняння -  $p > 0,05$  (табл. 3.3).

При аналізі структурної схеми індексу КПВ обстежуваних вікової категорії 18-24 років виявили, що у групі порівняння значну масу досліджуваного показника займає компонент «пломба» (51 %), що свідчить про кращу санованість даного контингенту в той час, як у обстежуваних основної групи усі компоненти індексу КПВ представлені приблизно однаково (рис. 3.4).

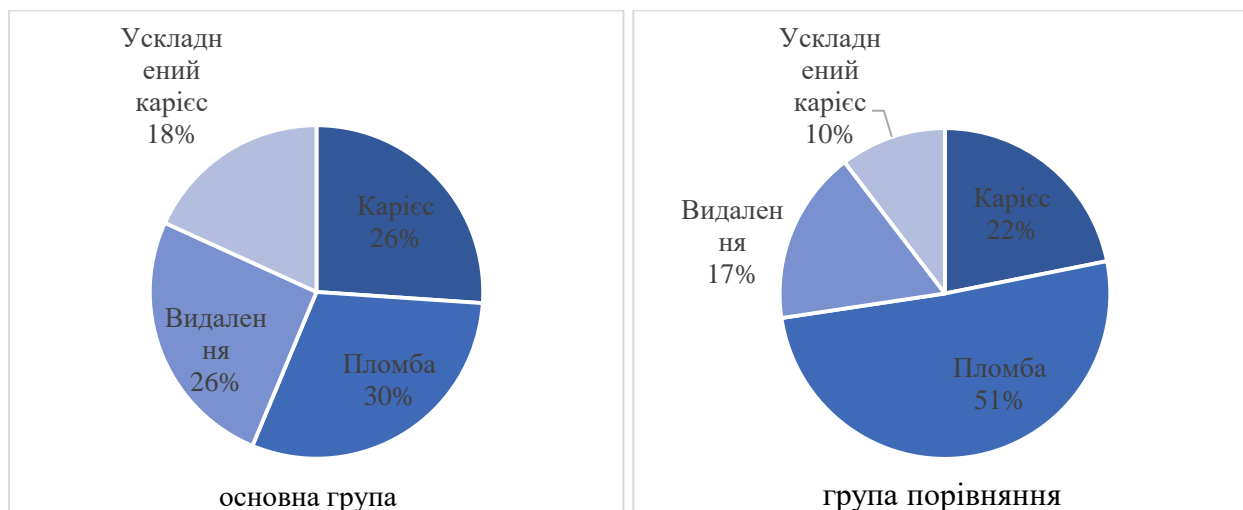


Рис. 3.4 Співвідношення компонентів індексу КПВ в обстежуваних віком 21-30 років

При аналізі структурного співвідношення компонентів індексу КПВ у обстежуваних основної групи віком 25-44 років виявили переважання компоненту «видалення» в той час, як у обстежуваних групи порівняння того ж віку переважає структурний компонент «пломба», що свідчить про кращий рівень санованості даної групи (рис. 3.5).

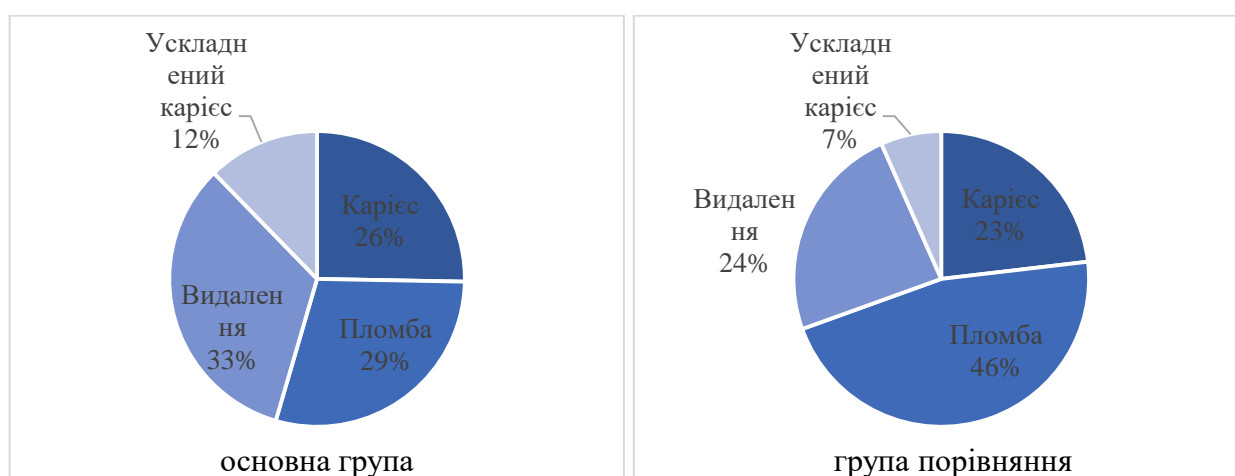


Рис. 3.5 Співвідношення компонентів індексу КПВ в обстежуваних віком 31-40 років

Аналіз структурного співвідношення компонентів індексу КПВ працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, та обстежуваних групи порівняння значної різниці між даними у віковій категорії 45-60 років не виявив (рис. 3.6).

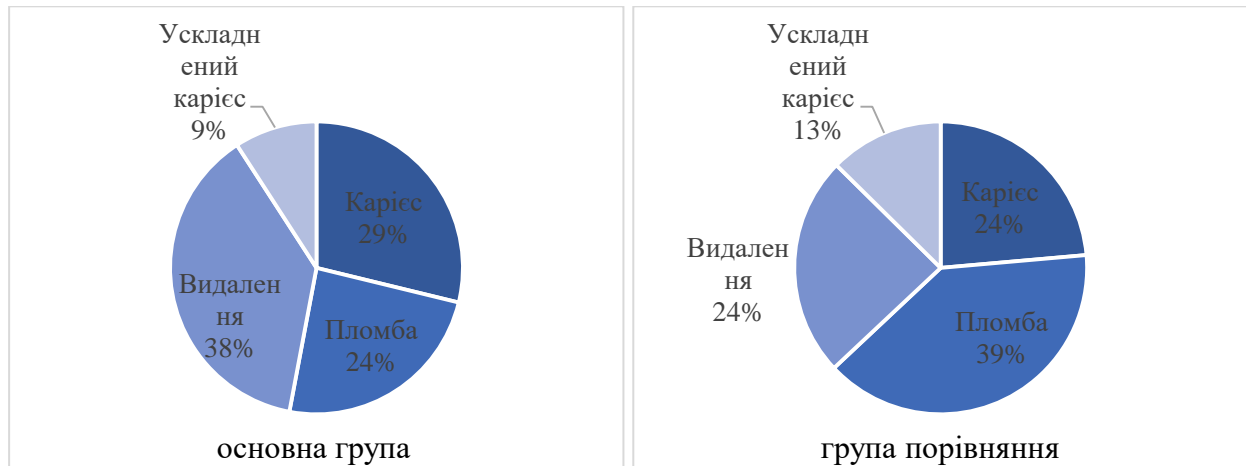


Рис. 3.6 Співвідношення компонентів індексу КПВ в обстежуваних віком 41 рік і більше

Таким чином, ми встановили, що показники індексу КПВ у працівників, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища достовірно вищі, ніж у обстежуваних групи порівняння.

### 3.4 Динаміка значення індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи

При аналізі динаміки значень індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості, що працюють в умовах перманентного впливу несприятливих чинників виробничого середовища залежно від стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості виявлено тенденцію до зростання досліджуваного показника зі збільшенням стажу роботи.

Так, у працівників зі стажем роботи до 5 років індекс КПВ становив  $11 \pm 3$ , 5-10 років –  $12,5 \pm 4$ , 10-15 років -  $14 \pm 3$ , більше 15 років -  $16,5 \pm 4$ , при цьому різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (рис. 3.7).



Рис. 3.7 Динаміка індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи

При аналізі складових компонентів індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи ми не виявили статистично значимої різниці між значеннями показника «карієс»,  $p > 0,05$ . Так, значення даного показника у працівників зі стажем роботи до 5 років становило  $2,5 \pm 1,5$ , 5-10 років –  $4 \pm 2,3$ , 10-15 років –  $4 \pm 1,7$ , більше 15 років –  $1,5 \pm 2,8$ .

Показник «пломба» у працівників зі стажем роботи до 5 років становив  $5 \pm 2,3$ , 5-10 років –  $4 \pm 2,6$ , 10-15 років –  $5 \pm 3,1$ , більше 15 років –  $6 \pm 3,5$ . Однак, статистично достовірної різниці у значенні даного показника залежно від стажу роботи не виявлено,  $p > 0,05$ .

При аналізі значення показника «видалення» спостерігали статистично достовірне його зростання зі збільшенням стажу роботи працівників на підприємстві деревообробної промисловості,  $p < 0,05$ . Так, у обстежуваних зі стажем роботи до 5 років значення даного показника становило  $0,5 \pm 0,2$ , 5-10 років –  $2,5 \pm 2,3$ , 10-15 років –  $4 \pm 2,7$ , більше 15 років –  $4 \pm 3,1$ .

Показник «ускладнений карієс» у працівників зі стажем роботи до 5 років становив –  $1 \pm 0,6$ , 5-10 років –  $1,6 \pm 0,8$ , 10-15 років –  $1,4 \pm 0,9$ , більше 15 років –  $3,2 \pm 1,3$ , однак статистично значимої залежності даного показника від стажу роботи не виявлено,  $p < 0,05$  (рис. 3.8).

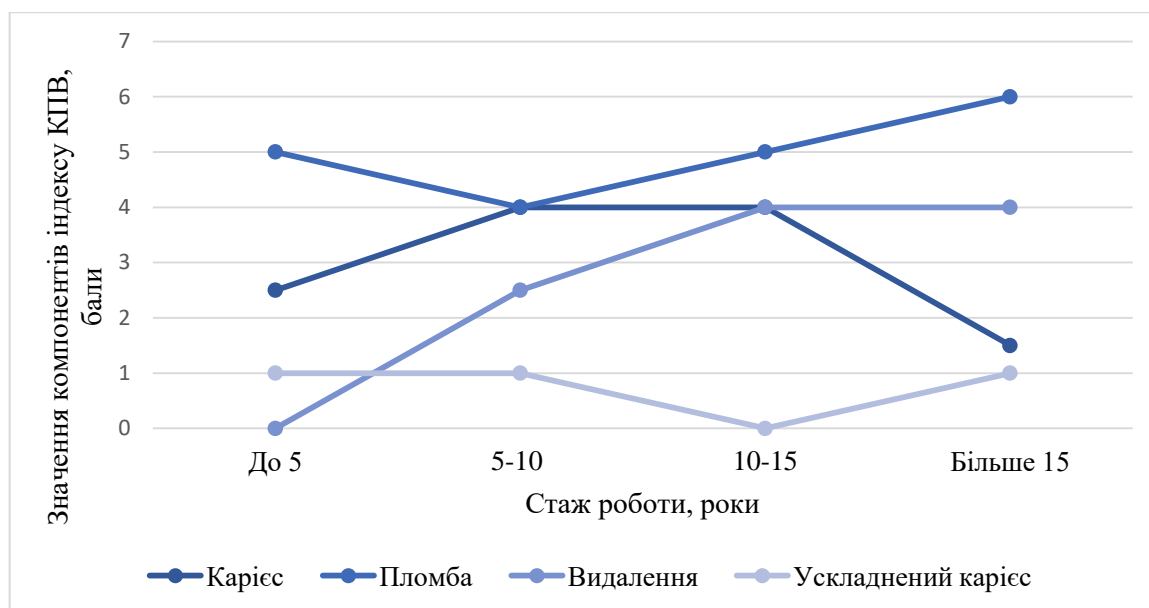


Рис. 3.8 Динаміка компонентів індексу КПВ залежно від стажу роботи

Таким чином, спостерігали достовірну прямо пропорційну залежність показників індексу КПВ від стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості.

### 3.5 Результати дослідження стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості.

Для первинної оцінки стану тканин пародонта, визначення потреби в подальших діагностичних заходах та лікуванні використали пародонтальний скринінг-тест, PSR-тест.

Значення пародонтального скринінг-тесту у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, вікової категорії 18-24 роки на 12,7 % перевищує показник групи порівняння. Об'єм подальших заходів діагностики та лікування захворювань тканин пародонта в основній групі даного віку передбачає навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, професійну гігієну порожнини рота, усунення місцевих ретенційних факторів (корекція дефектів крайового прилягання реставрацій). У обстежуваних контрольної групи спостереження того ж віку значення PSR-тесту передбачає необхідність навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, професійну гігієну порожнини рота.



Різниця у значеннях досліджуваного показника між групами спостереження не є статистично достовірною -  $p > 0,05$  (табл. 3.4).

В обстежуваних основної групи вікової категорії 24-45 років значення пародонтального скринінг-тесту на 27,4 % перевищує даний показник групи порівняння, при цьому, різниця є статистично достовірною -  $p < 0,05$ . Об'єм лікувальних заходів відповідно до значення PSR-тесту у даній віковій категорії в обох групах спостереження передбачає необхідність видалення зубних відкладень, усунення місцевих ретенційних факторів, навчання навичкам догляду за РП (табл. 3.4).

Значення пародонтального скринінг-тесту в обстежуваних основної групи вікової категорії 45-60 років перевищує показники групи порівняння на 28,6% і передбачає об'єм лікувальних заходів у вигляді скейлінгу і згладжування поверхонь коренів уражених ділянок, проведення професійної гігієни порожнини рота, навчання навичкам індивідуальної гігієни. Різниця значень досліджуваного показника між групами спостереження є статистично достовірною -  $p < 0,05$  (табл. 3.4).

*Таблиця 3.4*

**Значення пародонтального скринінг-тесту (PSR) у працівників  
деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T- критерій
PSR-тест	18-24 роки n = 64	1,55±0,1	1,36±0,2	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	2,12±0,2	1,54±0,2	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	2,69±0,3	1,92±0,2	$p < 0,05$

Для визначення поширеності запального процесу у тканинах пародонта ми використали папілярно-маргінально-альвеолярний (ПМА) індекс за С.Parma (1960).

Значення індексу РМА у обстежуваних основної групи перевищує показник групи порівняння на 4,7 %, при цьому значення в обох групах спостереження відповідає легкому ступеню запального процесу в яснах. Статистично достовірної різниці між значеннями індексу РМА між основною групою та групою порівняння не визначено,  $p > 0,05$  (табл.3.5).

У працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, віком 25-44 роки значення індексу РМА перевищувало показник групи порівняння на 37 % та відповідає середньому ступеню запальних змін в тканинах ясен. Відмінність між групами є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.3.5).

Значення індексу РМА у обстежуваних основної групи спостереження віком 45-60 років на 28,2 % перевищує аналогічний показник групи порівняння та відповідає середньому ступеню запальних змін у тканинах пародонта. Різниця між показниками даного індексу між групами спостереження є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл.3.5).

Таблиця 3.5

**Значення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу, РМА у працівників деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Значення індексу РМА, %	18-24 роки n = 64	30,28±2,07	28,85±3,01	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	54,77±3,27	34,48±3,27	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	60,82±5,86	43,66±4,41	$p < 0,05$

Визначали індекс кровоточивості (Muhlemann, 1971 в модифікації Cowell I., 1975), який є особливо чутливим при виявленні ранніх ознак запальних змін у тканинах пародонта.

Значення індексу кровоточивості, SBI у обстежуваних основної групи вікової категорії 18-24 роки на 18 % перевищує даний показник групи порівняння, при цьому, статистично значимої різниці між групами спостереження не виявлено,  $p > 0,05$  (табл.3.6).

У обстежуваних віком 25-44 роки основної групи спостереження індекс кровоточивості перевищує аналогічний показник групи порівняння на 22,9 %, при цьому різниця між групами у значенні досліджуваного показника є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.3.6).

Значення індексу кровоточивості у обстежуваних віком 45-60 років основної групи спостереження було на 19,2 % вищим, ніж у групі порівняння, при цьому різниця між групами у значення даного показника є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.3.6).

*Таблиця 3.6*

**Значення індексу кровоточивості Muhlemann в модифікації Cowell I., SBI у працівників деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T- критерій
Значення індексу кровоточивості, SBI	18-24 роки n = 64	1,61±0,09	1,32±0,15	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	1,96±0,15	1,51±0,14	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	2,14±0,11	1,73±0,15	$p < 0,05$

Для оцінки ступеня запально-деструктивних змін у тканинах пародонта використали пародонтальний індекс Рассела (Russel A., 1956).

Значення пародонтального індексу Рассела у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, віком 18-24 роки перевищує аналогічний показник групи порівняння на 35,4 % та згідно інтерпретації даного показника відповідає початковій та першій стадії захворювання. При цьому, статистично значимої

різниці у значенні даного показника між групами не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 3.7).

Значення пародонтального індексу у обстежуваних основної групи спостереження віком 25-44 роки було на 48,5 % вищим порівняно з показником групи порівняння і свідчить про наявність деструктивних змін, характерних для другої стадії захворювання, при цьому різниця між групами у значенні досліджуваного показника є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 3.7).

У обстежуваних основної групи віком 45-60 років значення пародонтального індексу Рассела перевищує аналогічний показник групи порівняння на 43,4 % та згідно інтерпретації відповідає наявності деструктивних змін у тканинах пародонта. Різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Значення пародонтального індексу Russel A. у працівників деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Значення пародонтального індексу Russel A.	18-24 роки n = 64	0,65±0,07	0,42±0,1	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	1,65±0,16	0,85±0,15	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	2,26±0,14	1,28±0,17	$p < 0,05$

Для дослідження глибини ураження ясен визначали пробу Шиллера-Пісарєва та йодне число Свракова, які ґрунтуються на збільшенні кількості глікогену в епітеліальному шарі при запальному процесі та передбачають зафарбовування тканин ясен йодовмісним розчином.

У обстежуваних основної групи спостереження віком 18-24 роки значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) перевищувало показники групи порівняння того ж віку на 15 % та

згідно інтерпретації даного методу дослідження відповідає слабо вираженому запальному процесу в яснах, при цьому різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 3.8).

У обстежуваних основної групи спостереження віком 25-44 роки значення даного показника відповідає помірно вираженому запальному процесу в яснах, та на 18,3 % перевищує показник групи порівняння,  $p < 0,05$  (табл. 3.8).

У віковій категорії 45-60 років йодне число Свракова становило перевищує показник групи порівняння на 31,9 % та згідно інтерпретації даного методу дослідження відповідає помірно вираженому запальному процесу в яснах. У обстежуваних групи порівняння того ж віку значення даного показника відповідає слабо вираженому запальному процесу в яснах, при цьому різниця між групами спостереження є достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 3.8).

*Таблиця 3.8*

**Значення проби Шиллера-Пісарєва та йодного числа Свракова у працівників деревообробної промисловості**

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Йодне число Свракова	18-24 роки n = 64	1,98±0,1	1,68±0,1	$p < 0,05$
	25-44 роки n = 49	2,41±0,11	1,97±0,15	$p < 0,05$
	45-60 років n = 34	2,98±0,22	2,03±0,2	$p < 0,05$

Для оцінки потреби у лікуванні захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості додатково використали комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs, CPITN).

У працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, віком 18-24

роки значення індексу СРІТН перевищує аналогічний показник групи порівняння на 18 %. Згідно інтерперетації даного досліджуваного показника потреба в лікуванні в обох групах спостереження вікової категорії 18-24 років передбачає зняття зубних відкладень та навчання навичками індивідуальної гігієни порожнини рота, при цьому статистично достовірної різниці між групами не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 3.9).

У обстежуваних основної групи спостереження віком 25-44 роки значення індексу СРІТН перевищує показник групи порівняння на 23,5 %, при цьому, різниця між групами спостереження є достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 3.9).

У віковій категорії 45-60 років значення даного досліджуваного показника у обстежуваних основної групи були вищими на 26 %, ніж у групі порівняння, при цьому різниця є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл. 3.9).

*Таблиця 3.9*

### Значення індексу потреби в лікуванні, СРІТН у працівників деревообробної промисловості

Показник	Вікові групи	основна група n = 78	група порівняння n = 69	T-критерій
Індекс СРІТН	18-24 роки n = 64	1,76±0,14	1,44±0,16	P>0,05
	25-44 роки n = 49	2,38±0,17	1,82±0,19	p<0,05
	45-60 років n = 34	2,84±0,22	2,1±0,2	p<0,05

Таким чином, ми визначили достовірну різницю у значенні пародонтальних індексів між працівниками деревообробної промисловості, що працюють в умовах впливу несприятливих чинників виробництва, та працівниками адміністративного корпусу, зокрема у вікових категоріях 25-44 та 45-60 років.

**3.6 Динаміка індексної оцінки стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості залежно від стажу роботи**

При аналізі значення індексу РМА було виявлено його достовірну динаміку залежно від стажу роботи працівників на підприємстві деревообробної промисловості,  $<0,001$ . Так, при стажі роботи до 5 років значення індексу РМА становило  $44\pm 6,4$ , 5-10 років –  $48,8\pm 7,8$ , 10-15 років –  $56,3\pm 5,9$ , більше 15 років –  $64\pm 9,3$  (рис. 3.9).



Рис. 3.9 Динаміка індексу РМА залежно від стажу роботи

Індекс кровоточивості, SBI у працівників деревообробної промисловості зі стажем роботи до 5 років становив  $1,33\pm 0,4$ , 5-10 років –  $1,93\pm 0,6$ , 10-15 років –  $2\pm 0,5$ , більше 15 років –  $2,16\pm 0,2$ . При цьому динаміка значення даного досліджуваного показника залежно від стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості є статистично достовірною,  $p<0,001$  (рис. 3.10).



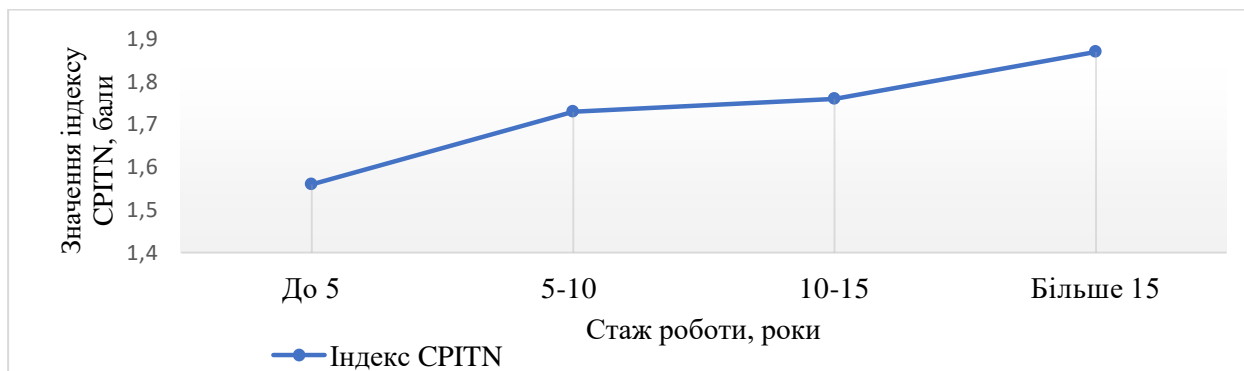
Рис. 3.10 Динаміка індексу кровоточивості залежно від стажу роботи

Значення пародонтального індексу Рассела у працівників зі стажем роботи до 5 років становив  $2,05\pm 0,4$ , 5-10 років –  $2,5\pm 0,6$ , 10-15 років –  $3\pm 0,8$ , більше 15 років –  $2,93\pm 0,5$ . При цьому динаміка значення даного досліджуваного показника залежно від стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості є статистично достовірною,  $p<0,001$  (рис. 3.11).



Мал. 3.11 Динаміка пародонтального індексу Рассела залежно від стажу роботи

При аналізі динаміки індексу потреби в лікуванні захворювань тканин пародонта ми виявили достовірну залежність значення даного показника від стажу роботи на підприємстві деревообробної промисловості,  $p < 0,05$ . Так, у працівників зі стажем роботи до 5 років значення індексу CPITN становило  $1,56 \pm 0,7$ , 5-10 років –  $1,73 \pm 0,8$ , 10-15 років –  $1,76 \pm 0,5$ , більше 15 років –  $1,87 \pm 0,2$  (Рис. 3.12).



Мал. 3.12 Динаміка індексу CPITN залежно від стажу роботи

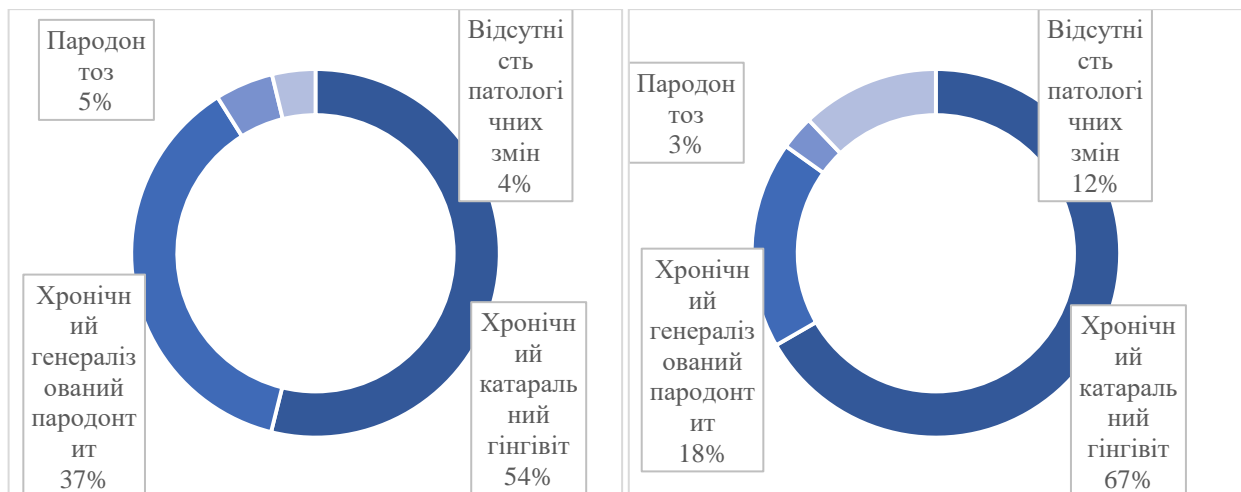
Таким чином, спостерігали кореляцію між показниками пародонтальних індексів та стажем роботи на підприємстві деревообробної промисловості.

### 3.7 Структура захворювань тканин пародонта серед осіб, які працюють на підприємстві деревообробної промисловості

Виявлено тенденцію до розвитку захворювань тканин пародонту зі збільшенням стажу роботи на підприємстві первинної деревообробної промисловості та зростанням тривалості контакту з несприятливими чинниками виробничого середовища, що відобразалося у значеннях кожного з використаних пародонтальних індексів. У структурі захворювань тканин



пародонту серед працівників деревообробної промисловості переважає хронічний катаральний гінгівіт, який був діагностований у 53,85 % обстежуваних основної групи. Хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості був діагностований у 37,18 % обстежуваних основної групи спостереження. Пародонтоз був діагностований у 5,12 % працівників основної групи. Відсутність будь-яких патологічних змін у тканинах пародонту була встановлена у 3,8 % основної групи та у 12,12 % контрольної (рис. 3,13).



Мал. 3.13 Структура захворювань тканин пародонту в основній групі та групі порівняння

Значне переважання частки хронічного генералізованого пародонтиту серед працівників основної групи свідчить про більшу вираженість патологічних змін у тканинах пародонту під тривалим впливом несприятливих факторів виробничого середовища.

### 3.8 Мультифакторний аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища на стоматологічне здоров'я працівників

При проведенні аналізу до лінійної моделі прогнозування рівня показників гігієнічного індексу Green-Vermillion, OHI-S було виділено два показники: забруднення повітря, несприятливий мікроклімат, що пов'язані з рівнем даного показника. Лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0,43$ ,  $F_{\text{ratio}}=28,2$  при  $p<0,001$ , що свідчить про середнього ступеня вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем гігієнічного індексу Green-Vermillion. Встановлено, що забруднення

повітря виробничого середовища пилом деревини призводить до зростання показника даного гігієнічного індексу ( $r_{\text{partial}}=0,25$ ,  $p=0,01$ ), так само, як і вплив несприятливого мікроклімату ( $r_{\text{partial}}=0,31$ ,  $p=0,001$ ) (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

**Зв'язок між факторними ознаками і рівнем гігієнічного індексу  
Green-Vermillion, OHI-S**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, $p$
Забруднення повітря	0,25	$p=0,01$
Несприятливий мікроклімат	0,31	$p=0,001$
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,43 28,2	$p<0,001$

При мультифакторному аналізі взаємозв'язку показника індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях - API (Lange D.E., Plagmann H.) було виявлено, що найбільш вираженими факторами впливу на даний показник також були забруднення повітря виробничого приміщення пилом деревини та несприятливий мікроклімат робочого середовища, при цьому лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0,45$ ,  $F_{\text{ratio}}=31,23$  при  $p<0,0001$ , що свідчить про середнього ступеня вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем гігієнічного індексу API. Встановлено, що забруднення повітря виробничого середовища і вплив несприятливого мікроклімату призводить до зростання показника даного індексу API, відповідно -  $r_{\text{partial}}=0,25$ ,  $p=0,01$ ;  $r_{\text{partial}}=0,31$ ,  $p=0,001$  (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

**Зв'язок між факторними ознаками і рівнем гігієнічного індексу АРІ  
(Lange D.E., Plagmann H.)**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Забруднення повітря	0,26	p=0,007
Несприятливий мікроклімат	0,35	p=0,002
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,45 31,23	p<0,0001

Багатофакторний аналіз взаємозв'язку показників індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості та несприятливими чинниками виробничого середовища виявив середнього ступеню вираженості зв'язок між факторною ознакою забруднення повітря виробничого середовища та індексом КПВ в цілому, при цьому лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0,30$ ,  $F_{\text{ratio}}=17,04$  при  $p<0,0001$ . Таким чином, забруднення повітря виробничого середовища достовірно призводить до зростання показника індексу КПВ в цілому -  $r_{\text{partial}}=0,23$ ,  $p=0,015$  (табл. 3.12).

При аналізі компоненту «Карієс» (К) індексу КПВ, достовірного зв'язку між його значенням та несприятливими факторами виробничого середовища не виявлено, однак спостерігали тенденцію зростання даного показника під впливом вібраційного чинника -  $R^2_{\text{adjusted}}=0,018$ ,  $r_{\text{partial}}=0,16$ ,  $F_{\text{ratio}}=2,97$  при  $p=0,088$  (табл. 3.12).

Багатофакторний аналіз взаємозв'язку компоненту «Пломба» (П) індексу КПВ з несприятливими чинниками виробничого середовища, виявив слабкий зв'язок між значенням даного показника та несприятливим мікрокліматом  $R^2_{\text{adjusted}}=0,051$ ,  $r_{\text{partial}}=-0,25$ ,  $F_{\text{ratio}}=6,88$  при  $p=0,001$  (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

**Зв'язок між факторними ознаками та індексом КПВ (в цілому та з окремими його компонентами)**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
<b>Індекс КПВ</b>		
Забруднення повітря	0,23	p=0,015
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,30 17,04	p=0,015
<b>Компонент індексу КПВ «Карієс» (К)</b>		
Вібрація	0,16	p=0,088
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,018 2,97	p=0,088
<b>Компонент індексу КПВ «Пломба» (П)</b>		
Несприятливий мікроклімат	-0,25	p=0,001
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,051 6,88	p=0,001
<b>Компонент індексу КПВ «Видалення» (В)</b>		
Вібрація	-0,18	p=0,07
Забруднення повітря	0,34	p=0,0003
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,26 10,68	P<0.0001

При проведенні аналізу до лінійної моделі прогнозування рівня показників компоненту «Видалення» (В) було виділено два показники: забруднення повітря та вібраційний фактор, що пов'язані з рівнем даного показника. Лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0,26$ ,  $F_{\text{ratio}}=10,68$  при  $P<0.0001$ , що свідчить про середнього ступеня вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем досліджуваного показника. Встановлено, що забруднення повітря виробничого середовища пилом деревини призводить до зростання компоненту «Видалення» індексу КПВ ( $r_{\text{partial}}=0,34$ ,  $p=0,0003$ ). Зв'язок вібраційного фактора з досліджуваним показником є статистично менш достовірним -  $r_{\text{partial}}=-0,18$ ,  $p=0,07$  (табл. 3.12).

Для багатофакторного аналізу впливу несприятливих чинників виробничого середовища на стан тканин пародонта працівників деревообробної промисловості були використані пародонтальний скринінг-тест (PSR-тест, розроблений Американською академією пародонтології, 1992), комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, СРІТН (Community Periodontal Index of Treatment Needs, СРІТН), папілярно-маргінально-альвеолярний (ПМА) індекс за С. Parma (1960), індекс кровоточивості (Muhlemann, 1971 в модифікації Cowell I., 1975), пародонтальний індекс Рассела (Russel A., 1956).

При проведенні аналізу лінійної моделі прогнозування рівня PSR-тесту було виділено 2 факторні ознаки: забруднення повітря, несприятливий мікроклімат, що пов'язані з рівнем PSR-тесту. Лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна (корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0,44$ ,  $F=31,4$  при  $p<0,001$ , що свідчить про середнього ступеню вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем PSR-тесту).

При проведенні аналізу виявлено зростання показника PSR-тесту ( $r_{\text{partial}}=0,45$ ,  $p<0,001$ ) під впливом забруднення повітря виробничого середовища (Табл. 3.13). Встановлено, що вплив несприятливого мікроклімату призводить до зростання показника PSR-тесту ( $r_{\text{partial}}=0,25$ ,  $p=0,01$ ).

Таблиця 3.13

**Зв'язок між факторними ознаками і рівнем PSR-тесту**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Забруднення повітря	0,45	p<0,01
Несприятливий мікроклімат	0,25	p=0,01
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,44 31,4	p<0,001

Аналіз лінійної моделі прогнозування рівня комунального індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта, CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs, CPITN) виявив зв'язок між його значеннями та факторною ознакою забруднення повітря виробничого середовища (корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{\text{adjusted}}=0.1$ ,  $F_{\text{ratio}}=7.18$  при  $p<0,001$ ). При проведенні аналізу виявлено зростання показника індексу CPITN ( $r_{\text{partial}}=0,2$ ,  $p=0,033$ ) під впливом забруднення повітря виробничого середовища (Табл. 3.14).

Таблиця 3.14

**Зв'язок між факторними ознаками і рівнем індексу CPITN**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Забруднення повітря	0,2	p<0.05
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{\text{adjusted}}$ $F_{\text{ratio}}$	0,1 7,18	p<0.05

Багатофакторний аналіз взаємозв'язку показників папілярно-маргінально-альвеолярний (ПМА) індекс за С.Рарма у працівників деревообробної промисловості та несприятливими чинниками виробничого середовища виявив середнього ступеню вираженості зв'язок між факторною ознакою забруднення повітря виробничого середовища та індексом ПМА, при цьому лінійна модель

побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R_{2\text{adjusted}}=0.14$ ,  $F_{\text{ratio}}=10.3$  при  $p<0.05$ . Таким чином, забруднення повітря виробничого середовища достовірно призводить до зростання показника індексу ПМА -  $r_{\text{partial}}=0,22$ ,  $p<0.05$  (Табл. 3.15).

Таблиця 3.15

**Зв'язок між факторними ознаками і рівнем індексу папілярно-маргінально-альвеолярний (ПМА) індекс за С.Parma**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Забруднення повітря	0,22	$p<0.05$
Корегований коефіцієнт детермінації, $R_{\text{adjusted}}^2$ $F_{\text{ratio}}$	0,14 10,3	$p<0.05$

При аналізі зв'язку між індексом кровоточивості та несприятливими факторами виробничого середовища був встановлений вплив несприятливого мікроклімату виробничого середовища на показники даного індексу. При цьому корегований коефіцієнт детермінації,  $R_{2\text{adjusted}}=0,33$ ,  $F_{\text{ratio}}=19,18$  при  $p<0.01$ . Таким чином, несприятливий мікроклімат виробничого середовища достовірно призводить до зростання показника індексу кровоточивості -  $r_{\text{partial}}=0,35$ ,  $p<0.01$  (Табл. 3.16). При цьому був виявлений зв'язок показників індексу кровоточивості зі статтю досліджуваних працівників -  $r_{\text{partial}}=0,19$ ,  $p<0.05$ .

Таблиця 3.16

**Зв'язок між факторними ознаками та індексом кровоточивості, SBI**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{\text{partial}}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Стать досліджуваних працівників	0,19	$p<0,05$
Несприятливий мікроклімат	0,35	$p<0,01$
Корегований коефіцієнт детермінації, $R_{\text{adjusted}}^2$	0,33	$p<0,01$

$F_{ratio}$	19,18	
-------------	-------	--

При проведенні аналізу лінійної моделі прогнозування рівня показників пародонтального індексу Рассела було виділено два показники: забруднення повітря, несприятливий мікроклімат, що пов'язані з рівнем даного показника. Лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R^2_{adjusted}=0,29$ ,  $F_{ratio}=15,8$  при  $p<0,001$ , що свідчить про середнього ступеня вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем пародонтального індексу Рассела. Встановлено, що забруднення повітря виробничого середовища призводить до зростання досліджуваного показника ( $r_{partial}=0,23$ ,  $p=0,017$ ), так само, як і вплив несприятливого мікроклімату ( $r_{partial}=0,31$ ,  $p=0,001$ ) (Табл. 3.17).

Таблиця 3.17

**Зв'язок між факторними ознаками і показниками пародонтального індексу Рассела**

Факторна ознака	Коефіцієнт частинної кореляції, $r_{partial}$	Рівень значущості відмінності від 0, p
Забруднення повітря	0,23	$p=0,017$
Несприятливий мікроклімат	0,31	$p=0,001$
Корегований коефіцієнт детермінації, $R^2_{adjusted}$ $F_{ratio}$	0,29 15,8	$p<0,001$

Таким чином, було встановлено, що серед усіх несприятливих чинників виробничого середовища найбільший вплив на стан стоматологічного здоров'я працівників деревообробної промисловості мають забруднення повітря та несприятливий мікроклімат виробничого середовища.

*Висновки до розділу 3*

1. При аналізі стану гігієни порожнини рота достовірної відмінності між обстежуваними основної групи та групи порівняння у вікових категоріях 18-24



та 25-44 років не виявлено,  $p > 0,05$ , що свідчить про приблизно однаковий рівень догляду за РП у досліджуваного контингенту.

2. Установили достовірну відмінність у стані твердих тканин зубів між групами дослідження, зокрема, значення індексу КПВ обстежуваних основної групи у 1,32-1,33 рази перевищує аналогічні показники групи порівняння,  $p < 0,05$ . При аналізі структурного співвідношення компонентів індексу КПВ у обстежуваних основної групи виявили переважання компоненту «видалення» в той час, як у обстежуваних групи порівняння переважає структурний компонент «пломба», що свідчить про кращий рівень санованості даної групи. Встановили тенденцію до зростання досліджуваного показника зі збільшенням стажу роботи, тобто збільшенням тривалості контакту з вище згаданими чинниками.

3. Спостерігали гірший стан тканин пародонта у працівників, які мають контакт з несприятливими чинниками виробництва. Так, показники пародонтального скринінг-тесту обстежуваних основної групи в середньому на 22,9 % перевищує аналогічний показник групи порівняння, індексу РМА – на 23,3 %, індексу кровоточивості – на 20 %, пародонтального індексу Рассела – на 42,4 %, індексу СРІТН – на 22,5 %. Однак, статистино значиму різницю виявили у вікових категоріях 25-44 та 45-60 років,  $p < 0,05$ . Значення проби Шиллера-Писарева у обстежуваних основної групи перевищує показник групи порівняння на 21,7 %, при цьому, відмінність між групами спостереження є достовірною у всіх вікових категоріях,  $p < 0,05$ .

4. У структурі захворювань тканин пародонта серед працівників деревообробної промисловості переважає хронічний катаральний гінгівіт (основна група – 53,85 %, контрольна – 66,67%) та хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості (основна група – 37,18 %, контрольна – 18,18%). Значне переважання частки хронічного генералізованого пародонтиту серед працівників основної групи свідчить про більшу вираженість патологічних змін у тканинах пародонту під тривалим впливом несприятливих факторів виробничого середовища.

5. За результатами мультифакторного аналізу було встановлено, що найбільш виражений вплив на стан тканин пародонта працівників деревообробної промисловості має забруднення повітря виробничого приміщення деревним пилом та токсичними продуктами, що виділяються клеєвими матеріалами, отриманими на основі сечовинноформальдегідних смол - формальдегід, фенол, аміак.

*Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:*

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження стану гігієни ротової порожнини у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області з урахуванням впливу шкідливих факторів виробничого середовища. Сучасна стоматологія. 2017;5:10-2.
2. Токар ОМ. Структурно-функціональний стан тканин пародонта у осіб, що мають тривалий контакт з шкідливими чинниками виробничого середовища первинної деревообробної промисловості. Клінічна та експериментальна патологія. 2018;17(2):119-23. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.2.64.2018.22>
3. Tokar OM. Evaluation of the paradontal status of employees of the primary woodworking enterprise, depending on the length of employment. Deutscher Wissenschaftsherold. German Science Herald. 2018;3:6-10. doi: [10.19221/201839](https://doi.org/10.19221/201839)
4. Токар ОМ. Дослідження впливу деревного пилу в повітрі виробничого приміщення підприємства первинної деревообробної промисловості на стан стоматологічного здоров'я працівників. Сучасна стоматологія. 2018;2:18-21.
5. Токар ОМ. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонту серед осіб, які працюють на підприємстві первинної деревообробної промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія. 2018;4:81-3. doi: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-4-81-83>.
6. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження рівня гігієни ротової порожнини працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В:

- Бурега ЮО, редактор. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Функція і естетика щелепно-лицьової ділянки; 2017 Кві 27-29; Запоріжжя. Запоріжжя; 2017, с. 64-6.
7. Токар ОМ, Батіг ВМ. Стоматологічний статус працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В: Гасюк ПА, редактор. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю TERNOPIL DENTAL SUMMIT; 2017 Чер 1-2; Тернопіль. Тернопіль; 2017, с.152-4.
  8. Токар ОМ. Індексна оцінка стану тканин пародонта у працівників підприємства первинної деревообробної промисловості в умовах впливу шкідливих факторів виробничого середовища. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin, Republic of Poland. Lublin; 2017, p. 97-8.
  9. Tokar O, Batig V. Research of dental status of workers on primary woodworking industry enterprises considering the influence of hazards. В: Матеріали наук.-практ. конф. с междунар. участием Актуальные проблемы современной стоматологии; 2017 Ноя 17-18; Самарканд, Республика Узбекистан. Самарканд; 2017.
  10. Tokar O.M. The influence of the air environment pollution by wood dust on the state of workers periodontal tissues. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (присвяченої 75-річчю БДМУ); 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2019, с. 383.
  11. Токар ОМ. Мультифакторний аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища підприємства деревообробної промисловості на стан тканин пародонта працівників. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 143-5.

12. Токар ОМ. Аналіз пародонтального статусу працівників деревообробної промисловості, що мають перманентний контакт з деревинним пилом. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 93-4.
13. Tokar OM. The influence of air pollution of working space with wood dust on the dental health of workers. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 332-3.

## РОЗДІЛ 4

### **ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПРАЦІВНИКІВ, ЩО МАЮТЬ ТРИВАЛИЙ КОНТАКТ З ФОРМАЛЬДЕГІДОМ**

#### **4.1 Орієнтовний вміст формальдегіду в повітрі робочої зони на підприємстві деревообробної промисловості**

Орієнтовний вміст формальдегіду визначений у повітрі цеху з виробництва ДСП (деревостружкових) плит за допомогою тесту на визначення формальдегіду в повітрі YOCHEM (ТОВ «Українські лабораторії», сертифікат якості №001/2021 від 22.01.2021) становив 1 мг/м<sup>3</sup>.

У сушільних, фанерних цехах орієнтовний вміст формальдегіду був оцінений на рівні між 0,5-1 мг/м<sup>3</sup>.

В атмосферному повітрі, жилих та громадських приміщеннях ГДК формальдегіда визначається на рівні 0,05 мг / м<sup>3</sup> (максимальна розчинна) та 0,01 мг / м<sup>3</sup> (середньодобова).

Для повітря робочих зон на підприємствах, де в технологічному процесі може виділятися формальдегід, гранично допустима концентрація формальдегіда - 0,5 мг / м<sup>3</sup>.

Таким чином вміст формальдегіду у повітрі виробничих приміщень підприємств деревообробної промисловості вищий від ГДК формальдегіду в атмосферному повітрі, жилих та громадських приміщеннях.

#### **4.2 Клінічна оцінка стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з формальдегідом.**

Оцінка гігієнічного статусу працівників деревообробної промисловості, особливістю професійної діяльності яких є тривалий контакт з формальдегідом, а саме працівників сушільних, фанерних та опоряджувальних, клеїльно-облицювальних цехів, виробництва ДСП (деревостружкових) та ДВП (деревоволокнистих) плит, проводили з використанням індексів гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S та індексу гігієни апроксимальних поверхонь АРІ за Lange D.E., Plagmann H..

В обстежуваних обох групи спостереження вікової категорії 18-24 років стан гігієни згідно індексу гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S був оцінений як задовільний, при цьому в основній групі значення індексу перевищує показник групи порівняння на 5,9 %, при цьому, статистично достовірної різниці між групами не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 4.1).

У віковій категорії 25-44 роки стан гігієни порожнини рота згідно індексу гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S так само був оцінений як задовільний і у обстежуваних основної групи на 9,5 % вищий, ніж у обстежуваних групи порівняння, при цьому статистично значимої різниці між групами не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 4.1).

В обстежуваних віком 45-60 років основної групи спостереження стан гігієни порожнини рота відповідно до значення індексу Green-Vermillion, ОНІ-S був оцінений як незадовільний, тоді як в обстежуваних групи порівняння значення даного індексу відповідали задовільному рівню гігієни порожнини рота. Однак, статистично достовірної різниці між групами за даними досліджуваного показника не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 4.1).

*Таблиця 4.1*

**Значення індексу гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, ОНІ-S у працівників, що мають контакт з формальдегідом**

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
ОНІ-S	18-24 роки n = 64	0,84±0,09	0,79±0,16	$p > 0,05$
	25-44 роки n = 49	1,48±0,09	1,34±0,1	$p > 0,05$
	45-60 років n = 34	1,73±0,1	1,51±0,1	$p > 0,05$

Дослідження стану гігієни порожнини рота з використанням індексу гігієни апроксимальних поверхонь дозволяє об'єктивно оцінити її рівень,

оскільки дані ділянки є найважкими для очищення в процесі індивідуального догляду.

В обох групах спостереження вікової категорії 18-24 роки стан гігієни порожнини рота згідно даного індексу був оцінений як задовільний, при цьому показник обстежуваних основної групи на 13,6 % вищий, ніж у обстежуваних групи порівняння. При цьому статистично достовірної різниці між групами не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 4.2).

В обох групах вікової категорії 31-40 років стан гігієни порожнини рота згідно індексу апроксимальних поверхонь API був оцінений як незадовільний, при цьому, показник даного індексу в основній групі на 4,8 % більший, ніж у обстежуваних групи порівняння. Статистично достовірної різниці між групами спостереження при аналізі даного показника не виявлено,  $p > 0,05$  (табл. 4.2).

В обстежуваних обох груп спостереження віком 41 рік і старші стан гігієни ротової порожнини згідно з індексом апроксимальних поверхонь API був оцінений як незадовільний, при цьому значення досліджуваного показника обстежуваних основної групи на 14,1 % перевищує аналогічний показник групи порівняння. Різниця значень індексу гігієни апроксимальних поверхонь API між групами вікової категорії 41 рік і старші є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 4.2).

*Таблиця 4.2*

**Значення індексу гігієни порожнини рота за Lange D.E., Plagmann H., API у працівників, що мають контакт з формальдегідом**

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
API, %	21-30 років n = 54	60,96±3,7	52,67±4,1	$p > 0,05$
	31-40 років n = 41	74,73±3,7	71,18±2,7	$p > 0,05$
	старші 41 n = 43	84,55±2,5	72,61±4,3	$p < 0,05$

Для первинної оцінки пародонтального статусу працівників, які в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з випарами параформальдегіду використали пародонтальний скринінг-тест – PSR-тест.

Значення даного досліджуваного показника у працівників деревообробної промисловості, що працюють в умовах тривалого контакту з випарами формальдегіду у всіх вікових групах були достовірно вищими, ніж у обстежуваних групи порівняння (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

### Значення пародонтального скринінг-тесту, PSR-тест

Показник	Вікові групи	Основна група n = 69	Група порівняння n = 69	T-критерій
PSR-тест	21-30 років n = 54	1,68±0,12	0,78±0,12	p<0,05
	31-40 років n = 41	2,67±0,14	1,18±0,13	p<0,05
	старші 41 n = 43	3,4±0,11	1,8±0,12	p<0,05

Так, у обстежуваних основної групи віком 21-30 років значення PSR-тесту на 53,6 % перевищує аналогічний показник групи порівняння та передбачає обсяг пародонтологічного лікування у вигляді зняття зубних відкладень, навчання індивідуальної гігієни порожнини рота, подальшого дослідження пародонтального статусу, p<0,05.

У працівників деревообробної промисловості вікової групи 31-40 років значення пародонтального скринінг-тесту на 55,8 % вищий, ніж у обстежуваних групи порівняння та визначає потребу в додатковій діагностиці, зняття зубних відкладень та підтримуючу терапію захворювань тканин пародонта. Різниця у значенні досліджуваного показника між обстежуваними груп спостереження є достовірною, p<0,05.

Пародонтальний скринінг-тест обстежуваних основної групи віком 41 рік і більше перевищує аналогічний показник групи порівняння на 47 % та визначає потребу в розширеній діагностиці захворювань тканин пародонта та



комплексній терапії. Різниця між обстежуваними основної групи та групи порівняння за значеннями даного індексу є статистично достовірною,  $p < 0,05$ .

Для оцінки наявності та поширеності запальних процесів у тканинах ясен використали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА. У всіх вікових категоріях значення даного індексу були вищими у обстежуваних основної групи,  $p < 0,05$  (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

#### Значення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу, РМА

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
ПМА, %	21-30 років n = 54	38,37±2,4	27,06±3,5	$p < 0,05$
	31-40 років n = 41	50,9±4,1	29,51±1,9	$p < 0,05$
	старші 41 n = 43	59,33±2,3	42,64±3,1	$p < 0,05$

Так, у працівників віком 21-30 років, що працюють в умовах тривалого контакту з випарами формальдегіду, значення індексу РМА в 1,4 рази перевищувало значення даного показника у обстежуваних групи порівняння, та відповідало легкому ступеню запального процесу в яснах.

У обстежуваних основної групи віком 31-40 років значення індексу РМА у 1,7 разів перевищувало значення даного показника у групі порівняння, відповідно - 50,9±4,1 та 29,51±1,9, при цьому показник основної групи відповідає середньому ступеню запальних змін в тканинах ясен, групи порівняння - легкому ступеню.

У обстежуваних віком старше 41 року значення досліджуваного індексу в основній групі на 28,1 % перевищує аналогічний показник групи порівняння того ж віку та відповідає середньому ступеню запальних змін в тканинах ясен.

Використали Community Periodontal Index of treatment Needs, СРІТN для визначення орієнтовної потреби в лікуванні захворювань тканин пародонта.

У працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі робочої зони, віком 21-30 років значення індексу CPITN було на 40,8 % вищим, ніж у обстежуваних групи порівняння того ж віку. Згідно інтерперетації даного досліджуваного показника потреба в лікуванні в обох групах спостереження вікової категорії 21-30 років передбачає зняття зубних відкладень та навчання навичками індивідуальної гігієни порожнини рота, при цьому різниця між групами статистично достовірна,  $p < 0,05$  (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

### Значення індексу потреби в лікуванні, CPITN

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
CPITN	21-30 років n = 54	1,52±0,08	0,9±0,2	$p < 0,05$
	31-40 років n = 41	2,65±0,13	1,2±0,08	$p < 0,05$
	старші 41 n = 43	2,6±0,11	1,8±0,11	$p < 0,05$

У обстежуваних основної групи спостереження віком 31-40 років значення індексу CPITN - 2,65±0,13, що виявилось у 2,2 рази вищим, ніж у обстежуваних групи порівняння того ж віку, при цьому, відмінність між групами достовірна,  $p < 0,05$  (табл. 4.5).

У віковій категорії 41 і старші значення даного досліджуваного показника у обстежуваних основної групи спостереження на 30,8 % перевищує аналогічний показник групи порівняння, при цьому різниця є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл. 4.5).

Визначали індекс кровоточивості (Muhlemann, 1971 в модифікації Cowell I., 1975), який є особливо чутливим при виявленні ранніх ознак запальних змін у тканинах пародонта.

Значення індексу кровоточивості, SBI у обстежуваних основної групи та групи порівняння вікової категорії 21-30 років на 44,2 % вищий, ніж у

обстежуваних групи порівняння, при цьому відмінність між групами є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.4.6).

У обстежуваних віком 31-40 років основної групи спостереження індекс кровоточивості становив перевищував аналогічний показник групи порівняння на 45,1 %, при цьому різниця між групами у значенні досліджуваного показника є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.4.6).

Значення індексу кровоточивості у обстежуваних віком 41 рік і старші основної групи спостереження становив  $2,44 \pm 0,1$ , що в 1,73 рази вище, ніж у групі порівняння, при цьому різниця між групами у значення даного досліджуваного показника є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл.4.6).

*Таблиця 4.6*

#### **Значення індексу кровоточивості Muhlemann в модифікації Cowell I., SBI**

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
Значення індексу кровоточивості, SBI	21-30 років n = 54	1,72±0,11	0,96±0,13	$p < 0,05$
	31-40 років n = 41	2,13±0,14	1,17±0,16	$p < 0,05$
	старші 41 n = 43	2,44±0,1	1,41±0,15	$p < 0,05$

Пародонтальний індекс Рассела дозволив нам оцінити рівень запально-деструктивних змін тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що контактують з формальдегідом в повітрі робочої зони.

Значення пародонтального індексу Рассела у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі робочої зони, віком 21-30 років згідно інтерпретації даного показника відповідає початковій та першій стадії захворювання та перевищує аналогічний показник групи порівняння на 51,5 %, при цьому відмінність між групами є статистично значимою,  $p < 0,05$  (табл. 4.7).

Значення пародонтального індексу у обстежуваних основної групи спостереження віком 31-40 свідчить про наявність деструктивних змін,

характерних для другої стадії захворювання та перевищує дані групи порівняння на 58,8 %, при цьому різниця між групами у значенні досліджуваного показника є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 4.7).

У обстежуваних основної групи віком 41 рік і старші значення пародонтального індексу Рассела на 48,7 % перевищує показник групи порівняння та, згідно інтерпретації, відповідає наявності деструктивних змін у тканинах пародонта, різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

### Значення пародонтального індексу Russel A.

Показник	Вікові групи	Основна група n = 69	Група порівняння n = 69	T-критерій
Значення пародонтального індексу Russel A.	21-30 років n = 54	0,68±0,06	0,33±0,08	$p < 0,05$
	31-40 років n = 41	1,36±0,13	0,56±0,08	$p < 0,05$
	старші 41 n = 43	2,3±0,11	1,18±0,16	$p < 0,05$

Для дослідження глибини ураження ясен визначали пробу Шиллера-Пісарєва та йодне число Свракова, які ґрунтуються на збільшенні кількості глікогену в епітеліальному шарі при запальному процесі та передбачають зафарбовування тканин ясен йодовмісним розчином.

У обстежуваних основної групи спостереження віком 21-30 років значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) перевищувало показник групи порівняння того ж вікна 26,23 % та згідно інтерпретації даного методу дослідження відповідає слабо вираженому запальному процесу в яснах, при цьому різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$  (табл. 4.8).

У обстежуваних основної групи спостереження віком 31-40 років значення даного показника на 29,6 % перевищує показник групи порівняння та

відповідає помірно вираженому запальному процесу в яснах, різниця між групами достовірна,  $p < 0,05$  (табл. 4.8).

У віковій категорії 41 рік і старші йодне число Свракова становило  $3,12 \pm 0,16$ , що згідно інтерпретації даного методу дослідження відповідає помірно вираженому запальному процесу в яснах, та перевищує дані групи порівняння на 39,7 %, де значення показника відповідає слабо вираженому запальному процесу в яснах,  $p < 0,05$  (Табл. 4.8).

Таблиця 4.8

### Значення проби Шиллера-Пісарєва та йодного числа Свракова

Показник	Вікові групи	основна група n = 69	група порівняння n = 69	T-критерій
Йодне число Свракова	21-30 років n = 54	$2,02 \pm 0,12$	$1,49 \pm 0,1$	$p < 0,05$
	31-40 років n = 41	$2,53 \pm 0,12$	$1,78 \pm 0,16$	$p < 0,05$
	старші 41 n = 43	$3,12 \pm 0,16$	$1,88 \pm 0,17$	$p < 0,05$

Таким чином, значення пародонтальних індексів є достовірно вищими у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з формальдегідом в повітрі робочої зони виробництва, порівняно з аналогічними показниками групи порівняння того ж віку, що свідчить про вплив даного чинника на структурно-функціональний стан тканин пародонта.

### 4.3 Результати рентгенологічного дослідження працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з формальдегідом

Під час аналізу ортопантограм працівників деревообробної промисловості, що контактують з формальдегідом у повітрі робочої зони, виявили зміни структури кісткової тканини у 49 обстежуваних основної групи, 71,01%. У 11 працівників, 15,94% спостерігали резорбцію кортикальної пластинки на верхівках міжкоміркових перегородок та незначний остеопороз губчастої речовини альвеолярної кістки.

На ортопантомограмах 26 працівників, 37,68% відмітили деструкцію кортикальної пластинки, резорбцію міжкоміркових перегородок на 1/3 коренів зубів, помірно виражений остеопороз губчастої речовини коміркової кістки, а також розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці зубів.

У 5 працівників, 7,25% відзначили деструкцію міжкоміркових перегородок на 1/2 коренів зубів, виражений остеопороз губчастої речовини, розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці зубів та зміну петлистого малюнку кісткової тканини.

На ортопантомограмах 3 працівників, 4,35% відмітили руйнування міжальвеолярних перегородок на 2/3 довжини коренів, виражений остеопороз губчастої речовини, значне розширення періодонтальної щілини.

У 4 працівників відзначили рівномірну горизонтальну резорбцію коміркової кістки, порушення петлистого малюнку кістки, зниження висоти міжкоміркових перегородок.

У 20 досліджуваних працівників, 28,99% змін на ортопантомограмі не виявлено.

#### **4.4 Структура захворювань тканин пародонту серед осіб, які мають тривалий контакт з формальдегідом на підприємстві деревообробної промисловості**

У структурі захворювань тканин пародонту серед працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з випарами формальдегіду у повітрі виробничого приміщення, переважає хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості, який діагностували у 45 працівників, 65,22 %. При цьому, генералізований пародонтит початкового ступеню було діагностовано 11 працівникам – 15,94 %, I ступеню – 26 працівникам, 37,68 %, II ступеню – 5 працівникам, 7,25 %, III ступеню – 3 працівникам, 4,35 %. 16 працівникам, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі виробничого приміщення, діагностували хронічний катаральний гінгівіт, 23,19 %. У 4

працівників діагностували пародонтоз, 5,79 %. У 4 працівників не виявлено патологічних змін у тканинах пародонта, 5,79 % (рис. 4.1).



Рис. 4.1 Структура захворювань тканин пародонта у працівників, що контактують з формальдегідом у повітрі виробничих приміщень

#### Висновки до розділу 4:

1. Статистично значимої різниці у значеннях гігієнічних індексів у обстежуваних працівників, що мають тривалий контакт з формальдегідом у повітрі робочої зони, та групи порівняння у всіх вікових категоріях не виявлено,  $p > 0,05$ . Водночас, при незначній різниці у стані гігієни порожнини рота, відзначали достовірну різницю у значеннях пародонтальних індексів,  $p < 0,05$ . Пародонтальний скринінг-тест обстежуваних основної групи в середньому на 52,1 % перевищує аналогічний показник групи порівняння, значення індексу РМА – на 33 %, значення індексу СРІТN – на 42,1 %, значення індексу кровоточивості, SBI – на 43,8 %, значення пародонтального індексу Рассела – на 53 %. У обстежуваних основної групи спостереження значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) перевищувало показник групи порівняння в середньому на 31,73 %.

2. Базуючись на результатах рентгенологічного дослідження, у структурі захворювань тканин пародонту серед працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з

випарами формальдегіду у повітрі виробничого приміщення, переважає хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості, який діагностували у 45 працівників, 65,22%. При цьому, генералізований пародонтит початкового ступеню було діагностовано 11 працівникам – 15,94%, I ступеню – 26 працівникам, 37,68%, II ступеню – 5 працівникам, 7,25%, III ступеню – 3 працівникам, 4,35%. 16 працівникам, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі виробничого приміщення, діагностували хронічний катаральний гінгівіт, 23,19%. У 4 працівників діагностували пародонтоз, 5,79%. У 4 працівників не виявлено патологічних змін у тканинах пародонта, 5,79%.

*Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:*

1. Tokar O.M. Investigation of the Effect of Formaldehyde on the Condition of Periodontal tissues of Woodworking Industry Workers. Olha M. Tokar, Victor M. Batig, Marianna O. Ostafiichuk, Mykola O. Ishkov, Michael I. Sheremet/Journal of Medicine and Life/ Vol. 13, 2020.
2. Токар О.М., Батіг В.М. Оцінка стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з формальдегідом. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти теоретичної та практичної стоматології» 4-5 травня 2020.
3. Screening of the periodontal status of woodworkers who has long-term contact with formaldehyde. The 2 th International scientific and practical conference “Problems and perspectives of modern science and practice”, Graz, Austria, January 30-31, 2020.



## РОЗДІЛ 5

### ОПТИМІЗАЦІЯ СХЕМИ ЛІКАВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА

#### 5.1 Клінічна характеристика стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит

Генералізований пародонтит характеризується рінومانітністю варіацій клінічних прояві та порушенням балансу місцевого імунітету порожнини рота.

Для вивчення лікувального ефекту розробленого антисептичного засобу нами було відібрано 70 працівників деревообробної промисловості з діагностованим хронічним генералізованим пародонтитом I ступеню (35 чол. – основна група (А); 35 чол. – група порівняння (В) віком від 25 до 45 років. Для порівняння результатів лабораторних досліджень додатково провели обстеження 25 здорових осіб такої ж вікової категорії з інтактним пародонтом і збереженими зубними рядами, які склали контрольну групу (С).

Клінічне обстеження пацієнтів проводили за загальноприйнятою методикою: суб'єктивне (скарги, анамнез захворювання, анамнез життя) та об'єктивне (огляд, індексна оцінка, визначення рівня ясенного прикріплення).

Серед скарг у працівників деревообробної промисловості найчастіше зустрічалася кровоточивість під час чищення зубів та вживанні твердої їжі – 97,14%. Також відмічали неприємний запах з рота - 92,86%, незадоволеність естетичним виглядом порожнини рота через значну кількість зубних відкладень або оголення шийок зубів – 82,86%, підвищену чутливість зубів до термічних або хімічних подразників – 55,71%.

Більшість обстежуваних (91,43%) не змогли вказати час початку захворювання та відмітили лише поступове наростання симптомів, що свідчить про первинно хронічний перебіг захворювання.

Суб'єктивна частина обстеження також включала анкетування працівників з метою з'ясування володіння навичками догляду за ротовою порожниною та отримання відповідних рекомендацій щодо гігієнічних заходів у стоматолога.

За результатами анкетування було встановлено, що в групі А 71,43% проводять регулярний догляд за ротовою порожниною двічі на день, 17,14% проводять гігієну порожнини рота один раз на добу, 11,43% - нерегулярно (рис. 5.1). Навчання навичкам догляду за ротовою порожниною у відповідного фахівця здійснювало від 45,71%, самостійно – 54,29%.

68,56% пацієнтів групи В здійснюють гігієну порожнини рота двічі на добу, 14,29% - один раз на добу, 17,14% - нерегулярно (рис. 5.1). При цьому, 57,14% пацієнтів даної групи спостереження навчання навичкам догляду за ротовою порожниною здійснювало у відповідного фахівця, 42,86% - самостійно.

У контрольній групі спостереження 76,0% відмітили регулярний двічі на добу догляд за ротовою порожниною, 12,0% - один раз на добу, 12,0% - проводять гігієнічні заходи нерегулярно (рис. 5.1). Навчання навичкам догляду за ротовою порожниною у відповідного фахівця здійснювало від 72,0% пацієнтів групи С, самостійно – 28,0%.

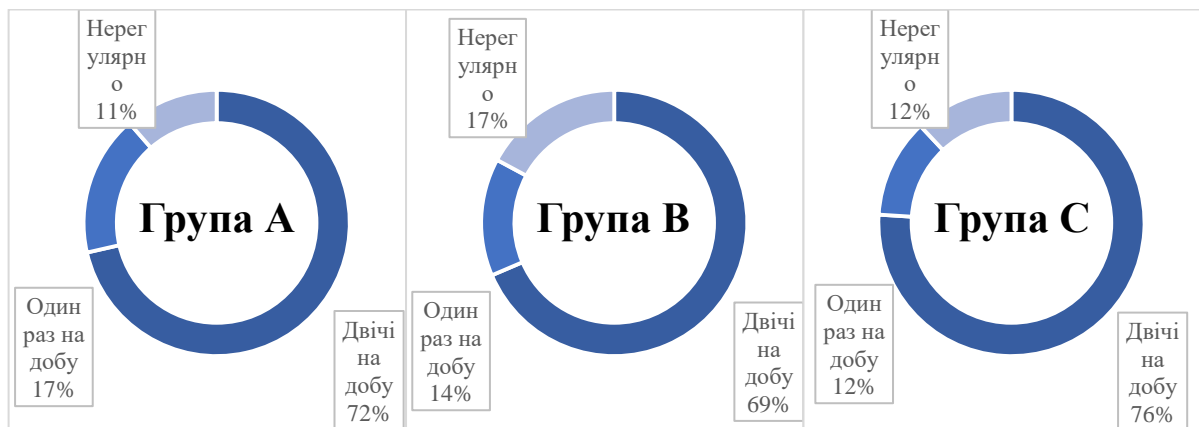


Рис. 5.1 Регулярність догляду за ротовою порожниною у обстежуваних

При аналізі результатів об'єктивного обстеження пацієнтів з I ступенем генералізованого пародонтиту у всіх хворих був виявлений симптоматичний гінгівіт, при чому у 91,43% обстежуваних діагностовани катаральний симптоматичний гінгівіт, у 8,57% - гіпертрофічний симптоматичний гінгівіт. У всіх хворих спостерігали незначну кровоточивість ясен при зондуванні, помірно виражену гіперемію маргінальних ясен. У всіх пацієнтів було виявлено значну кількість зубних відкладень, пародонтальні кишені не менше, ніж у

чотирьох секстантах, рецесії ясенного краю I-II ступеню за Міллером, помірно виражену рухомість окремих зубів I ступеню.

Оцінку вихідного стану гігієни порожнини рота у пацієнтів з діагностованим I ступенем генералізованого пародонтиту проводили з використанням спрощеного індексу гігієни Грін-Вермільйона (Green J.C., Vermillion J.R., 1964) та спрощеного індексу зубного нальоту на апроксимальних поверхнях - API (Lange D.E., Plagmann H., 1977). У обстежуваних основної групи спостереження (А) значення індексу ОНІ-S відповідає незадовільному рівню гігієни порожнини рота, групи порівняння - задовільному рівню гігієни порожнини рота, однак обидва значення можна розцінювати як неналежний догляд за ротовою порожниною. Значення індексу гігієни апроксимальних поверхонь API у пацієнтів обох груп спостереження відповідає незадовільному стану гігієни РП. Статистично достовірної різниці між показниками гігієни РП у обстежуваних основної групи та групи порівняння не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

**Вихідний стан гігієни порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит I ступеню**

Показник	Групи спостереження		Т-Критерій
	А (n=35)	В (n=35)	
Гігієнічний індекс ОНІ-S	1,66±0,06	1,63±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
Індекс гігієни апроксимальних поверхонь API (%)	73,7±2,16	79,6±1,66	$p_{A1-B1} > 0,05$

Для первинної оцінки стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит I ступеню використали пародонтальний скринінг-тест (PSR-тест, розроблений Американською академією пародонтології, 1992). Значення PSR-тесту у обстежуваних основної групи (А) становило 2,04±0,08,

групи порівняння (В) -  $2,14 \pm 0,07$ , при цьому статистично достовірної різниці у значеннях даного показника між групами спостереження не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

**Індексна оцінка вихідного стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит I ступеню**

Показник	Групи спостереження		Т-Критерій
	А (n=35)	В (n=35)	
ПМА за С.Parma (%)	$44,94 \pm 0,92$	$46,74 \pm 0,66$	$p_{A1-B1} > 0,05$
Пародонтальний скринінг-тест, PSR	$2,04 \pm 0,08$	$2,14 \pm 0,07$	$p_{A1-B1} > 0,05$
Індекс кровоточивості SBI (Muhlemann, Cowell I.)	$1,47 \pm 0,05$	$1,39 \pm 0,07$	$p_{A1-B1} > 0,05$
Пародонтальний індекс Рассела	$1,69 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,03$	$p_{A1-B1} > 0,05$
Рівень втрати прикріплення	$2,20 \pm 0,05$	$2,31 \pm 0,06$	$p_{A1-B1} > 0,05$

Згідно індексу кровоточивості SBI (Muhlemann, 1971 в модифікації Cowell I., 1975) кровоточивість ясен у пацієнтів основної групи (А) спостереження та групи порівняння (В) вказує на наявність активних ділянок запального процесу у тканинах ясен при хронічному перебігу ГП. Статистично достовірної різниці у значенні даного показника між групами спостереження не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.2).

Значення пародонтального індексу Рассела (Russel A., 1956) у пацієнтів основної групи (А) спостереження та групи порівняння (В) вказує на середній ступінь патологічних змін у тканинах пародонта, при цьому статистично значимої різниці не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.2).

У хворих основної групи (А) рівень втрати прикріплення був оцінений  $2,20 \pm 0,05$ , групи порівняння (В) -  $2,31 \pm 0,06$ , при цьому статистичної різниці між значеннями даного показника у групах А і В не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.2).

Оцінку вираженості та поширеності запального процесу у тканинах ясен використали індекс РМА за С.Parma (1960), значення якого у пацієнтів основної групи спостереження (А) та групи порівняння (В) вказує на середній ступінь важкості запальних змін в яснах. При цьому статистично значимої різниці між пацієнтами груп А і В не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.2).

Таким чином, клінічна характеристика стану тканин пародонта обстежуваних основної групи та групи порівняння відповідає діагнозу генералізований пародонтит І ступеню, хронічного перебігу. Статистично достовірної різниці між результатами дослідження вихідного стану тканин пародонта у обстежуваних основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено, що свідчить про об'єктивність подальшого дослідження ефективності запропонованої схеми лікування.

## **5.2 Лабораторна характеристика місцевого неспецифічного захисту порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит І ступеню**

Для визначення показників дисбіозу ротової порожнини у працівників деревообробної промисловості з діагностованим генералізованим пародонтитом І ступеню визначали активність мікробного ферменту уреазу та активність лізоциму у ротовій рідині. Для порівняння результатів лабораторних досліджень додатково провели обстеження 25 здорових осіб такої ж вікової категорії з інтактним пародонтом і збереженими зубними рядами, які склали контрольну групу (С).

При аналізі результатів виявили, що активність мікробного ферменту уреазу у хворих на генералізований пародонтит І ступеню становила  $0,302 \pm 0,02$  в основній групі (А) та  $0,289 \pm 0,01$  в групі (В), що вдвічі перевищує аналогічний показник обстежуваних контрольної групи -  $0,151 \pm 0,01$ . Різниця між значеннями даного досліджуваного показника між пацієнтами з діагностованим ГП та обстежуваними контрольної групи є статистично достовірною,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ , що свідчить про високий рівень мікробного обсіменіння. Водночас статистично значимої різниці у значенні

даного досліджуваного показника між основною групою (А) та групою порівняння (В) не визначено (табл. 5.3).

Показником антимікробного захисту порожнини рота є активність ферменту лізоцим у ротовій рідині. У пацієнтів з генералізованим пародонтитом І ступеню рівень активності лізоциму в 1,79-2 рази нижчий, ніж значення даного показника здорових обстежуваних контрольної групи (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  і свідчить про зниження антимікробного захисту у пацієнтів з ГП. Достовірної різниці між значеннями активності лізоциму в ротовій рідині у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

**Динаміка показників мікробіоценозу ротової порожнини до і після лікування**

Показник	Групи спостереження			Т-Критерій
	А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
Уреаза	0,280±0,02	0,289±0,01	0,151±0,01	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
Лізоцим	0,066±0,005	0,059±0,003	0,118±0,01	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
Ступінь дисбіозу	7,115±1,31	5,397±0,45	1,31±0,05	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$

Нами було встановлено збільшення ступеню дисбіозу РП у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом у обстежуваних основної групи (А) у 5,43 рази, групи порівняння (В) – у 4,12 рази порівняно з аналогічним показником контрольної групи (С).

Різниця між значеннями даного показника у пацієнтів з ГП та здорових обстежуваних контрольної групи статистично достовірна -  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . Водночас, статистично значимої різниці між показниками ступеню

дисбіозу порожнини рота у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.3).

Таким чином, у хворих на генералізований пародонтит I ступеню важкості статистично достовірно підвищена активність мікробного ферменту уреазу та знижена активність лізоциму порівняно з аналогічними показниками здорових осіб з інтактним пародонтом. Отримані результати свідчать про порушення мікробіоценозу порожнини рота, а також про зниження місцевого антибактеріального захисту у хворих на ГП. Достовірне збільшення ступеню дисбіозу у хворих на ГП є показником дисбіотичних змін у порожнині рота порівняно зі значенням даного показника у здорових обстежуваних контрольної групи (С). При цьому, статистично значимої різниці у значеннях даного показника у обстежуваних основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено, що свідчить про об'єктивність подальшої оцінки ефективності запропонованої схеми лікування захворювань тканин пародонта.

При запально-дистрофічних змінах у тканинах пародонту збільшується кількість лейкоцитів, що мігрують в порожнину рота, що свідчить про активацію неспецифічної резистентності організму у відповідь на бактеріальний чинник. Оцінку захисних властивостей організму оцінювали методом послідовних полоскань за Ясиновським (табл. 5.4).

У обстежуваних основної групи спостереження (А) загальна кількість лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота в 1 мл. змивної рідини, становила  $225,0 \pm 2,13$ , групи порівняння (В) -  $227,8 \pm 2,29$ , що вдвічі перевищувало значення даного показника у здорових обстежуваних контрольної групи (С), при рівні достовірності  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . При цьому, різниця у значенні даного показника між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) не є статистично значимою,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.4).

При аналізі якісних характеристик лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота у хворих на ГП було встановлено, що частка живих лейкоцитів від загальної кількості у 1 мл. змивної рідини у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом I ступеню у 1,5 - 1,67 разів нижча порівняно зі

значенням даного показника у здорових обстежуваних контрольної групи спостереження (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ , що свідчить про зниження фагоцитарної активності нейтрофілів у ротовій порожнині на фоні їх підвищеної міграції. Водночас, достовірної різниці у частці живих лейкоцитів від загальної кількості лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота у пацієнтів з генералізованим пародонтитом основної групи спостереження (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

**Кількість мігруючих лейкоцитів у хворих на генералізований пародонтит І ступеню та у здорових осіб**

Показник	Групи спостереження			Т-Критерій
	А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
загальна к-сть лейкоцитів, од.	225,0±2,13	227,8±2,29	112±3,04	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
у т.ч. живі лейкоцити, од.	133,6±1,99	139,3±3	103,0±2,1	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
Частка живих лейкоцитів в 1 мл.змиву, %	59,4±3,2	61,1±4,1	91,9±3,6	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$

Кількість клітин злушеного епітелію у пацієнтів з генералізованим пародонтитом І ступеню основної групи спостереження (А) у 2,31 перевищувала аналогічний показник обстежуваних контрольної групи спостереження, групи порівняння (В) - у 2,38 рази,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . Однак, достовірної різниці у кількості клітин злушеного епітелію у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$  (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

**Кількість клітин злушеного епітелію у хворих на генералізований пародонтит та у здорових осіб**

Показник	Групи спостереження	Т-Критерій
----------	---------------------	------------



	A (n=35)	B (n=35)	C (n=25)	
к-сть епітеліоцитів, од.	142,7±2,12	146,9±2,15	61,7±1,22	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$

Для визначення ступеня захисних властивостей організму додатково використали реакцію адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами – РАМ (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

**Показник реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами у хворих на ГП та у здорових осіб**

Показники	Групи спостереження			Т-Критерій
	A (n=35)	B (n=35)	C (n=25)	
Кількість клітин I групи, %	13,14±0,6	14,71±0,6	8,85±0,5	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
Кількість клітин II групи, %	34,09±1,5	36,06±1	15,71±0,9	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
Кількість клітин III групи, %	29,03±1,2	26,74±1,2	34,36±0,9	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
Кількість клітин IV групи, %	23,74±2,2	22,49±1,7	41,32±1,2	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$

При аналізі результатів проведення реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами встановлено, що кількість клітин першої групи у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом I ступеню у 1,48-1,66 разів перевищує даний показник у здорових обстежуваних контрольної групи (C),  $p_{A1-C}<0,001$ ,  $p_{B1-C}<0,001$ . Клітин другої групи у пацієнтів з ГП виявили у 2,17-

2,3 рази більше, ніж у здорових обстежуваних контрольної групи (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . Клітин третьої групи у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) було виявлено у 1,18-1,28 разів менше, ніж у здорових осіб контрольної групи (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . Клітин четвертої групи у пацієнтів з ГП виявили у 1,74-1,84 менше, ніж у обстежуваних контрольної групи (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (табл. 5.6).

У пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) рівень позитивної РАМ становив відповідно  $52,77 \pm 1,7$  % та  $49,23 \pm 1,4$  % і був достовірно нижчим, ніж у обстежуваних контрольної групи (С) -  $75,42 \pm 1$  %,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ . Таким чином у обстежуваних контрольної групи спостереження за результатами РАМ був встановлений хороший функціональний стан місцевої неспецифічної резистентності, а у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом І ступеню – задовільний рівень місцевої неспецифічної резистентності (рис.5.2).

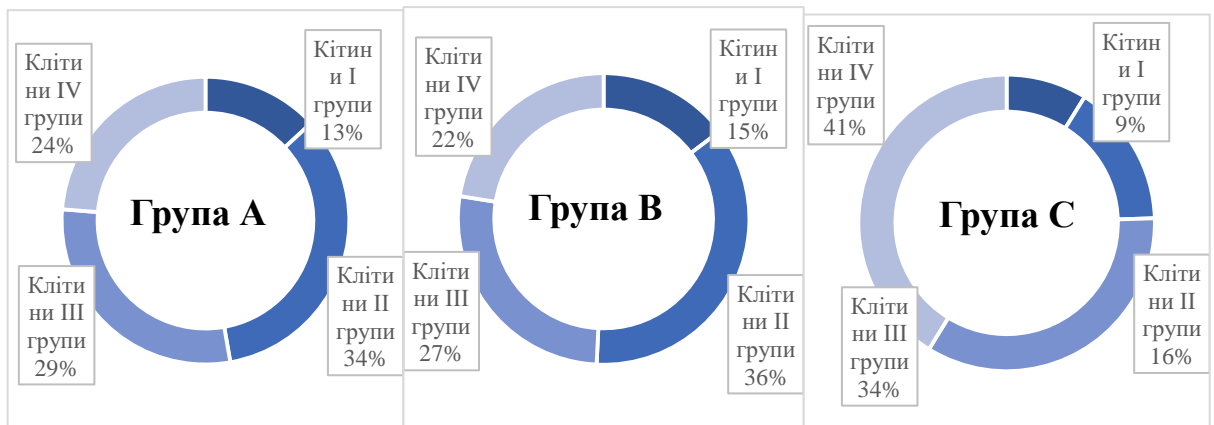


Рис. 5.2 Реакція адсорбції мікроорганізмів пацієнтів з ГП та здорових обстежуваних

Статистично достовірної різниці між обстежуваними основної групи (А) та групи порівняння (В) у значенні результатів реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами не виявлено, що свідчить про можливість подальшого об'єктивного дослідження ефективності запропонованої схеми лікування.

**5.3 Спектр мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит І ступеню та зубоясенних борозен здорових осіб**

При аналізі результатів мікробіологічного дослідження вмісту пародонтальних кишень у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом I ступеню спостерігали зниження рівня нормальної мікрофлори, підвищення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, формування доміантних видів мікроорганізмів чи грибів; наявність стійких асоціацій мікрофлори, грибів, найпростіших (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

**Спектр мікроорганізмів виявлених у пародонтальних кишнях  
хворих на ГП та у зубоясенних борознах здорових осіб**

Мікроорганізми пародонтальної кишені, lg КУО/см <sup>3</sup>	Групи спостереження			Т-Критерій
	А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4,26±0,43	3,83±0,4	0	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Escherichia coli</i>	4,09±1,2	3,65±0,2	0,66±0,19	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Proteus rettgeri</i>	2,66±0,2	2,97±0,4	0,8±0,16	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Proteus mirabilis</i>	3,66±0,4	3,26±0,4	0	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Candida albicans</i>	2,85±0,2	2,34±0,3	1,11±0,2	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Candida tropicalis</i>	2,71±0,2	2,49±0,3	1,45±0,3	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,05 p <sub>B1-C</sub> <0,05
<i>Candida krusei</i>	2,66±0,3	2,57±0,3	0,92±0,3	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,28±0,2	3,17±0,3	1,48±0,3	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2,43±0,18	2,05±0,2	1,12±0,2	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001

				$p_{B1-C} < 0,001$
--	--	--	--	--------------------

Серед патогенних мікроорганізмів у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом нами було виявлено *Pseudomonas aeruginosa* у кількості  $4,26 \pm 0,43$  КУО/см<sup>3</sup> у пацієнтів основної групи спостереження (А) та  $3,83 \pm 0,4$  КУО/см<sup>3</sup> у пацієнтів групи порівняння (В), при цьому достовірної різниці між групами не виявлено,  $p_{A1-B1} > 0,05$ . У здорових обстежуваних контрольної групи даного виду мікроорганізмів не виявлено (табл. 5.7).

*Escherichia coli*, яка також володіє високим ступенем патогенності, була виявлена у обстежуваних основної групи та групи порівняння у кількості відповідно  $4,09 \pm 1,2$  та  $3,65 \pm 0,2$  без статистично значимої різниці між ними,  $p_{A1-B1} > 0,05$ . При цьому, *Escherichia coli* також була виявлена у обстежуваних контрольної групи у незначній кількості -  $0,66 \pm 0,19$ , однак різниця у значенні даного показника між хворими на ГП та здоровими обстежуваними є статистично значимою,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (табл. 5.7).

Серед мікроорганізмів з високим рівнем патогенності нами також був виявленій *Proteus rettgeri* у кількості  $2,66 \pm 0,2$  у пацієнтів основної групи (А) та  $2,97 \pm 0,4$  у пацієнтів групи порівняння (В), достовірної різниці між ними не виявлено. *Proteus rettgeri* також був виявлений у обстежуваних контрольної групи у незначній кількості -  $0,8 \pm 0,16$ , однак різниця у значенні даного показника між хворими на ГП та здоровими обстежуваними є статистично значимою,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (Табл. 5.7).

Серед патогенних мікроорганізмів у пацієнтів з діагностованим генералізованим пародонтитом I ступеню ми виявили *Proteus mirabilis* у кількості  $3,66 \pm 0,4$  в основній групі (А) та  $3,26 \pm 0,4$  у грці порівняння (В) (табл. 5.7).

У пацієнтів з генералізованим пародонтитом ми виявили *Candida albicans* у кількості  $2,85 \pm 0,2$  у пацієнтів основної групи (А),  $2,34 \pm 0,3$  у пацієнтів групи порівняння (В) та  $1,11 \pm 0,2$  у обстежуваних контрольної групи (С). При цьому, різниця між пацієнтами з діагностованим ГП та обстежуваними контрольної

групи є статистично достовірною  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (табл. 5.7).

*Candida tropicalis* була виявлена нами в усіх групах спостереження, однак її кількість у пацієнтів з генералізованим пародонтитом у 1,87-1,72 рази була більшою порівняно з контрольною групою (С). Кількість *Candida krusei* у пацієнтів з ГП була у 2,89-2,79 разів вища, ніж у обстежуваних контрольної групи (С),  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (табл. 5.7).

У пародонтальних кишнях пацієнтів з генералізованим пародонтитом нами також було виявлено умовно патогенні мікроорганізми: *Staphylococcus aureus*, кількість колоній якого перевищувала аналогічний показник контрольної групи у 2,22-2,14 разів,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$ , та *Streptococcus pyogenes*, кількість колоній якого перевищувала аналогічний показник контрольної групи у 2,17-1,83 рази,  $p_{A1-C} < 0,001$ ,  $p_{B1-C} < 0,001$  (Табл. 5.7).

#### **5.4 Результати рентгенологічного дослідження**

При аналізі ортопантограм обстежуваних основної групи та групи порівняння спостерігали зміни характерні для I ступеню генералізованого пародонтиту, а саме прогресуючу деструкцію альвеолярної кісткової тканини: дифузний остеопороз губчастої речовини, резорбцію кортикальної пластинки, деструкцію верхівок міжальвеолярних перегородок до 1/3 довжини кореня, розширення періодонтальної щілини.

#### **5.5 Антимікробна активність композиційного антисептичного розчину «ДЕПС» in vitro.**

Для аргументації схеми лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта запропонованою композицією антимікробну активність композиційного антисептичного розчину «ДЕПС» досліджували in vitro.

ДЕПС - антисептичний композиційний розчин у складі підібраних в оптимальних дозах окремих біологічно активних препаратів, що знайшли клінічне застосування у медицині та ветеринарії. Препарати, що входять до складу запропонованого антисептичного засобу, володіють високою антимікробною активністю з широким спектром дії, репаративністю відносно

клітин епітелію слабо анальгезуючою та адгезивною на поверхнях тканин пародонта активністю.

Обґрунтованість складу і раціоналізаторська діяльність виготовлення і застосування у практиці терапевтичної стоматології композиційного розчину обумовлені біологічною активністю його складових компонент: декаметоксина, етонія, прополісу, етанолу ( $C_2H_5OH$ ). Скорочення «ДЕПС» походить від початкових літер слів: декаметоксин, етоній, прополіс, спирт – етанол.

Розчин ДЕПС стійкий при довготривалому зберіганні в діапазоні температур –  $18-20^{\circ}C$  до  $50^{\circ}C$  не змінюючи показників антисептичної активності. Розчин відновлює цілісність епітелію слизової оболонки ротової порожнини, підвищує його опірність до дії місцевих факторів, особливо біологічних (бактерій і грибів). Біологічно активні компоненти, що входять до складу розчину «ДЕПС», блокують розмноження мікроорганізмів, пригнічують їх ріст, що надто важливо для терапії та профілактики розвитку ускладнень і загострення запального процесу у тканинах пародонта.

Дослідження бактерицидної дії композиційного розчину проведено на культурах (на 10 штаммах) грампозитивних та грамнегативних бактерій і грибів, причинних у патогенезі захворювань тканин пародонта.

Бактерицидна дія композиційного розчину знаходилась у діапазоні його розведень у різних живильних середовищах (МПБ, Сабуро) для культур приведених тест-мікробів у:

Золотистих стафілококів -  $1/128000$  –  $1/256000$

Кишкових паличок –  $1/16000$  –  $1/64000$

Дріжджоподібних грибів роду *Candida* -  $1/64000$  –  $1/128000$  разів.

Концентрація основних антисептичних препаратів декаметоксина та етонія у складі композиційного розчину становила відповідно 180 та 360 мкг/мл. Враховуючи антимікробну дію композиційних інгредієнтів – прополісу та етанолу, антимікробна активність розчину «ДЕПС» потенційно збільшується.

Отже, бактерицидні концентрації суми компонентів антисептичних препаратів у складі композиційного розчину, здатні згубно діяти на культури мікроорганізмів при максимальних розведеннях розчину:

*Staphylococcus aureus* – у 32-128 разів;

*Escherichia coli* – у 8-32 рази;

*Candida Albicans* – у 32-64 рази.

Бактеріологічними дослідженнями змивів з ротової порожнини за показником кількості колоній утворених одиниць в мл. фізіологічного розчину до і після 3-х хвилинної санації (КУО/мл) композиційним розчином виявлено високу антисептичну активність композиційного розчину ДЕПС після трьоххвилинного контакту зі слизовою оболонкою ротової порожнини. Так, КУО/мл  $10^5$ -  $10^7$  (контроль) та  $10^2$ - $10^3$  (дослід). Отже, запропонований композиційний розчин ДЕПС з підібраним складом діючих компонентів, є перспективним як лікувальний, підтримуючий терапевтичний та профілактичний засіб при захворюваннях тканин пародонта.

Композиційний лікувально-профілактичний засіб ДЕПС, ефективний при лікуванні, підтримуючій терапії та профілактиці генералізованого пародонтиту з вмістом в 1,0 мл фізіологічного розчину NaCl:

декаметоксина – 0,18 мг,

етонія – 0,36 мг,

прополісу – 0,01 мг,

спирту – етанолу 80 % - 0,09 мл.

### **5.6 Динаміка клінічних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом відразу після лікування**

Комплексна терапія всіх пацієнтів проводилася за аналогічною схемою та включала: первинне пародонтологічне та медикаментозне лікування. Перша фаза включала виявлення та усунення місцевих подразників, лікування карієсу та його ускладнень, проведення інструктажу щодо догляду за ротовою порожниною з наступним контролем за якістю гігієни та застосуванням індикаторів зубних відкладень. Усім пацієнтам проводили професійну гігієну

ротової порожнини: видалення супра- та суб'ясенних зубних відкладень комбінованим методом (мануальний, ультразвуковий та повітряно-абразивний) з наступною обробкою поверхонь коренів зубів (SRP – scaling and root planning). В якості підтримуючої терапії пацієнтам основної групи призначали запропоновану композицію ДЕПС у вигляді ротових ванночок двічі на день тривалістю 3 хв протягом 2 тижнів. Пацієнтам групи порівняння призначали полоскання 0,12% розчином хлоргексидину біглюконату двічі на день протягом 2 тижнів.

Після проведеного лікування хронічного генералізованого пародонтиту відмітили покращення стану гігієни порожнини рота в обох групах спостереження (табл 5.8).

Таблиця 5.8

**Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота у пацієнтів з ГП до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Гігієнічний індекс ОНІ-S	до лікування	1,66±0,06	1,63±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,19±0,02	0,21±0,03	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$
API (%)	до лікування	73,7±2,16	79,6±1,66	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	38,9±2,23	39,4±1,97	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  - показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  - показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

За даними гігієнічного індексу Грін-Вермільйона (Green J.C., Vermillion J.R., 1964) стан гігієни порожнини рота в обох групах був задовільний - 1,66±0,06 в групі А, 1,63±0,07 в групі В. Після проведеного лікування спостерігали достовірне покращення даного показника в обох групах спостереження – на 88,5 % у пацієнтів основної групи (А) та на 87,1 % у



пацієнтів групи порівняння (В) відповідно, що відповідає доброму стану гігієни порожнини рота. При цьому, статистичної різниці у значенні даного показника між пацієнтами основної групи та групи порівняння не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$  (табл. 5.8).

За даними індексу API (Lange D.E., Plagmann H., 1977) гігієнічний статус пацієнтів обох груп був незадовільним -  $73,7 \pm 2,16$  у пацієнтів основної групи спостереження (А) та  $79,6 \pm 1,66$  у пацієнтів групи порівняння (В). Після лікування стан гігієни за даним показником був оцінений як достатній в обох групах спостереження, показники індексу зменшилися на 47,2 % в основній групі (А) та на 50,5 % у групі порівняння (В). Достовірної різниці у значенні індексу гігієни апроксимальних поверхонь (API) у пацієнтів основної групи та групи порівняння після проведеного лікування не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$  (табл. 5.8).

При визначенні пародонтальних індексів у пацієнтів після лікування генералізованого пародонтиту I ступеню спостерігали значне покращення стану тканин пародонта (Табл. 5.9).

Таблиця 5.9

**Індексна оцінка стану тканин пародонта у пацієнтів з ГП до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
ПМА за С.Рарма (%)	до лікування	44,94±0,9	46,74±0,6	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	11,66±0,7	14,4±0,9	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$
Пародонтальний скринінг-тест, PSR	до лікування	2,04±0,08	2,14±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,49±0,06	0,71±0,07	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$
Індекс кровоточивості SBI (Muhlemann, Cowell I.)	до лікування	1,47±0,05	1,39±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,26±0,02	0,42±0,06	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$

Пародонтальний індекс Рассела	до лікування	1,69±0,06	1,7±0,03	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,56±0,04	0,69±0,05	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  - показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  . показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

Спостерігали зниження значення індексу РМА у пацієнтів основної групи спостереження (А) після проведеного лікування у 3,85 разів, у пацієнтів групи порівняння (В) – у 3,25 разів. При цьому різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи та групи порівняння після лікування є статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (Табл. 5.9).

Після проведеного лікування значення пародонтального скринінг-тесту (PSR) у пацієнтів основної групи (А) покращилося в 4,16 разів – з  $2,04 \pm 0,08$  до  $0,49 \pm 0,06$ , у пацієнтів групи порівняння в 3,01 рази – з  $2,14 \pm 0,07$  до  $0,71 \pm 0,07$ . Різниця показника PSR-тесту у пацієнтів груп А і В після лікування є статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.9).

Після курсу лікування відмічено зниження індексу кровоточивості ясен (SBI). У пацієнтів основної групи (А) спостереження його значення знизилось у 5,65 разів з  $1,47 \pm 0,05$  до  $0,26 \pm 0,02$ . У пацієнтів групи порівняння (В) значення індексу кровоточивості знизилось у 3,3 рази з  $1,39 \pm 0,07$  до  $0,42 \pm 0,06$ . Між показниками індексу SBI після лікування у пацієнтів основної групи та групи порівняння є статистично достовірною різниця,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.9).

Після проведеного лікування спостерігали значне покращення показників пародонтального індексу Рассела в обох групах спостереження: у 3,02 рази у пацієнтів основної групи (А), з  $1,69 \pm 0,06$  до  $0,56 \pm 0,04$  та у 2,46 разів у групі порівняння (В), з  $1,7 \pm 0,03$  до  $0,69 \pm 0,05$ . При цьому, різниця даного показника між групами А і В після лікування є достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.9).

Результатом проведеного лікування стало зменшення глибини пародонтальних кишень (рівень втрати прикріплення) (табл. 5.10).

*Таблиця 5.10*

**Оцінка рівня прикріплення у пацієнтів з ГП до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Рівень втрати прикріплення	до лікування	2,20±0,05	2,31±0,06	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	1,2±0,06	1,35±0,03	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  – показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

У хворих основної групи (А) рівень втрати прикріплення зменшився у 1,83 рази з 2,20±0,05 мм до 1,2±0,06 мм. У групі порівняння (В) рівень втрати прикріплення зменшився у середньому у 1,71 рази з 2,31±0,06 мм до 1,35±0,03 мм. При цьому різниця рівнів втрати прикріплення після лікування між групами А і В є статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.10).

### **5.7 Динаміка лабораторних показників у пацієнтів з генералізованим пародонтитом відразу після лікування**

Після проведеного лікування хронічного генералізованого пародонтиту І ступеню спостерігали значне покращення лабораторних показників в обох групах спостереження, що свідчить про нормалізацію неспецифічної резистентності організму (табл. 5.11).

Так, активність ферменту уреазу у пацієнтів основної групи (А) достовірно знизилася в 1,66 разів з 0,280±0,02 до 0,169±0,01 ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ) і практично досягла рівня активності уреазу в обстежуваних контрольній групі (С) ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). При цьому, активність даного ферменту у пацієнтів групи порівняння (В) також достовірно знизилася в 1,57 разів з 0,289±0,01 до 0,184±0,01 ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак не досягла рівня активності у обстежуваних контрольній групі (С) ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). Водночас, статистично значимої різниці активності уреазу у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) після проведеного лікування не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$  (табл. 5.11).

Рівень лізоциму після проведеного лікування достовірно підвищився у пацієнтів обох груп спостереження: у пацієнтів основної групи (А) у 2 рази з

0,066±0,005 до 0,132±0,01 ( $p_{A1-A2}<0,001$ ), у пацієнтів групи порівняння (В) у 1,95 разів з 0,059±0,02 до 0,115±0,01 ( $p_{B1-B2}<0,001$ ), і досяг рівня лізоциму у пацієнтів контрольної групи (С) - 0,118±0,01 ( $p_{A2-C}>0,05$ ,  $p_{B2-C}>0,05$ ). При цьому статистично значимої різниці між показниками рівня лізоциму у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A2-B2}>0,05$  (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

## Динаміка дисбіозу ротової порожнини до і після лікування

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
Уреаза	до лікування	0,280±0,02	0,289±0,01	0,151±0,01	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	0,169±0,01	0,184±0,01		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}>0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}<0,05$
Лізоцим	до лікування	0,066±0,005	0,059±0,003	0,118±0,01	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	0,132±0,005	0,115±0,007		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}>0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}>0,05$
Ступінь дисбіозу	до лікування	7,115±1,31	5,397±0,45	1,31±0,05	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	1,327±0,06	1,772±0,1		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}<0,05$

					$p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
--	--	--	--	--	--

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  – показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) достовірно знизився у 5,36 разів – з  $7,115 \pm 1,31$  до  $1,327 \pm 0,06$  ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ), при цьому його відмінність від ступеню дисбіозу у пацієнтів контрольної групи (С) ( $1,31 \pm 0,05$ ) була статистично незначна ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів групи порівняння (В) достовірно знизився у 3,04 рази – з  $5,39 \pm 0,43$  до  $1,772 \pm 0,1$  ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак все одно залишився достовірно відмінним від даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) ( $p_{B2-C} < 0,05$ ) (табл. 5.11).

Про нормалізацію неспецифічної резистентності організму свідчить динаміка кількості та якості мігруючих в РП лейкоцитів (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

**Динаміка кількості мігруючих лейкоцитів у хворих на генералізований пародонтит І ступеню до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
Загальна к-сть лейкоцитів, од.	до лікування	225,0±2,13	227,8±2,29	112±3,04	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	118,7±2,47	128,7±2,44		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
у т.ч. живі лейкоцити, од.	до лікування	133,6±1,99	139,3±3	103,0±2,1	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	119,6±1,98	108,9±1,16		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} < 0,05$

					$p_{B2-C} < 0,05$
Частка живих лейкоцитів в 1 мл. змиву, %	до лікування	$59,4 \pm 3,2$	$61,1 \pm 4,1$	$91,9 \pm 3,6$	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	$89,5 \pm 2,7$	$84,6 \pm 3,3$		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  – показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

Так, у пацієнтів основної групи спостереження (А) кількість мігруючих лейкоцитів достовірно зменшилася у 1,9 разів з  $225,0 \pm 2,13$  до  $118,7 \pm 2,47$  ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ) і практично досягла рівня пацієнтів контрольної групи (С) ( $p_{A2-C} > 0,05$ ), у пацієнтів групи порівняння даний показник зменшився у 1,77 разів з  $227,8 \pm 2,29$  до  $128,7 \pm 2,44$  ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак різниця у кількості мігруючих лейкоцитів між пацієнтами групи порівняння (В) та обстежуваними контрольної групи залишилася статистично значимою ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). При цьому різниця у значенні даного показника після лікування у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є статистично достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (Табл. 5.12).

Після лікування було відмічено збільшення частки живих лейкоцитів, знайдених у 1 мл змивної рідини. Так, у пацієнтів основної групи спостереження (А) відсоток живих лейкоцитів після проведеного лікування збільшився на 30,1%, при цьому його відмінність від значення даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) ( $91,9 \pm 3,6$ ) була статистично незначна ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). Водночас, у пацієнтів групи порівняння (В) частка живих лейкоцитів збільшилася на 23,5%, однак її відмінність від значення даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) залишилася статистично значимою ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). При цьому, різниця у частці живих лейкоцитів у 1 мл. змивної рідини у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є статистично достовірною (табл. 5.12).

Після проведеного лікування кількість клітин злушеного епітелію зменшилася у пацієнтів основної групи (А) у 1,58 разів з  $142,7 \pm 2,12$  до  $90,1 \pm 2,17$ , у пацієнтів групи порівняння – у 1,49 разів з  $146,9 \pm 2,15$  до  $98,5 \pm 1,98$ , однак вона залишилася достовірно відмінною від кількості злущених епітеліоцитів обстежуваних контрольної групи ( $p_{A2-C} < 0,05$ ,  $p_{B2-C} < 0,05$ ). При цьому, різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи спостереження (А) та пацієнтів групи порівняння (В) після лікування була статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.13).

Таблиця 5.13

**Динаміка кількості злущених клітин епітелію у хворих на генералізований пародонтит І ступеню до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
к-сть епітеліоцитів, од.	до лікування	$142,7 \pm 2,12$	$146,9 \pm 2,15$	$61,7 \pm 1,22$	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	$90,1 \pm 2,17$	$98,5 \pm 1,98$		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} < 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  - показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  - показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

Показники реакції адсорбції мікроорганізмів достовірно змінилися одразу після проведеного лікування, зокрема, у пацієнтів основної групи (А) безпосередньо після лікування кількість клітин першої групи зменшилася з  $13,14 \pm 0,6$  до  $9,86 \pm 0,6$ , і практично досягла рівня обстежуваних контрольної групи (С) -  $8,85 \pm 0,5$ ,  $p_{A2-C} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння даний показник також знизився з  $14,71 \pm 0,6$  до  $12,4 \pm 0,6$ , однак відмінність від обстежуваних контрольної групи залишилася статистично значимою,  $p_{B2-C} < 0,05$ . При цьому

різниця у кількості клітин I групи у пацієнтів основної групи та групи порівняння була достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.14).

Кількість клітин II групи у пацієнтів основної групи (A) знизилася з  $34,09 \pm 1,5$  до  $17,89 \pm 0,6$ , при цьому відмінність від значення даного показника у обстежуваних контрольної групи (C) незначна,  $p_{A2-C} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння (B) даний показник зменшився з  $36,06 \pm 1$  до  $22,49 \pm 1,7$ , однак не досяг значення здорових осіб контрольної групи (C),  $p_{B2-C} < 0,05$ . При цьому різниця у кількості клітин II групи у пацієнтів основної групи (A) та групи порівняння (B) є статистично значима,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (Табл. 5.14).

Таблиця 5.14

**Показник реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами у хворих на ГП та у здорових осіб**

Показники	Термін обстеження	Групи дослідження			Т-Критерій
		Основна група (A) n=35	Група порівняння (B) n=35	Контрольна група (C) n=25	
Кількість клітин I групи, %	До лікування	13,14±0,6	14,71±0,6	8,85±0,5	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	9,86±0,6	12,4±0,6		
Кількість клітин II групи, %	До лікування	34,09±1,5	36,06±1	15,71±0,9	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	17,89±0,6	22,49±1,7		
Кількість клітин III групи, %	До лікування	29,03±1,2	26,74±1,2	34,36±0,9	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	32,2±0,8	29,28±1,2		



					$p_{B2-C} < 0,05$
Кількість клітин IV групи, %	До лікування	23,74±2,2	22,49±1,7	41,32±1,2	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	40,05±1,4	35,83±2,6		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{B1-B2}$  – показник достовірності різниці до та після лікування в межах однієї групи.

Після проведеного лікування спостерігали достовірне збільшення клітин III групи у пацієнтів основної групи спостереження (А) з 29,03±1,2 до 32,2±0,8,  $p_{A1-A2} < 0,05$ , при цьому статистично значимої різниці з аналогічним показником контрольної групи (С) не виявлено,  $p_{A2-C} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння (В) кількість клітин III групи також збільшилася, з 26,74±1,2 до 29,28±1,2, однак не досягла рівня здорових обстежуваних контрольної групи (С),  $p_{B2-C} < 0,05$ . Різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи та групи порівняння є статистично достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.14).

Спостерігали збільшення кількості клітин IV групи після лікування у пацієнтів основної групи спостереження (А) з 23,74±2,2 до 40,05±1,4, статистичної відмінності від аналогічного показника здорових обстежуваних контрольної групи (С) не виявлено,  $p_{A2-C} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння кількість клітин IV групи становила 35,83±2,6, що, однак, залишилося статистично відмінним від обстежуваних контрольної групи,  $p_{B2-C} < 0,05$ . Різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (табл. 5.14).

Таким чином, відсоток позитивної РАМ у пацієнтів основної групи (А) після лікування становив 72,25±1,9, що практично не відрізняється від аналогічного показника здорових осіб контрольної групи (С) -75,42±1,  $p_{A2-C} > 0,05$ . Водночас, у пацієнтів групи порівняння значення позитивної РАМ після

лікування становило  $65,11 \pm 1,5$ , що залишається статистично відмінним від показників здорових осіб,  $p_{B2-C} < 0,05$ . Різниця даного показника у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$  (рис. 5.3).

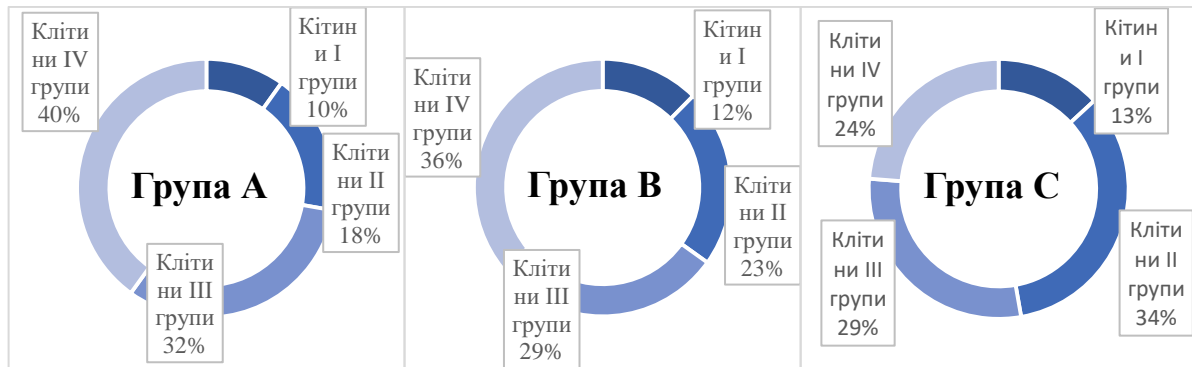


Рис. 5.3 Показники РАМ у пацієнтів після лікування

Після проведеного лікування спостерігали зміну спектру мікрофлори у пародонтальних кишнях працівників деревообробної промисловості з діагностованим генералізованим пародонтитом I ступеню (табл. 5.15).

Таблиця 5.15

**Спектр мікроорганізмів виявлених у пародонтальних кишнях хворих на ГП до і після лікування**

Мікроорганізм и пародонтальної кишені, Ig КУО/см <sup>3</sup>	Термін обстеження	Групи дослідження			Т-Критерій
		Основна група (А) n=35	Група порівняння (В) n=35	Контроль на група (С) n=25	
1	2	3	4	5	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	До лікування	4,26±0,4	3,83±0,4	0	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$ $p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} < 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	Після лікування	0,42±0,1	0,74±0,1		
<i>Escherichia coli</i>	До лікування	4,09±1,2	3,65±0,2	0,66±0,19	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$

	Після лікування	1,11±0,2	1,63±0,2		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
<i>Proteus rettgeri</i>	До лікування	2,66±0,2	2,97±0,4	0,8±0,16	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	0,74±0,1	1,03±0,1		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} > 0,05$
<i>Proteus mirabilis</i>	До лікування	3,66±0,4	3,26±0,4	0	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	1,62±0,4	2,6±0,4		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$

Продовж. табл. 5.15

1	2	3	4	5	6
<i>Candida albicans</i>	До лікування	2,85±0,2	2,34±0,3	1,11±0,2	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	1,23±0,1	1,29±0,2		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} > 0,05$
<i>Candida tropicalis</i>	До лікування	2,71±0,2	2,49±0,3	1,45±0,3	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,05$ $p_{B1-C} < 0,05$
	Після лікування	1,48±0,3	1,88±0,2		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} > 0,05$
<i>Candida krusei</i>	До лікування	2,66±0,3	2,57±0,3	0,92±0,3	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	Після лікування	0,94±0,2	0,97±0,1		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} > 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} > 0,05$

<i>Staphylococcus aureus</i>	До лікування	3,28±0,2	3,17±0,3	1,48±0,3	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	Після лікування	1,42±0,1	1,54±0,2		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}>0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}>0,05$
<i>Streptococcus pyogenes</i>	До лікування	2,43±0,2	2,05±0,2	1,12±0,2	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	Після лікування	1,05±0,1	1,17±0,2		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}>0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}>0,05$

Зокрема, нами було встановлено зменшення кількості власне патогенної мікрофлори. Так, у пацієнтів основної групи спостереження (А) спостерігали достовірне зниження рівня *Pseudomonas aeruginosa* практично в 10 разів – з  $4,26\pm 0,43$  до  $0,42\pm 0,1$  КУО/см<sup>3</sup>,  $p_{A1-A2}<0,001$ . У пацієнтів групи порівняння (В) кількість *Pseudomonas aeruginosa* становила  $0,74\pm 0,1$ , що в 5 разів менше вихідного рівня,  $p_{B1-B2}<0,001$ . При цьому різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи та групи порівняння була статистично значима,  $p_{A2-B2}<0,05$  (табл. 5.15).

Кількість *Escherichia coli* після проведеного лікування достовірно зменшилася в обох групах спостереження: у пацієнтів основної групи (А) у 3,68 разів, у пацієнтів групи порівняння (В) – у 2,24 рази. При цьому, кількість *Escherichia coli* у пацієнтів основної групи досягла рівня обстежуваних контрольної групи (С) -  $p_{A2-C}>0,05$ . Відмінність у значенні даного показника між пацієнтами основної групи та групи порівняння після проведеного лікування статистично значима,  $p_{A2-B2}<0,05$  (табл. 5.15).

Кількість виявленої *Proteus rettgeri* після проведеного лікування достовірно зменшилася в обох групах спостереження ( $p_{A1-A2}<0,001$ ,  $p_{B1-B2}<0,001$ ) і становила у пацієнтів основної групи (А) -  $0,74\pm 0,1$ , групи порівняння (В) -

1,03±0,1. При цьому статистично достовірної різниці у значенні даного показника між досліджуваними групами, а також контрольною групою не виявлено,  $p_{A2-B2}>0,05$ ,  $p_{A2-C}>0,05$ ,  $p_{B2-C}>0,05$  (табл. 5.15).

Після проведеного лікування спостерігали зменшення *Proteus mirabilis* у кількості 1,62±0,4 у пацієнтів основної групи (А), що у 2,26 разів менше порівняно з вихідним рівнем, та 2,6±0,4 у групі порівняння (В), що у 1,25 разів менше, ніж до лікування. При цьому, кількість *Proteus mirabilis* у пацієнтів основної групи (А) після лікування незначно відрізнялася від даних здорових осіб контрольної групи -  $p_{A2-C}>0,05$ . Встановлена достовірна різниця між кількістю даного мікроорганізму у пацієнтів основної групи та групи порівняння після проведеного лікування,  $p_{A2-B2}<0,05$  (табл. 5.15).

Ми виявили значно меншу кількість *Candida albicans* після проведеного лікування у пацієнтів обох груп спостереження, зокрема в основній групі (А) - 1,23±0,1, у групі порівняння (В) - 1,29±0,2. При цьому статистично значимої різниці у значенні даного показника між досліджуваними групами, а також у порівнянні з контрольною групою не виявлено,  $p_{A2-B2}>0,05$ ,  $p_{A2-C}>0,05$ ,  $p_{B2-C}>0,05$  (табл. 5.15).

Відмітили зниження рівня *Candida tropicalis* у пародонтальних кишнях пацієнтів з діагностованим пародонтитом І ступеню після проведеного лікування. Так, у пацієнтів основної групи спостереження кількість *Candida tropicalis* зменшилася у 1,83 рази і становила 1,48±0,3, групи порівняння – у 1,32 рази і становила 1,88±0,2. При цьому статистично значимої різниці між основною групою (А), групою порівняння (В) та контрольною групою (С) не виявлено,  $p_{A2-B2}>0,05$ ,  $p_{A2-C}>0,05$ ,  $p_{B2-C}>0,05$  (табл. 5.15).

Після проведеного лікування спостерігали достовірне зменшення рівня *Candida krusei* у пародонтальних кишнях пацієнтів обох груп спостереження: в основній групі у 2,83 рази, у групі порівняння – у 2,65 разів. При цьому, статистично значимої різниці у кількості даних мікроорганізмів між основною групою (А), групою порівняння (В) та контрольною групою (С) не виявлено,

$p_{A2-B2} > 0,05$ ,  $p_{A2-C} > 0,05$ ,  $p_{B2-C} > 0,05$  (Табл. 5.15).

Кількість *Staphylococcus aureus* у пацієнтів основної групи після проведеного лікування зменшилася у 2,31 рази, групи порівняння – у 2,06 рази. Так само, зменшилася кількість *Streptococcus pyogenes* у пацієнтів основної групи у 2,31 рази, групи порівняння – у 1,75 разів. При цьому, достовірної різниці між групами спостереження у значеннях даних показників не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$ ,  $p_{A2-C} > 0,05$ ,  $p_{B2-C} > 0,05$  (Табл. 5.15).

### *Висновки до розділу 5*

1. Значне покращення клінічних характеристик стану тканин пародонта у пацієнтів основної групи (А) після проведеного лікування запропонованою композицією лікарських засобів, зокрема зниження індексу РМА у 3,85 разів, індексу кровоточивості у 5,65 разів, пародонтального індексу Рассела у 3,02 рази, зменшення глибини пародонтальних кишень у 1,83 рази, а також статистично значима відмінність від показників групи порівняння (В), яким проводили лікування за загально прийнятою методикою ( $p_{A2-B2} < 0,05$ ), свідчить про ефективність запропонованої схеми лікування.
2. Встановили значне покращення лабораторних показників в обох групах спостереження, що свідчить про нормалізацію неспецифічної резистентності організму. Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) достовірно знизився у 5,36 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ), при цьому його відмінність від ступеню дисбіозу у пацієнтів контрольної групи (С) ( $1,31 \pm 0,05$ ) була статистично незначна ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів групи порівняння (В) достовірно знизився у 3,04 рази ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак все одно залишився достовірно відмінним від даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). Таким чином, можна констатувати, що запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС дозволяє нормалізувати стан неспецифічної резистентності організму.
3. Запропонована схема лікування дозволила нормалізувати неспецифічний клітинний захист організму: у пацієнтів основної групи спостереження (А) кількість мігруючих лейкоцитів достовірно зменшилася у 1,9 разів ( $p_{A1-$

$p_{A_2} < 0,001$ ) і практично досягла рівня контрольної групи (С) ( $p_{A_2-C} > 0,05$ ), при цьому відсоток живих лейкоцитів збільшився на 30,1%. Відсоток позитивної РАМ у пацієнтів основної групи (А) після лікування становив  $72,25 \pm 1,9$ , що практично не відрізняється від аналогічного показника здорових осіб контрольної групи (С) -  $75,42 \pm 1$ ,  $p_{A_2-C} > 0,05$ . Безпосередньо після проведеного лікування спостерігали зменшення кількості власне патогенної та умовно патогенної мікрофлори.. При цьому різниця у кількості даних мікроорганізмів після проведеного лікування у пацієнтів основної групи та групи порівняння була статистично значима,  $p_{A_2-B_2} < 0,05$ .

*Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:*

1. Батіг В.М., Токар О.М., Бурденюк І.П. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості чернівецької області. Сучасна стоматологія. № 2. 2021. С. 62-69.
2. Tokar O.M. Optimization of the scheme of treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues in workers of the primary woodworking industry. Матеріали 102 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», 15,16,17 лютого 2021.

## РОЗДІЛ 6

### СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПРАЦІВНИКІВ ДЕРЕВООБРОБНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

#### 6.1 Клінічна характеристика стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості через 6 і 12 місяців після лікування

Для оцінки ефективності запропонованої нами схеми лікування генералізованого пародонтиту у працівників деревообробної промисловості стан тканин пародонта досліджували через 6 та 12 місяців після проведеної терапії.

Показники індексу гігієни ОНІ-S у пацієнтів основної групи спостереження (А) через 6 місяців після проведеного лікування збільшилися і 1,68 разів з  $0,19 \pm 0,02$  до  $0,32 \pm 0,07$ , однак різниця між значеннями даного індексу одразу після лікування та через 6 місяців не є статистично значимою,  $p_{A2-A3} > 0,05$ . Через 12 місяців лікування у пацієнтів основної групи (А) значення індексу гігієни ОНІ-S становили  $0,41 \pm 0,06$ , що у 2,16 разів більше, ніж одразу після лікування, однак так само відповідає хорошему рівню гігієни порожнини рота,  $p_{A2-A4} < 0,05$  (табл. 6.1).

У пацієнтів групи порівняння (В) показники індексу гігієни ОНІ-S через 6 місяців після лікування достовірно збільшилися у 1,95 разів з  $0,21 \pm 0,03$  до  $0,41 \pm 0,06$ ,  $p_{B2-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після лікування даний показник становив  $0,73 \pm 0,09$ , що у 3,48 разів перевищує дані одразу після лікування та відповідає задовільному рівню гігієни порожнини рота,  $p_{B2-B4} < 0,05$  (табл. 6.1).

Різниця у значенні даного показника між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) через 6 місяців після лікування залишалася статистично незначною,  $P_{A3-B3} > 0,05$ . Через 12 місяців лікування показник індексу гігієни ОНІ-S у пацієнтів групи порівняння (В) був статистично вищим, ніж у пацієнтів основної групи спостереження (А),  $P_{A4-B4} < 0,05$  (табл. 6.1).



Таблиця 6.1

**Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота у пацієнтів з ГП до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Гігієнічний індекс ОНІ-S	до лікування	1,66±0,06	1,63±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,19±0,02	0,21±0,03	$P_{A2-B2} > 0,05$
	через 6 місяців	0,32±0,07	0,41±0,06	$P_{A3-B3} > 0,05$
	через 12 місяців	0,41±0,06	0,73±0,09	$P_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} < 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} < 0,05$	
Індекс гігієни апроксимальних поверхонь, АРІ	до лікування	73,7±2,16	79,6±1,66	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	38,9±2,23	39,4±1,97	$P_{A2-B2} > 0,05$
	через 6 місяців	46,2±2,8	54,2±2	$P_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	51,9±2,6	59,5±2	$P_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} < 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Значення індексу гігієни апроксимальних поверхонь у пацієнтів основної групи спостереження (А) через 6 місяців після проведеного лікування збільшилося у 1,19 разів з  $38,9 \pm 2,23$  до  $46,2 \pm 2,8$ , однак статистично значимої різниці не виявлено,  $p_{A2-A3} > 0,05$ . Через 12 місяців значення даного показника у пацієнтів цієї ж групи становило  $51,9 \pm 2,6$ , що достовірно більше у 1,33 рази, ніж одразу після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$  (табл. 6.1). Таким чином, згідно індексу АРІ стан гігієни ПР у пацієнтів основної групи через 6 та 12 місяців був оцінений як задовільний, що свідчить про високу мотивацію пацієнтів і підтверджує тривалий ефект проведеного лікування.

У пацієнтів групи порівняння (В) стан гігієни ротової порожнини згідно індексу АРІ через 6 місяців після лікування достовірно збільшився у 1,38 разів з  $39,4 \pm 1,97$  до  $54,2 \pm 2$  і був оцінений як задовільний,  $p_{B2-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після лікування у пацієнтів даної групи індекс АРІ становив  $59,5 \pm 2$ , що у 1,5 разів більше, ніж одразу після проведеної терапії, та відповідає задовільному стану гігієни ПР,  $p_{B2-B4} < 0,05$  (табл. 6.1).

Різниця у значенні індексу нальоту апроксимальних поверхонь АРІ у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) через 6 та 12 місяців після лікування статистично достовірна,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$  (табл. 6.1).

Через 6 місяців після проведеного лікування стан тканин пародонта у пацієнтів основної групи (А) згідно індексу РМА був оцінений  $9,97 \pm 0,6$ , через 12 місяців -  $10,94 \pm 0,6$ , що достовірно відрізняється від вихідного стану тканин пародонта у пацієнтів даної групи -  $p_{A1-A3} < 0,001$  та  $p_{A1-A4} < 0,001$  відповідно. Статистично значимої різниці між даним досліджуваним показником одразу після лікування та у віддалені терміни спостереження не виявлено -  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$  (табл. 6.2). Таким чином, стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження практично не змінився порівняно з даними одразу після лікування, що свідчить про тривалий ефект проведеного лікування, а також про високий рівень вмотивованості пацієнтів.

У пацієнтів групи порівняння (В) значення індексу РМА через 6 місяців після лікування становило  $15,1 \pm 0,3$ , через 12 місяців -  $19,22 \pm 1,4$ , що достовірно

відрізняється від значення даного показника до лікування –  $p_{B1-B3} < 0,001$  та  $p_{B1-B4} < 0,001$ . При цьому, різниця у значенні індексу РМА одразу після лікування та через 6 місяців є статистично незначною,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак різниця даного показника одразу після лікування та через 12 місяців є статистично достовірною -  $p_{B2-B4} < 0,05$ , що свідчить про рецидив запальних змін у тканинах пародонта у пацієнтів групи порівняння (В) (табл. 6.2).

Нами виявлено статистично значима різниця у значенні індексу РМА між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) як в найближчі, так і у віддалені терміни спостереження -  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ , що свідчить про більш ефективний негайний та довготривалий ефект запропонованої нами схеми лікування (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

## Показники індексу РМА у пацієнтів з ГП до і після лікування

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
ПМА за С.Рарма (%)	до лікування	44,94±0,9	46,74±0,7	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	11,66±0,7	14,4±0,9	$p_{A2-B2} < 0,05$
	через 6 місяців	9,97±0,6	15,1±0,3	$p_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	10,94±0,6	19,22±1,4	$p_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} > 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} < 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Значення пародонтального скринінг-тесту у пацієнтів основної групи спостереження (А) у віддалені терміни лікування суттєво не змінилися від значення даного показника одразу після проведеного лікування ( $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$ ) і становили відповідно  $0,52 \pm 0,05$  через 6 місяців та  $0,63 \pm 0,07$  через 12 місяців. При цьому показник PSR-тесту у віддалені терміни спостереження залишався достовірно відмінним від його значення до проведеного лікування,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$  (табл. 6.3).

*Таблиця 6.3*

**Показники пародонтального скринінг-тесту, PSR у пацієнтів з ГП до і після лікування**

	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Пародонтальний скринінг-тест, PSR	до лікування	$2,04 \pm 0,08$	$2,14 \pm 0,07$	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	$0,49 \pm 0,06$	$0,71 \pm 0,07$	$p_{A2-B2} < 0,05$
	через 6 місяців	$0,52 \pm 0,05$	$0,87 \pm 0,06$	$p_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	$0,63 \pm 0,07$	$1,02 \pm 0,07$	$p_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} > 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

У пацієнтів групи порівняння значення PSR-тесту через 6 місяців після проведеного лікування становило  $0,87 \pm 0,06$ , що достовірно не відрізняється від аналогічного показника одразу після лікування,  $p_{B2-B3} > 0,05$ . Однак, через 12 місяців після лікування показники PSR-тесту зросли в 1,44 рази і становили

1,02±0,07, що є достовірно відмінним від значень даного індексу одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Водночас, різниця між значеннями пародонтального скринінг-тесту у віддалені терміни спостереження та його показниками до лікування залишилася статистично значимою,  $p_{B1-B2} < 0,001$ ,  $p_{B1-B3} < 0,001$  (табл. 6.3).

Встановлено, що різниця у значеннях пародонтального скринінг-тесту у пацієнтів основної групи спостереження (А) та групи порівняння (В) була статистично достовірною як у найближчі, так і у віддалені терміни спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ , що є показником ефективності запропонованої нами схеми лікування (табл. 6.3).

У пацієнтів основної групи (А) значення індексу кровоточивості практично не змінилося у віддалені терміни спостереження і становили відповідно 0,24±0,03 через 6 місяців та 0,32±0,03 через 12 місяців,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$ . При цьому значення індексу кровоточивості у даній групі залишалися статистично відмінними від вихідних даних,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$  (табл. 6.4).

У пацієнтів групи порівняння (В) значення індексу кровоточивості у через 6 місяців збільшилося у 1,21 раз і становило 0,51±0,05, при цьому відмінність від значень даного показника одразу після лікування статистично значима,  $p_{B2-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після лікування значення індексу кровоточивості у пацієнтів групи порівняння становило 0,63±0,07 і достовірно відрізнялося від аналогічного показника одразу після лікування -  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Показники індексу кровоточивості у пацієнтів групи порівняння у віддалені терміни спостереження залишалися статистично відмінними від значень даного показника до проведеного лікування,  $p_{B1-B2} < 0,001$ ,  $p_{B1-B3} < 0,001$  (табл. 6.4).

Встановлена також достовірна відмінність між значеннями індексу кровоточивості у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) як у найближчі, так і у віддалені терміни спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ , що свідчить про ефективність запропонованої схеми

лікування безпосередньо після проведеного лікування, а також у віддалені терміни спостереження (табл. 6.4).

*Таблиця 6.4*

**Показники індексу кровоточивості SBI у пацієнтів з ГП до і після лікування**

	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Індекс кровоточивості SBI (Muhlemann, Cowell I.)	до лікування	1,47±0,05	1,39±0,07	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	0,26±0,02	0,42±0,06	$p_{A2-B2} < 0,05$
	через 6 місяців	0,24±0,03	0,51±0,05	$P_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	0,32±0,03	0,63±0,07	$P_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} > 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} < 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Значення пародонтального індексу Рассела у пацієнтів основної групи (А) через 6 місяців після проведеного лікування становило  $0,61 \pm 0,04$ , при цьому статистичної відмінності зі значенням даного показника одразу після лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$ . Через 12 місяців після проведеного лікування показники пародонтального індексу Рассела становили  $0,71 \pm 0,06$ , що є статистично відмінним від показників даного індексу одразу після проведеного лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ . При цьому відмінність показників пародонтального індекса Рассела від вихідних даних залишалася статистично значимою у віддалені терміни лікування,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$  (табл. 6.5).

У пацієнтів групи порівняння показники пародонтального індексу Рассела через 6 місяців після проведеного лікування становили  $0,79 \pm 0,06$  і достовірно не відрізнялися від показників одразу після лікування,  $p_{B2-B3} > 0,05$ . Водночас, через 12 місяців після проведеного лікування, значення даного показника становило  $0,96 \pm 0,08$ , що було статистично відмінним від показників одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . При цьому, достовірність різниці показників даного індексу до лікування та у віддалені терміни спостереження після проведеного лікування залишалася статистично значимою,  $p_{B1-B2} < 0,001$ ,  $p_{B1-B3} < 0,001$  (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

**Показники пародонтального індексу Рассела у пацієнтів з ГП до і після лікування**

	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Пародонтальний індекс Рассела	до лікування	$1,69 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,03$	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	$0,56 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,05$	$p_{A2-B2} < 0,05$
	через 6 місяців	$0,61 \pm 0,04$	$0,79 \pm 0,06$	$p_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	$0,71 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,08$	$p_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Різниця між показниками даного індексу у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) було статистично достовірною у найближчі та у віддалені терміни спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$  (табл. 6.5).

У пацієнтів обох груп спостереження через 6 місяців після проведеного лікування спостерігали незначне зниження рівня ясенного прикріплення – у пацієнтів основної групи (А) -  $1,31 \pm 0,04$ , групи порівняння (В) -  $1,42 \pm 0,03$ , однак, воно залишалося статистично відмінним від вихідного стану тканин пародонта до лікування,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$ . При цьому, різниця втрати прикріплення між пацієнтами основної групи та групи спостереження була статистично достовірною,  $p_{A3-B3} < 0,05$  (табл. 6.6).

Таблиця 6.6

**Оцінка рівня втрати прикріплення у пацієнтів з ГП до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження		Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	
Рівень втрати прикріплення	до лікування	$2,20 \pm 0,05$	$2,31 \pm 0,06$	$p_{A1-B1} > 0,05$
	після лікування	$1,2 \pm 0,06$	$1,35 \pm 0,03$	$p_{A2-B2} < 0,05$
	через 6 місяців	$1,31 \pm 0,04$	$1,42 \pm 0,03$	$p_{A3-B3} < 0,05$
	через 12 місяців	$1,35 \pm 0,04$	$1,48 \pm 0,04$	$p_{A4-B4} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$	

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  - показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  - показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Через 12 місяців спостереження у пацієнтів основної групи (А) рівень втрати прикріплення становив  $1,35 \pm 0,04$ , що було статистично відмінним від значення одразу після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння (В) через 12 місяців після проведеного лікування рівень втрати прикріплення



становив  $1,48 \pm 0,04$  і був достовірно відмінним від значення даного показника одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . При цьому, різниця між рівнем втрати прикріплення в основній групі та групі порівняння через 12 місяців є статистично достовірною,  $P_{A4-B4} < 0,05$ . В обох групах спостереження через 12 місяців після лікування рівень втрати прикріплення залишався достовірно відмінним від вихідного значення,  $p_{B1-B3} < 0,001$ ,  $p_{B1-B4} < 0,001$  (табл. 6.6).

## **6.2 Лабораторні характеристики стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості через 6 і 12 місяців після лікування**

У віддалені терміни після проведеного лікування спостерігали динаміку показників мікробіоценозу порожнини рота в обох групах спостереження. Так, у пацієнтів основної групи (А) спостерігали поступове збільшення активності уреаз: через 6 місяців -  $0,173 \pm 0,01$ , через 12 місяців -  $0,189 \pm 0,01$ , однак дані значення незначно відрізнялися від отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$  і достовірно відрізнялися від вихідних значень,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$ . Крім того, різниця у значенні даного показника через 6 місяців після лікування та здоровими обстежуваними контрольної групи спостереження (С) залишалася статистично незначною,  $p_{A2-C} > 0,05$  (табл. 6.7).

У пацієнтів групи порівняння активність ферменту уреаз через 6 місяців після лікування незначно відрізнялася від даних, отриманих відразу після лікування, і становила  $0,194 \pm 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ . Однак, через 12 місяців після лікування активність уреаз зросла у 1,17 разів і становила  $0,216 \pm 0,01$ , що достовірно відмінно від значень одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Водночас, активність уреаз у віддалені терміни після лікування достовірно відрізнялася порівняно з вихідним значенням,  $p_{B1-B3} < 0,001$ ,  $p_{B1-B4} < 0,001$  (табл. 6.7).

Таблиця 6.7

**Динаміка показників мікробіоценозу ротової порожнини до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
1	2	3	4	5	6
Уреаза	до лікування	0,280±0,02	0,289±0,01	0,151±0,01	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
	після лікування	0,169±0,01	0,184±0,01		p <sub>A1-A2</sub> <0,001 p <sub>B1-B2</sub> <0,001 p <sub>A2-B2</sub> >0,05 p <sub>A2-C</sub> >0,05 p <sub>B2-C</sub> <0,05
	через 6 місяців	0,173±0,01	0,194±0,05		p <sub>A3-B3</sub> >0,05 p <sub>A3-C</sub> >0,05 p <sub>B3-C</sub> <0,05
	через 12 місяців	0,189±0,01	0,216±0,01		p <sub>A4-B4</sub> >0,05 p <sub>A4-C</sub> <0,05 p <sub>B4-C</sub> <0,05
	Т-Критерій	p <sub>A1-A2</sub> <0,001 p <sub>A1-A3</sub> <0,001 p <sub>A1-A4</sub> <0,001 p <sub>A2-A3</sub> >0,05 p <sub>A2-A4</sub> >0,05 p <sub>A3-A4</sub> >0,05	p <sub>B1-B2</sub> <0,001 p <sub>B1-B3</sub> <0,001 p <sub>B1-B4</sub> <0,001 p <sub>B2-B3</sub> >0,05 p <sub>B2-B4</sub> <0,05 p <sub>B3-B4</sub> >0,05		
Лізоцим	до лікування	0,066±0,005	0,059±0,003	0,118±0,01	p <sub>A1-B1</sub> >0,05 p <sub>A1-C</sub> <0,001 p <sub>B1-C</sub> <0,001
	після лікування	0,132±0,005	0,115±0,007		p <sub>A1-A2</sub> <0,001 p <sub>B1-B2</sub> <0,001 p <sub>A2-B2</sub> >0,05 p <sub>A2-C</sub> >0,05 p <sub>B2-C</sub> >0,05
	через 6 місяців	0,124±0,004	0,104±0,006		p <sub>A3-B3</sub> <0,05 p <sub>A3-C</sub> >0,05 p <sub>B3-C</sub> >0,05
	через 12 місяців	0,121±0,004	0,096±0,006		p <sub>A4-B4</sub> <0,05 p <sub>A4-C</sub> >0,05 p <sub>B4-C</sub> <0,05
	Т-Критерій	p <sub>A1-A2</sub> <0,001	p <sub>B1-B2</sub> <0,001		

		$p_{A1-A3}<0,001$ $p_{A1-A4}<0,001$ $p_{A2-A3}>0,05$ $p_{A2-A4}>0,05$ $p_{A3-A4}>0,05$	$p_{B1-B3}<0,001$ $p_{B1-B4}<0,001$ $p_{B2-B3}>0,05$ $p_{B2-B4}<0,05$ $p_{B3-B4}>0,05$		
--	--	--	--	--	--

Продовж. табл. 6.7

1	2	3	4	5	6
Ступінь дисбіозу	до лікування	7,115±1,31	5,397±0,45	1,31±0,05	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	1,327±0,06	1,772±0,1		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}<0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}<0,05$
	через 6 місяців	1,423±0,08	2,008±0,11		$p_{A3-B3}<0,05$ $p_{A3-C}>0,05$ $p_{B3-C}<0,05$
	через 12 місяців	1,642±0,09	2,411±0,17		$p_{A4-B4}<0,05$ $p_{A4-C}>0,05$ $p_{B4-C}<0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{A1-A3}<0,001$ $p_{A1-A4}<0,001$ $p_{A2-A3}>0,05$ $p_{A2-A4}<0,05$ $p_{A3-A4}>0,05$	$p_{B1-B2}<0,001$ $p_{B1-B3}<0,001$ $p_{B1-B4}<0,001$ $p_{B2-B3}>0,05$ $p_{B2-B4}<0,05$ $p_{B3-B4}>0,05$		

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

При цьому, статистично значимої різниці між показниками активності уреаз у віддалені терміни спостереження у пацієнтів основної групи та групи порівняння не виявлено,  $p_{A3-B3}>0,05$ ,  $p_{A4-B4}>0,05$  (табл. 6.7).

Через 12 місяців після проведеного лікування у пацієнтів основної групи активність лізоциму становила  $0,121\pm 0,004$ , що незначно відрізняється від даних, отриманих у пацієнтів цієї групи одразу після лікування,  $p_{A2-A4}>0,05$ , однак достовірно більше, ніж вихідний рівень даного показника,  $p_{A1-A4}<0,001$ . У пацієнтів групи порівняння через 12 місяців після лікування активність лізоциму була у 1,2 рази нижчою, ніж результати, отримані безпосередньо після

проведеного лікування,  $-0,096 \pm 0,006$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$ , однак залишилася достовірно відмінною від вихідних значень даного показника,  $p_{B1-B4} < 0,001$  (табл. 6.7).

Встановлена достовірно значима різниця у значенні активності лізоциму між пацієнтами основної групи та групи порівняння у віддалені терміни спостереження,  $p_{A3-B3} > 0,05$ ,  $p_{A4-B4} > 0,05$  (табл. 6.7).

Спостерігали динаміку ступеню дисбіозу у віддалені терміни після проведеного лікування в обох групах спостереження. Так, через 6 місяців після лікування у пацієнтів основної групи ступінь дисбіозу ротової порожнини незначно збільшився і становив  $1,423 \pm 0,08$ ,  $p_{A2-A3} > 0,05$ , у пацієнтів групи порівняння -  $2,008 \pm 0,11$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак різниця у значенні даного показника між групами є статистично значимою,  $p_{A3-B3} < 0,05$  (табл. 6.7).

Через 12 місяців після проведеного лікування ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) становив  $1,642 \pm 0,09$  і був оцінений як достовірно відмінний від значення одразу після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння (В) через 12 місяців після лікування ступінь дисбіозу становив  $2,411 \pm 0,17$ , що достовірно відрізняється від значення безпосередньо після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . При цьому, відмінність у значенні ступеня дисбіозу між групами через 12 місяців була достовірною,  $p_{A4-B4} < 0,05$  (табл. 6.7).

Статистично значимої відмінності показників ступеню дисбіозу у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) від показників здорових обстежуваних контрольної групи не виявлено,  $p_{A3-C} > 0,05$ ,  $p_{A4-C} > 0,05$  (табл. 6.7).

Крім того, ступінь дисбіозу у віддалені терміни спостереження в обох групах залишався достовірно відмінним від вихідного значення,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$ ,  $p_{B1-B3} < 0,001$ ,  $p_{B1-B4} < 0,001$  (табл. 6.7).

У віддалені терміни після лікування спостерігали поступове зростання кількості мігруючих лейкоцитів у обстежуваних обох груп спостереження, при цьому через 6 місяців спостереження вона була статистично незначною порівняно з даними, отриманими безпосередньо після проведеного лікування,

$p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак достовірно відрізнялася від показника здорових осіб контрольної групи спостереження,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{A4-C} < 0,05$  (табл. 6.8).

Через 12 місяців кількість мігруючих лейкоцитів у 1 мл змиву була достовірно вищою, ніж безпосередньо після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$  та залишалася статистично відмінною від показників здорових осіб контрольної групи,  $p_{B3-C} < 0,05$ ,  $p_{B4-C} < 0,05$ .

Частка живих лейкоцитів у віддалені терміни спостереження поступово зменшувалася. Так, через 6 місяців після лікування у пацієнтів основної групи спостереження (А) відсоток живих лейкоцитів становив  $86,4 \pm 2,7$ , у групі порівняння -  $83,9 \pm 1,9$ , однак статистично значимої відмінності від значення даного показника одразу після лікування не виявлено,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , хоча різниця з показниками здорових осіб контрольної групи через 6 місяців була достовірною,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{B3-C} < 0,05$ . Крім того, відмінність між показниками основної групи та групи порівняння достовірна,  $p_{A3-B3} < 0,05$  (табл. 6.8).

Таблиця 6.8

**Динаміка кількості мігруючих лейкоцитів у хворих на генералізований пародонтит І ступеню до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		А (n=35)	В (n=35)	С (n=25)	
1	2	3	4	5	6
Загальна к-сть лейкоцитів, од.	до лікування	225,0±2,13	227,8±2,29	112±3,04	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	118,7±2,47	128,7±2,44		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	125,2 ±2,37	136,1±3,7		$p_{A3-B3} < 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$
	через 12 місяців	129,1±2,29	139,3±3,7		$p_{A4-B4} < 0,05$ $p_{A4-C} < 0,05$ $p_{B4-C} < 0,05$

	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$		
--	------------	---	---	--	--

Продовж. табл. 6.8

1	2	3	4	5	6
у т.ч. живі лейкоцити, од.	до лікування	133,6±1,99	139,3±3	103,0±2,1	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	119,6±1,98	108,9±1,16		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} < 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	107±1,73	112,1±1,13		$p_{A3-B3} < 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$
	через 12 місяців	106±1,59	109,3±1,16		$p_{A4-B4} < 0,05$ $p_{A4-C} < 0,05$ $p_{B4-C} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} > 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$		
Частка живих лейкоцитів в 1 мл.змиву, %	до лікування	59,4±3,2	61,1±4,1	91,9±3,6	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	89,5±2,7	84,6±3,3		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	86,4±2,7	83,9±1,9		$p_{A3-B3} > 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$
	через 12 місяців	83,2±1,9	80,1±2		$p_{A4-B4} < 0,05$ $p_{A4-C} < 0,05$ $p_{B4-C} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$		

		$p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B3-B4} > 0,05$		
--	--	--------------------	--------------------	--	--

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Через 12 місяців після проведеного лікування частка живих лейкоцитів достовірно зменшилася в обох групах спостереження порівняно з показниками безпосередньо після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$  та залишалася достовірно відмінною від показника здорових обстежуваних контрольної групи,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{B3-C} < 0,05$ . Відмінність у значенні даного показника між основною групою та групою спостереження через 12 місяців також була статистично достовірною,  $p_{A4-B4} < 0,05$  (табл 6.8).

У віддалені терміни спостереження спостерігали поступове зростання кількості клітин злушеного епітелію в обох групах спостереження. Так, у пацієнтів основної групи (А) спостерігали поступове збільшення епітеліоцитів: через 6 місяців після проведеного лікування -  $95,3 \pm 1,65$ , при цьому дані значення незначно відрізнялися від отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$ , водночас, через 12 місяців даний показник становив  $99,5 \pm 2,02$ , що було достовірно відмінним від його значення одразу після лікування. Кількість клітин злушеного епітелію статистично достовірно відрізнялися від вихідних значень,  $p_{A1-A3} < 0,001$ ,  $p_{A1-A4} < 0,001$ . Різниця у значенні даного показника пацієнтів основної групи через 6 місяців після лікування та здоровими обстежуваними контрольної групи спостереження (С) була статистично значимою,  $p_{A3-C} < 0,05$  (табл. 6.9).

У пацієнтів групи порівняння кількість клітин злушеного епітелію через 6 місяців після лікування незначно відрізнялася від даних, отриманих відразу після лікування, і становила  $102 \pm 1,43$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ . Однак, через 12 місяців після лікування кількість клітин злушеного епітелію становила  $106,1 \pm 1,26$ , що достовірно відмінно від значень одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Водночас, кількість злущених епітеліоцитів у віддалені терміни після лікування

достовірно відрізнялася від вихідних значень,  $p_{B1-B3} < 0,001$ ,  $p_{B1-B4} < 0,001$  (табл. 6.9).

При цьому, спостерігали статистично значиму різницю у кількості клітин злушеного епітелію між пацієнтами основної групи та групи порівняння у віддалені терміни після лікування,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$  (табл. 6.9).

Таблиця 6.9

**Динаміка кількості злушених клітин епітелію у хворих на генералізований пародонтит I ступеню до і після лікування**

Показник	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		A (n=35)	B (n=35)	C (n=25)	
к-сть епітеліоцитів, од.	до лікування	142,7±2,12	146,9±2,15	61,7±1,22	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	90,1±2,17	98,5±1,98		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} < 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	95,3±1,65	102±1,43		$p_{A3-B3} < 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$
	через 12 місяців	99,5±2,02	106,1±1,26		$p_{A4-B4} < 0,05$ $p_{A4-C} < 0,05$ $p_{B4-C} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} < 0,001$ $p_{A1-A4} < 0,001$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{B1-B3} < 0,001$ $p_{B1-B4} < 0,001$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$		

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

У віддалені терміни після лікування спостерігали динаміку співвідношення кількості клітин різних груп під час реакції адсорбції мікрорганізмів в обох групах спостереження, однак через 6 місяців статистичної відмінності від даних, отриманих безпосередньо після лікування



не виявлено,  $p_{A2-A3} > 0,05$  (табл. 6.10). Водночас, через 12 місяців відмітили достовірне зростання клітин I та II груп та зниження клітин III та IV груп порівняно з даними після лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$  (табл. 6.10). Однак, достовірну різницю між основною групою та групою порівняння виявили лише у кількості клітин II та IV груп через 6 місяців після лікування,  $p_{A3-B3} < 0,05$  (табл. 6.10).

Таблиця 6.10

**Показник реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами у хворих на ГП до і після лікування**

Показники	Термін обстеження	Групи спостереження			Т-Критерій
		A (n=35)	B (n=35)	C (n=25)	
1	2	3	4	5	6
Кількість клітин I групи, %	до лікування	13,14±0,6	14,71±0,6	8,85±0,5	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	9,86±0,6	12,4±0,6		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	11,54±0,6	13,05±0,7		$p_{A3-B3} > 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$
	через 12 місяців	12,97±0,6	14,34±0,6		$p_{A4-B4} > 0,05$ $p_{A4-C} < 0,05$ $p_{B4-C} < 0,05$
	Т-Критерій	$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{A1-A3} > 0,05$ $p_{A1-A4} > 0,05$ $p_{A2-A3} > 0,05$ $p_{A2-A4} < 0,05$ $p_{A3-A4} > 0,05$	$p_{B1-B2} < 0,05$ $p_{B1-B3} > 0,05$ $p_{B1-B4} > 0,05$ $p_{B2-B3} > 0,05$ $p_{B2-B4} < 0,05$ $p_{B3-B4} > 0,05$		
Кількість клітин II групи, %	до лікування	34,09±1,5	36,06±1	15,71±0,9	$p_{A1-B1} > 0,05$ $p_{A1-C} < 0,001$ $p_{B1-C} < 0,001$
	після лікування	17,89±0,6	22,49±1,7		$p_{A1-A2} < 0,001$ $p_{B1-B2} < 0,001$ $p_{A2-B2} < 0,05$ $p_{A2-C} > 0,05$ $p_{B2-C} < 0,05$
	через 6 місяців	18,06±0,7	25,51±1,6		$p_{A3-B3} < 0,05$ $p_{A3-C} < 0,05$ $p_{B3-C} < 0,05$

	через 12 місяців	23,06±1	26,2±1,6		$p_{A4-B4}>0,05$ $p_{A4-C}<0,05$ $p_{B4-C}<0,05$
	T-Критерій	$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{A1-A3}<0,001$ $p_{A1-A4}<0,001$ $p_{A2-A3}>0,05$ $p_{A2-A4}<0,05$ $p_{A3-A4}<0,05$	$p_{B1-B2}<0,001$ $p_{B1-B3}<0,001$ $p_{B1-B4}<0,001$ $p_{B2-B3}>0,05$ $p_{B2-B4}<0,05$ $p_{B3-B4}<0,05$		

Продовж. табл. 6.10

1	2	3	4	5	6
Кількість клітин III групи, %	до лікування	29,03±1,2	26,74±1,2	34,36±0,9	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	32,2±0,8	29,28±1,2		$p_{A1-A2}<0,05$ $p_{B1-B2}<0,05$ $p_{A2-B2}<0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}<0,05$
	через 6 місяців	30,34±1,1	27,37±1,2		$p_{A3-B3}>0,05$ $p_{A3-C}<0,05$ $p_{B3-C}<0,05$
	через 12 місяців	29,3±0,8	26,68±1,3		$p_{A4-B4}>0,05$ $p_{A4-C}<0,05$ $p_{B4-C}<0,05$
	T-Критерій	$p_{A1-A2}<0,05$ $p_{A1-A3}>0,05$ $p_{A1-A4}>0,05$ $p_{A2-A3}>0,05$ $p_{A2-A4}<0,05$ $p_{A3-A4}>0,05$	$p_{B1-B2}<0,001$ $p_{B1-B3}>0,05$ $p_{B1-B4}>0,05$ $p_{B2-B3}>0,05$ $p_{B2-B4}<0,05$ $p_{B3-B4}>0,05$		
Кількість клітин IV групи, %	до лікування	23,74±2,2	22,49±1,7	41,32±1,2	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	40,05±1,4	35,83±2,6		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}<0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}<0,05$
	через 6 місяців	38,2±1,4	34,74±2,3		$p_{A3-B3}<0,05$ $p_{A3-C}>0,05$ $p_{B3-C}<0,05$
	через 12 місяців	34,7±1,5	32,8±2,4		$p_{A4-B4}>0,05$ $p_{A4-C}<0,05$ $p_{B4-C}<0,05$

	T-Критерій	$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{A1-A3}<0,001$ $p_{A1-A4}<0,001$ $p_{A2-A3}>0,05$ $p_{A2-A4}<0,05$ $p_{A3-A4}<0,05$	$p_{B1-B2}<0,001$ $p_{B1-B3}<0,001$ $p_{B1-B4}<0,001$ $p_{B2-B3}>0,05$ $p_{B2-B4}<0,05$ $p_{B3-B4}>0,05$		
--	------------	---	---	--	--

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Спостерігали поступове зниження значення позитивної РАМ у віддалені терміни спостереження порівняно з даними, отриманими безпосередньо після лікування. Так, через 6 місяців після лікування значення позитивної РАМ становило  $68,54 \pm 1,2$  у обстежуваних основної групи та  $62,11 \pm 1,6$  у групі порівняння, що було достовірно відмінним від показника контрольної групи,  $p_{A3-C}<0,05$ ,  $p_{B3-C}<0,05$  та від даних отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A3}<0,05$ ,  $p_{B2-B3}<0,05$ . При цьому різниця у значенні даного показника між основною групою та групою порівняння була статистично значимою,  $p_{A3-B3}<0,05$  (табл. 6.11).

Таблиця 6.11

**Динаміка позитивної реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами у хворих на ГП до і після лікування**

Показники	Термін обстеження	Групи спостереження			T-Критерій
		A (n=35)	B (n=35)	C (n=25)	
Позитивна РАМ, %	до лікування	$52,77 \pm 1,7$	$49,23 \pm 1,4$	$75,42 \pm 1$	$p_{A1-B1}>0,05$ $p_{A1-C}<0,001$ $p_{B1-C}<0,001$
	після лікування	$72,25 \pm 1,9$	$65,11 \pm 1,5$		$p_{A1-A2}<0,001$ $p_{B1-B2}<0,001$ $p_{A2-B2}<0,05$ $p_{A2-C}>0,05$ $p_{B2-C}<0,05$
	через 6 місяців	$68,54 \pm 1,2$	$62,11 \pm 1,6$		$p_{A3-B3}<0,05$ $p_{A3-C}<0,05$ $p_{B3-C}<0,05$
	через 12 місяців	$64 \pm 1,1$	$59,48 \pm 1,7$		$p_{A4-B4}<0,05$ $p_{A4-C}<0,05$ $p_{B4-C}<0,05$

		$p_{A1-A2}<0,001$	$p_{B1-B2}<0,001$		
		$p_{A1-A3}<0,001$	$p_{B1-B3}<0,001$		
		$p_{A1-A4}<0,001$	$p_{B1-B4}<0,001$		
	T- Критерій	$p_{A2-A3}<0,05$	$p_{B2-B3}<0,05$		
		$p_{A2-A4}<0,05$	$p_{B2-B4}<0,05$		
		$p_{A3-A4}<0,05$	$p_{B3-B4}<0,05$		

*Примітка:*  $p_{A1-B1}$  – показник достовірності різниці між групами до лікування;  $p_{A2-B2}$  – показник достовірності різниці між групами після лікування;  $p_{A3-B3}$  – через 6 місяців;  $p_{A4-B4}$  – через 12 місяців;  $p_{A1-A2}$ ,  $p_{A1-A3}$ ,  $p_{A1-A4}$ ,  $p_{A2-A3}$ ,  $p_{A3-A4}$ ,  $p_{B1-B2}$ ,  $p_{B1-B3}$ ,  $p_{B1-B4}$ ,  $p_{B2-B3}$ ,  $p_{B2-B4}$ ,  $p_{B3-B4}$  – показник достовірності різниці до лікування, безпосередньо після лікування, через 6 та 12 місяців в межах однієї групи.

Через 12 місяців після лікування значення позитивної РАМ становило  $64\pm 1,1$  у пацієнтів основної групи та  $59,48\pm 1,7$ , що достовірно відрізнялося від даних одразу після лікування,  $p_{A2-A4}<0,05$ ,  $p_{B2-B4}<0,05$ , а також було статистично відмінним від значення позитивної РАМ здорових осіб контрольної групи спостереження,  $p_{A4-C}<0,05$ ,  $p_{B4-C}<0,05$ . При цьому різниця у значенні позитивної РАМ між основною групою спостереження та групою лікування залишалася достовірно відмінною через 12 місяців після проведеного лікування,  $p_{A4-B4}<0,05$  (табл. 6.11).

### *Висновки до розділу 6*

1. Запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС довела свою ефективність і у віддалені терміни лікування. Стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження практично не змінився порівняно з даними одразу після лікування, що свідчить про тривалий ефект проведеного лікування, а також про високий рівень вмотивованості пацієнтів.
2. Спостерігали динаміку ступеню дисбіозу у віддалені терміни після проведеного лікування в обох групах спостереження, однак різниця у значенні даного показника між групами є статистично значимою,  $p_{A3-B3}<0,05$ . Через 12 місяців після проведеного лікування ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) був достовірно відмінний від значення одразу після лікування,  $p_{A2-A4}<0,05$ ,  $p_{B2-B4}<0,05$ . При цьому відмінність у значенні ступеня дисбіозу між групами спостереження через 12 місяців була достовірною,  $p_{A4-B4}<0,05$ .

3. У віддалені терміни після лікування спостерігали поступове зростання кількості мігруючих лейкоцитів у обстежуваних обох груп спостереження, при цьому через 6 місяців спостереження вона була статистично незначною порівняно з даними, отриманими безпосередньо після проведеного лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак достовірно відрізнялася від показника здорових осіб контрольної групи спостереження,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{A4-C} < 0,05$ .

*Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:*

1. Токар ОМ Віддалені результати лікування генералізованого пародонтиту у працівників деревообробної промисловості запропонованою антисептичною композицією депс. In: The 10th International scientific and practical conference “Science and education: problems, prospects and innovations”; 2021 June 23-25, Kyoto, Japan. 2021, 448-56.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Деревообробна галузь промисловості, яка є однією з найстаріших галузей має велике значення в економічному і соціальному розвитку Чернівецької області. Загальна площа лісів області, що є джерелом деревини і продуктів недеревної рослинності, складає 258 тис. га. [5]. За обсягами промислового виробництва галузь займає шосте місце і представлена 36 підприємствами, що становить 15,8 % загальної кількості підприємств області [6].

Таким чином, зайнятість значної частини населення Чернівецької області у деревообробній промисловості обґрунтовує актуальність проведення дослідження стоматологічного статусу працівників, розробку та впровадження сучасних оптимальних та ефективних схем лікування, як частину місцевої програми профілактики прогресування стоматологічних захворювань у населення.

Рівні професійної захворюваності є основними показниками стану охорони праці в тій чи іншій галузі промисловості в регіоні чи в державі в цілому. Сьогоднішній його стан профспілки оцінюють як критичний [9]. За даними ряду досліджень встановлено, що комплекс професійно-виробничих факторів сприяє розвитку хронічних захворювань ротової порожнини, зокрема виявлені запальні захворювання слизової оболонки, тканин пародонта, каріозні та некаріозні ураження твердих тканин зубів[10].

Деревообробна галузь лісової промисловості відноситься до сектору галузей з високим ризиком виникнення професійних захворювань [12]. До шкідливих факторів виробничого середовища підприємств деревообробної

галузі промисловості відносять забруднення повітря виробничого приміщення шкідливими речовинами (формальдегід, оксид азоту, діоксид азоту, оксид вуглецю тощо) та деревним пилом, шум від роботи обладнання, тривалим одностатичним напруженням тіла працівників, у ряді випадків несприятливими мікрокліматичними умовами, перенапруженням окремих органів і систем (фізичне, статичне і динамічне перевантаження опорно-рухового апарату, м'язів, нервової системи, органів зору, слуху та інші) [13]. Ступінь впливу кожного із джерел шкідливих виробничих чинників залежить від тривалості їх прямого впливу на тих, хто працює на своєму робочому місці [12,13,14].

Ряд досліджень підтверджує, що тривалий професійний вплив формальдегіду може спричинити такі серйозні та хронічні наслідки для здоров'я, як запальні та гіперпластичні зміни слизової оболонки носа, закладеність, подразнення глотки, хронічний фарингіт, хронічний риніт, втрату функції нюху, слъозотечу та подразнення рогівки, печію, тремор, млявість тощо [24,25,26].

Ряд досліджень визначає наступні негативні наслідки тривалої перманентної дії деревного пилу на стан здоров'я працівників: токсичний вплив, неалергічні захворювання дихальної системи, запальні ураження синопназального комплексу, виражений генотоксичний ефект, фіброз легень [45,46,47,48].

Серед усіх шкідливих факторів виробничого середовища підприємства первинної деревообробної промисловості увагу привертає вібрація, оскільки її негативний вплив на здоров'я працівників вцілому та на стоматологічний статус описаний в численних наукових дослідженнях [56-63].

Деревообробна промисловість є однією з найбільш шумних галузей, оскільки конструктивні особливості деревообробних станків передбачають випромінення шуму силою близько 100 дБ, що майже вдвічі перевищує норму. Негативні наслідки впливу виробничого шуму на організм працівників не обмежується дією на орган слуху, оскільки через слухові нерви подразнення передається в центральну та вегетативну нервову систему, через які провокує

зміни у функціональному стані організму в цілому, впливає на психічний стан працівників, викликаючи дратівливість, неспокій, психічну втомлюваність, загальну слабкість тощо [75,76,77].

Виробничий мікроклімат визначається спільно діючими на організм працівника температурою, відносною вологістю і швидкістю руху повітря, а також температурою навколишніх поверхонь [85,86]. Значна вираженість окремих факторів мікроклімату на виробництві може бути причиною фізіологічних зрушень в організмі працівників, а в ряді випадків можливе виникнення патологічних станів і професійних захворювань [86,89,90].

Усі вищевказані порушення фізіологічного стану організму працівників підприємств деревообробної промисловості призводять до тимчасового, але періодичного порушення трофіки тканин пародонта, що, у свою чергу, призводить до розвитку та ускладнення перебігу запальних та запально-дистрофічних захворювань через стаз та підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла тканин пародонта.

Крім того, деревообробна промисловість може бути цілком віднесена до категорій підприємств із найбільш вірогідним аерогенним шляхом занесення мікрофлори, в тому числі патогенної, в організм працівників даної галузі промисловості [101,102]. Розмноження аспірованих або занесених водно-аліментарним шляхом мікроорганізмів у ротову порожнину призводить до утворення скупчень – колоній [107,109,110]. У нормальних умовах численні колонії з бактерій нормальної мікрофлори ротової порожнини утворюють плівку, що захищає чутливі поверхні структури від вторгнення патогенних видів бактерій та грибів. Явище «колоніальної резистентності» характеризується антагонізмом нормальної та патогенної мікрофлори на рівні міжвидової боротьби.

Тривале застосування у медичній практиці антибіотиків широкого спектру дії супроводжується формуванням та поширенням поза- та клінічних штамів мікроорганізмів з вираженою множинною антибіотикорезистентністю. Арсенал антибактеріальних засобів, що використовується для попередження,



санації та лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, досить великий, але не містить високоефективних відносно бактерії, поліорезистентних до дії антибіотиків.

Для дослідження стоматологічного статусу працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, було обстежено 78 працівників, що безпосередньо працюють в умовах несприятливого виробничого середовища, які склали основну групу спостереження, та 69 працівників адміністративного корпусу, які склали групу порівняння

Згідно індексу ОНІ-S за Green-Vermillion у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з несприятливими чинниками виробництва був встановлений незадовільний стан гігієни порожнини рота, при цьому у віковій категорії 21-30 років показник обстежуваних основної групи на 15,4 % перевищує значення групи порівняння,  $p > 0,05$ , 31-40 років - на 12,4 %,  $p > 0,05$ , більше 41 року - на 15,5 %,  $p < 0,05$ . Значення індексу гігієни порожнини рота API за Lange D.E., Plagmann H. у обстежуваних основної групи спостереження відповідало незадовільному стану гігієни РП і у віковій категорії 21-30 перевищувало показник групи порівняння на 8,9 %,  $p > 0,05$ , 31-40 років - на 15,6 %,  $p < 0,05$ , більше 41 року - на 16,4 %,  $p < 0,05$ .

Виявили тенденцію до підвищення показників гігієнічних індексів зі збільшенням стажу роботи, при цьому, усім працівникам стан гігієни порожнини рота був оцінений як незадовільний. Таким чином, в лікувально-профілактичні заходи необхідно включити інструктаж щодо ефективного домашнього догляду за РП та необхідності регулярної професійної гігієни у стоматолога.

При аналізі показників індексу КПВ у працівників деревообробної промисловості виявили перевищення даних групи порівняння у віковій категорії 21-30 років у 1,33 рази, у 31-40 років - у 1,32 рази. При цьому, різниця між значеннями досліджуваного показника між основною групою та групою

порівняння є статистично достовірною -  $p < 0,05$ . Спостерігали кореляцію значення індексу КПВ зі стажем роботи на підприємстві деревообробної промисловості: у працівників зі стажем роботи до 5 років  $11 \pm 3$ , 5-10 років –  $12,5 \pm 4$ , 10-15 років -  $14 \pm 3$ , більше 15 років -  $16,5 \pm 4$ , при цьому різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$ . Наведені дані свідчать про низький рівень санованості РП у досліджуваного контингенту.

Значення пародонтального скринінг-тесту у працівників деревообробної промисловості, що мають контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, вікової категорії 21-30 років на 12,7 % перевищує показник групи порівняння,  $p > 0,05$ , 31-40 років - на 27,4 %,  $p < 0,05$ , 41 рік і старші - на 28,6%,  $p < 0,05$ .

Значення індексу РМА у працівників деревообробної промисловості віком 21-30 років перевищувало показник групи порівняння лише на 4,7 %,  $p > 0,05$ , у віковій категорії 31-40 років – на 37 %,  $p < 0,05$ , більше 41 року – на 28,2 %,  $p < 0,05$ .

Значення індексу кровоточивості у досліджуваного контингенту віком 21-30 років на 18 % перевищує аналогічний показник групи порівняння,  $p > 0,05$ , 31-40 років – на 22,9 %,  $p < 0,05$ , більше 41 року – на 19,2 %,  $p < 0,05$ .

Значення пародонтального індексу Рассела у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з несприятливими чинниками виробничого середовища, віком 21-30 років перевищує аналогічний показник групи порівняння на 35,4 %,  $p > 0,05$ , 31-40 років – на 48,5%,  $p < 0,05$ , більше 41 року – на 43,4 %,  $p < 0,05$ .

У обстежуваних основної групи спостереження віком 21-30 років значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) перевищувало показники групи порівняння того ж віку на 15 %,  $p > 0,05$ , 31-40 років – на 18,3 %,  $p < 0,05$ , більше 41 року – на 31,9 %,  $p < 0,05$ .

Для оцінки потреби у лікуванні захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості додатково використали комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, СРІТН (Community

Periodontal Index of Treatment Needs, CPITN), значення якого достовірно відрізнялися у обстежуваних основної групи та групи порівняння у вікових категоріях 31-40 та старше 41 року,  $p < 0,05$ .

Таким чином, стан тканин пародонта згідно досліджуваних пародонтальних індексів у працівників деревообробної промисловості достовірно гірший у вікових категоріях 31-40 років та більше 41 року, що свідчить про участь несприятливих чинників виробничого середовища у патогенезі захворювань тканин пародонта. На нашу думку незначна різниця у значеннях пародонтальних індексів у віковій категорії 21-30 років пов'язана з високою компенсаторною здатністю молодого організму та здатністю нівелювати або значно зменшувати шкідливий вплив факторів виробничого середовища на стан тканин пародонта працівників.

Нами була встановлена динаміка значень пародонтальних індексів залежно від стажу роботи в умовах тривалого впливу несприятливих факторів виробничого середовища. Так, значення індексу кровоточивості, SBI, пародонтального індексу Рассела, індексу РМА, достовірно прямо пропорційно збільшувалося зі стажем роботи,  $p < 0,001$  так само, як і значення індексу CPITN,  $p = 0,01$ , що свідчить про погіршення стану тканин пародонта зі збільшенням тривалості контакту з несприятливими чинниками на підприємстві деревообробної промисловості.

У структурі захворювань тканин пародонту серед працівників деревообробної промисловості переважає хронічний катаральний гінгівіт (основна група – 53,85 %, група порівняння – 66,67 %). Хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості розташований на другому місці (основна група – 37,18 %, порівняння – 18,18 %). Пародонтоз був діагностований у 5,12 % працівників основної групи та у 3 % групи порівняння. Відсутність будь-яких патологічних змін у тканинах пародонту була встановлена у 3,8 % основної групи та у 12,12 % групи порівняння. Значне переважання частки хронічного генералізованого пародонтиту серед працівників основної групи свідчить про більшу вираженість патологічних змін

у тканинах пародонту під тривалим впливом несприятливих факторів виробничого середовища.

Для виявлення факторних ознак, що пов'язані з рівнем досліджуваних показників працівників деревообробної промисловості було використано метод побудови багатофакторних моделей регресії. В якості факторних ознак були проаналізовані: забруднення повітря виробничого приміщення, вібрація, шум від роботи обладнання, несприятливий мікроклімат. Для вибору факторних ознак було використано метод покрокового відкидання/включення змінних (Stepwise з порогом включення  $p < 0,1$  та виключення –  $p > 0,3$ ).

Аналіз лінійної моделі прогнозування рівня пародонтальних індексів виявив найбільш виражений зв'язок між їхніми значеннями та факторною ознакою забруднення повітря виробничого середовища. Лінійна модель побудована на цих ознаках адекватна: корегований коефіцієнт детермінації,  $R_{2adjusted} = 0.1$ ,  $F_{ratio} = 7.18$  при  $p < 0,001$ , що свідчить про високого ступеня вираженості зв'язок між факторними ознаками і рівнем досліджуваних пародонтальних індексів.

Таким чином, за результатами мультифакторного аналізу було встановлено, що найбільш виражений вплив на стан тканин пародонта працівників деревообробної промисловості має забруднення повітря виробничого приміщення деревинним пилом та токсичними продуктами, що виділяються клеєвими матеріалами, отриманими на основі сечовинноформальдегідних смол - формальдегід, фенол, аміак, тому наступним етапом нашого дослідження була оцінка пародонтального статусу працівників, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з формальдегідом, а саме працівників сушильних, фанерних та опоряджувальних, клеїльно-облицювальних цехів, виробництва ДСП (деревостружкових) та ДВП (деревоволокнистих) плит.

Орієнтовний вміст формальдегіду визначений у повітрі цеху з виробництва ДСП (деревостружкових) плит за допомогою тесту на визначення формальдегіду в повітрі YOCHEM (ТОВ «Українські лабораторії», сертифікат

якості №001/2021 від 22.01.2021) становив  $1 \text{ мг/м}^3$ , у сушільних, фанерних цехах орієнтовний вміст формальдегіду був оцінений на рівні між  $0,5\text{-}1 \text{ мг/м}^3$ . При цьому ГДК даної речовини в повітрі на підприємствах, де в технологічному процесі може виділятися формальдегід, -  $0,5 \text{ мг / м}^3$ .

Стан гігієни ротової порожнини оцінювали з використанням індексів гігієни порожнини рота за Green-Vermillion, OHI-S та індексу гігієни апроксимальних поверхонь API за Lange D.E., Plagmann H. Статистично значимої різниці у значеннях даних індексів у обстежуваних основної групи та групи порівняння у всіх вікових категоріях не виявлено,  $p > 0,05$ .

Водночас, при незначній різниці у стані гігієни порожнини рота, при аналізі результатів первинної оцінки пародонтального статусу працівників, які в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з випарами формальдегіду, згідно PSR-тесту виявили достовірно гірший стан тканин пародонта, ніж у обстежуваних групи порівняння у всіх вікових категоріях,  $p < 0,05$ .

При аналізі значень індекса РМА у працівників, що контактують з формальдегідом, виявили, що вони значно перевищують показники групи порівняння: у працівників віком 21-30 років в 1,4 рази,  $p < 0,05$ , у віці 31-40 років - у 1,7 разів, старше 41 року – у 1,39 разів,  $p < 0,05$ .

Статистично значиму різницю між групами спостереження також виявили при аналізі показників індексу CPITN та індексу кровоточивості SBI у всіх вікових категоріях,  $p < 0,05$ .

Значення пародонтального індексу Рассела у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі робочої зони, віком 21-30 років відповідало початковій та першій стадії захворювання та було статистично відмінним від показника групи порівняння,  $p < 0,05$ . Пародонтальний індекс у обстежуваних основної групи спостереження віком 31-40 та старше 41 року свідчив про наявність деструктивних змін,

характерних для другої стадії захворювання, при цьому різниця між групами у значенні досліджуваного показника є статистично достовірною,  $p < 0,05$ .

У обстежуваних основної групи спостереження віком 21-30 років значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) відповідало слабо вираженому запальному процесу в яснах, при цьому різниця між групами є статистично достовірною,  $p < 0,05$ . У працівників деревообробної промисловості, що контактують з формальдегідом в повітрі робочої зони віком 31-40 та старше 41 року значення даного показника відповідало помірно вираженому запальному процесу в яснах, та було достовірно більшим, ніж у обстежуваних групи порівняння,  $p < 0,05$ .

Базуючись на результатах рентгенологічного дослідження, у структурі захворювань тканин пародонту серед працівників деревообробної промисловості, що в процесі професійної діяльності мають тривалий контакт з випарами формальдегіду у повітрі виробничого приміщення, переважає хронічний генералізований пародонтит різних ступенів важкості, який діагностували у 45 працівників, 65,22%. При цьому, генералізований пародонтит початкового ступеню було діагностовано 11 працівникам – 15,94%, I ступеню – 26 працівникам, 37,68%, II ступеню – 5 працівникам, 7,25%, III ступеню – 3 працівникам, 4,35%. 16 працівникам, що мають тривалий контакт з випарами формальдегіду в повітрі виробничого приміщення, діагностували хронічний катаральний гінгівіт, 23,19%. У 4 працівників діагностували пародонтоз, 5,79%. У 4 працівників не виявлено патологічних змін у тканинах пародонта, 5,79%.

Таким чином, у працівників деревообробної промисловості, які мають тривалий контакт з формальдегідом в повітрі робочої зони за показниками досліджуваних пародонтальних індексів значно гірший стан тканин пародонта, ніж у обстежуваних групи порівняння. Токсичність формальдегіду може бути наслідком зниження експресії матричних металопротеїназ в остеобластах (ММП), які гідролізують компоненти позаклітинного матриксу. Доведено, що активність ММП є суттєвою у клітинних біологічних та фізіологічних

процесах, пов'язаних з ремоделюванням тканин, таких як ангіогенез, розвиток кісток, загоєння ран тощо. Існує думка, що тривала інгаляція формальдегіду може спричиняти деструкцію періодонтальної мембрани та викликати дегенерацію колагенових волокон, впливаючи на альвеолярний кістковий матрикс, що може призвести до розвитку захворювань тканин пародонта.

Зважаючи на переважання у працівників деревообробної промисловості у структурі захворювань тканин пародонта генералізованого пародонтиту I ступеню, наступним етапом нашого дослідження стало оптимізація схеми лікування даного захворювання.

Для цього було відібрано 70 працівників деревообробної промисловості з діагностованим хронічним генералізованим пародонтитом I ступеню (35 чол. – основна група (А); 35 чол. – група порівняння (В)) віком від 25 до 45 років. Для порівняння результатів лабораторних досліджень додатково провели обстеження 25 здорових осіб такої ж вікової категорії з інтактним пародонтом і збереженими зубними рядами, які склали контрольну групу (С).

Для аргументації схеми лікування пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта запропонованою композицією антимікробну активність композиційного антисептичного розчину «ДЕПС» досліджували *in vitro*. Препарати, що входять до складу запропонованого антисептичного засобу, володіють високою антимікробною активністю з широким спектром дії, репаративністю відносно клітин епітелію слабо анальгезуючою та адгезивною на поверхнях тканин пародонта активністю.

Бактеріологічними дослідженнями змивів з ротової порожнини за показником кількості колоній утворених одиниць в мл. фізіологічного розчину до і після 3-х хвилинної санації (КУО/мл) композиційним розчином виявлено високу антисептичну активність композиційного розчину ДЕПС після трьоххвилинного контакту зі слизовою оболонкою ротової порожнини. Так, КУО/мл  $10^5$ -  $10^7$  (контроль) та  $10^2$ - $10^3$  (дослід). Отже, запропонований композиційний розчин ДЕПС з підібраним складом діючих компонентів, є

перспективним як лікувальний, підтримуючий терапевтичний та профілактичний засіб при захворюваннях тканин пародонта.

Після проведеного лікування хронічного генералізованого пародонтиту I ступеню спостерігали покращення стану гігієни порожнини рота в обох групах спостереження без статистично достовірної різниці між ними,  $p_{A2-B2} > 0,05$ .

Спостерігали зниження значення індексу РМА у пацієнтів основної групи спостереження (А) після проведеного лікування у 3,85 рази, у пацієнтів групи порівняння (В) – у 3,25 разів, різниця між групами достовірна,  $p_{A2-B2} < 0,05$ . Після проведеного лікування значення пародонтального скринінг-тесту (PSR) у пацієнтів основної групи (А) покращилося в 4,16 разів, групи порівняння в 3,01 рази,  $p_{A2-B2} < 0,05$ . Відмітили зниження індексу кровоточивості ясен (SBI). У пацієнтів основної групи (А) спостереження його значення знизилось у 5,65 разів, групи порівняння (В) - у 3,3 рази,  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

Спостерігали значне покращення показників пародонтального індексу Рассела в обох групах спостереження: у 3,02 рази у пацієнтів основної групи (А) та у 2,46 разів у групі порівняння (В),  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

Результатом проведеного лікування стало зменшення глибини пародонтальних кишень (рівень втрати прикріплення): у хворих основної групи (А) у 1,83 рази, у групі порівняння (В) - у 1,71,  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

Таким чином, значне покращення клінічних характеристик стану тканин пародонта у пацієнтів основної групи (А) після проведеного лікування запропонованою композицією лікарських засобів, а також статистично значима відмінність від показників групи порівняння (В), яким проводили лікування за загальноприйнятою методикою, свідчить про ефективність запропонованої схеми лікування.

Після проведеного лікування хронічного генералізованого пародонтиту I ступеню спостерігали значне покращення лабораторних показників в обох групах спостереження, що свідчить про нормалізацію неспецифічної резистентності організму. Так, активність ферменту уреазу у пацієнтів основної



групи (А) достовірно знизилася в 1,66 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ) і практично досягла рівня активності уреазу в обстежуваних контрольній групі (С) ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). При цьому, активність даного ферменту у пацієнтів групи порівняння (В) також достовірно знизилася в 1,57 разів ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак не досягла рівня активності у обстежуваних контрольній групі (С) ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). Водночас, статистично значимої різниці активності уреазу у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) після проведеного лікування не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$ .

Рівень лізоциму після проведеного лікування достовірно підвищився у пацієнтів обох груп спостереження: у пацієнтів основної групи (А) у 2 рази, групи порівняння (В) - у 1,95 і досяг рівня лізоциму у пацієнтів контрольній групі (С) -  $0,118 \pm 0,01$  ( $p_{A2-C} > 0,05$ ,  $p_{B2-C} > 0,05$ ). При цьому статистично значимої різниці між показниками рівня лізоциму у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$ .

Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) достовірно знизився у 5,36 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ), при цьому його відмінність від ступеню дисбіозу у пацієнтів контрольній групі (С) ( $1,31 \pm 0,05$ ) була статистично незначна ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів групи порівняння (В) достовірно знизився у 3,04 рази ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак все одно залишився достовірно відмінним від даного показника у пацієнтів контрольній групі (С) ( $p_{B2-C} < 0,05$ ).

Таким чином, можна констатувати, що запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС дозволяє нормалізувати стан неспецифічної резистентності організму.

Запропонована схема лікування дозволила нормалізувати неспецифічний клітинний захист організму. Так, спостерігали достовірну різницю у кількості мігруючих лейкоцитів після лікування у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В),  $p_{A2-B2} < 0,05$ . У пацієнтів основної групи спостереження (А) кількість мігруючих лейкоцитів достовірно зменшилася у 1,9 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ) і практично досягла рівня контрольній групі (С) ( $p_{A2-C} > 0,05$ ), у пацієнтів групи порівняння даний показник зменшився у 1,77 разів з  $227,8 \pm 2,29$

до  $128,7 \pm 2,44$  ( $p_{B1-B2} < 0,001$ ), однак різниця у кількості мігруючих лейкоцитів між пацієнтами групи порівняння (В) та обстежуваними контрольної групи залишилася статистично значимою ( $p_{B2-C} < 0,05$ ).

Після лікування відмітили збільшення частки живих лейкоцитів, знайдених у 1 мл змивної рідини. Так, у пацієнтів основної групи спостереження (А) відсоток живих лейкоцитів після проведеного лікування збільшився на 30,1%, при цьому його відмінність від значення даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) ( $91,9 \pm 3,6$ ) була статистично незначна ( $p_{A2-C} > 0,05$ ). Водночас, у пацієнтів групи порівняння (В) частка живих лейкоцитів збільшилася на 23,5%, однак її відмінність від значення даного показника у пацієнтів контрольної групи (С) залишилася статистично значимою ( $p_{B2-C} < 0,05$ ). При цьому, різниця у частці живих лейкоцитів у 1 мл. змивної рідини у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є статистично достовірною,  $p_{A2-B2} < 0,05$

Після проведеного лікування кількість клітин злушеного епітелію зменшилася у пацієнтів основної групи (А) у 1,58 разів з  $142,7 \pm 2,12$  до  $90,1 \pm 2,17$ , у пацієнтів групи порівняння – у 1,49 разів з  $146,9 \pm 2,15$  до  $98,5 \pm 1,98$ , однак вона залишилася достовірно відмінною від кількості злущених епітеліоцитів обстежуваних контрольної групи ( $p_{A2-C} < 0,05$ ,  $p_{B2-C} < 0,05$ ). При цьому, різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи спостереження (А) та пацієнтів групи порівняння (В) після лікування була статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

Після проведеного лікування спостерігали зміни у реакції адсорбції мікроорганізмів епітеліоцитами в обох групах спостереження. Зокрема, відсоток позитивної РАМ у пацієнтів основної групи (А) після лікування становив  $72,25 \pm 1,9$ , що практично не відрізняється від аналогічного показника здорових осіб контрольної групи (С)  $-75,42 \pm 1$ ,  $p_{A2-C} > 0,05$ . Водночас, у пацієнтів групи порівняння значення позитивної РАМ після лікування становило  $65,11 \pm 1,5$ , що залишається статистично відмінним від показників здорових осіб,

$p_{B2-C} < 0,05$ . Різниця даного показника у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) є статистично значимою,  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

Після проведеного лікування спостерігали зміну спектру мікрофлори у пародонтальних кишнях працівників деревообробної промисловості з діагностованим генералізованим пародонтитом І ступеню. Так, у пацієнтів основної групи спостереження (А) спостерігали достовірне зниження рівня *Pseudomonas aeruginosa* практично в 10 разів – з  $4,26 \pm 0,43$  до  $0,42 \pm 0,1$  КУО/см<sup>3</sup>,  $p_{A1-A2} < 0,001$ . При цьому різниця у значенні даного показника у пацієнтів основної групи та групи порівняння була статистично значима,  $p_{A2-B2} < 0,05$

Кількість *Escherichia coli* після проведеного лікування у пацієнтів основної групи (А) достовірно зменшилася у 3,68 разів. Відмінність у значенні даного показника між пацієнтами основної групи та групи порівняння після проведеного лікування статистично значима,  $p_{A2-B2} < 0,05$

Після проведеного лікування спостерігали зменшення *Proteus mirabilis* у пацієнтів основної групи (А) у 2,26 порівняно з вихідним рівнем,  $p_{A2-B2} < 0,05$

Спостерігали зменшення кількості *Candida albicans* після проведеного лікування у пацієнтів основної групи (А) у 2,32 рази, *Candida tropicalis* - у 1,83 рази, *Candida krusei* - у 2,83 рази, *Staphylococcus aureus* - у 2,31 рази, *Streptococcus pyogenes* - у 1,75 разів. При цьому статистично значимої різниці у значенні даного показника між досліджуваними групами, а також у порівнянні з контрольною групою не виявлено,  $p_{A2-B2} > 0,05$ ,  $p_{A2-C} > 0,05$ ,  $p_{B2-C} > 0,05$

Таким чином, запропонована композиція лікарських засобів була достовірно ефективною проти патогенної мікрофлори ротової порожнини.

Запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС довела свою ефективність і у віддалені терміни спостереження. Індекс гігієни ОНІ-S у пацієнтів основної групи спостереження (А) через 6 місяців незначно збільшився, однак різниця між його значенням одразу після лікування та через 6 місяців не є статистично значимою,  $p_{A2-A3} > 0,05$ . Через 12 місяців лікування у пацієнтів основної групи (А) значення індексу гігієни ОНІ-S збільшився у 2,16

разів, однак так само відповідає хорошому рівню гігієни порожнини рота,  $p_{A2-A4} < 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння (В) показники індексу гігієни ОНІ-S через 6 місяців після лікування достовірно збільшилися у 1,95 разів,  $p_{B2-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після лікування даний показник у 3,48 разів перевищив дані одразу після лікування та відповідає задовільному рівню гігієни порожнини рота,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Різниця у значенні даного показника між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) через 6 місяців після лікування залишалася статистично незначною,  $P_{A3-B3} > 0,05$ . Через 12 місяців лікування показник індексу гігієни ОНІ-S у пацієнтів групи порівняння (В) був статистично вищим, ніж у пацієнтів основної групи спостереження (А),  $P_{A4-B4} < 0,05$ .

Ргідно індексу АРІ стан гігієни ПР у пацієнтів основної групи через 6 та 12 місяців був оцінений як задовільний, що свідчить про високу мотивацію пацієнтів і підтверджує тривалий ефект проведеного лікування. У пацієнтів групи порівняння (В) стан гігієни ротової порожнини згідно індексу АРІ через 6 та 12 місяців після лікування достовірно збільшився і був оцінений як задовільний. Різниця у значенні індексу нальоту апроксимальних поверхонь АРІ у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) через 6 та 12 місяців після лікування статистично достовірна,  $P_{A3-B3} < 0,05$ ,  $P_{A4-B4} < 0,05$ .

Стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження практично не змінився порівняно з даними одразу після лікування, що свідчить про тривалий ефект проведеного лікування, а також про високий рівень вмотивованості пацієнтів. Нами виявлено статистично значима різниця у значенні індексу РМА між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) як в найближчі, так і у віддалені терміни спостереження -  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $P_{A3-B3} < 0,05$ ,  $P_{A4-B4} < 0,05$ , що свідчить про більш ефективний негайний та довготривалий ефект запропонованої нами схеми лікування.

Ми встановили також, що різниця у значеннях пародонтального скринінг-тесту у пацієнтів основної групи спостереження (А) та групи порівняння (В) була статистично достовірною як у найближчі, так і у віддалені терміни

спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $P_{A3-B3} < 0,05$ ,  $P_{A4-B4} < 0,05$ , що є показником ефективності запропонованої нами схеми лікування.

У пацієнтів основної групи (А) значення індексу кровоточивості практично не змінилося у віддалені терміни спостереження і становили відповідно  $0,24 \pm 0,03$  через 6 місяців та  $0,32 \pm 0,03$  через 12 місяців,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$ . При цьому встановлена достовірна відмінність між значеннями індексу кровоточивості у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) як у найближчі, так і у віддалені терміни спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $P_{A3-B3} < 0,05$ ,  $P_{A4-B4} < 0,05$ , що свідчить про ефективність запропонованої схеми лікування безпосередньо після проведеного лікування, а також у віддалені терміни спостереження.

Таку ж статистично достовірну різницю спостерігали між показниками пародонтального індексу Рассела у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) у найближчі та у віддалені терміни спостереження,  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ .

У пацієнтів обох груп спостереження через 6 місяців після проведеного лікування спостерігали незначне зниження рівня ясенного прикріплення, однак, різниця втрати прикріплення між пацієнтами основної групи та групи спостереження була статистично достовірною,  $p_{A3-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців спостереження різниця між рівнем втрати прикріплення в основній групі та групі порівняння є статистично достовірною,  $P_{A4-B4} < 0,05$ . В обох групах спостереження через 12 місяців після лікування рівень втрати прикріплення залишався достовірно відмінним від вихідного значення,  $p_{B1-B3} < 0,001$ ,  $p_{B1-B4} < 0,001$ .

У віддалені терміни після проведеного лікування спостерігали динаміку показників мікробіоценозу порожнини рота в обох групах спостереження. Так, у пацієнтів основної групи (А) спостерігали поступове збільшення активності уреаз, однак дані значення незначно відрізнялися від отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{A2-A4} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння активність ферменту уреаз через 6 місяців після лікування незначно відрізнялася від

даних, отриманих відразу після лікування,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак, через 12 місяців її активність зростає у 1,17 разів, що достовірно відмінно від значень одразу після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . При цьому, статистично значимої різниці між показниками активності уреазу у віддалені терміни спостереження у пацієнтів основної групи та групи порівняння не виявлено,  $p_{A3-B3} > 0,05$ ,  $p_{A4-B4} > 0,05$ .

Через 6 місяців після лікування спостерігали зменшення рівня лізоциму в обох групах спостереження, однак достовірної відмінності від отриманих даних одразу після лікування не виявлено,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ . Водночас різниця активності лізоциму між пацієнтами груп спостереження через 6 місяців після лікування була статистично значимою,  $p_{A3-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після проведеного лікування у пацієнтів основної групи активність лізоциму незначно відрізнялася від даних, отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A4} > 0,05$ . У пацієнтів групи порівняння через 12 місяців після лікування активність лізоциму була у 1,2 рази нижчою, ніж результати, отримані безпосередньо після лікування,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . Встановлена достовірно значима різниця у значенні активності лізоциму між пацієнтами основної групи та групи порівняння у віддалені терміни спостереження,  $p_{A3-B3} > 0,05$ ,  $p_{A4-B4} > 0,05$ .

Спостерігали динаміку ступеню дисбіозу у віддалені терміни після проведеного лікування в обох групах спостереження, однак різниця у значенні даного показника між групами є статистично значимою,  $p_{A3-B3} < 0,05$ . Через 12 місяців після проведеного лікування ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) та групи порівняння (В) був достовірно відмінний від значення одразу після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$ . При цьому відмінність у значенні ступеня дисбіозу між групами спостереження через 12 місяців була достовірною,  $p_{A4-B4} < 0,05$ .

У віддалені терміни після лікування спостерігали поступове зростання кількості мігруючих лейкоцитів у обстежуваних обох груп спостереження, при цьому через 6 місяців спостереження вона була статистично незначною порівняно з даними, отриманими безпосередньо після проведеного лікування,

$p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , однак достовірно відрізнялася від показника здорових осіб контрольної групи спостереження,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{A4-C} < 0,05$ .

Через 12 місяців кількість мігруючих лейкоцитів у 1 мл змиву була достовірно вищою, ніж безпосередньо після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$  та залишалася статистично відмінною від показників здорових осіб контрольної групи,  $p_{B3-C} < 0,05$ ,  $p_{B4-C} < 0,05$ .

Частка живих лейкоцитів у віддалені терміни спостереження поступово зменшувалася, однак, через 6 місяців після лікування статистично значимої відмінності від значення даного показника одразу після лікування не виявлено,  $p_{A2-A3} > 0,05$ ,  $p_{B2-B3} > 0,05$ , хоча різниця з показниками здорових осіб контрольної групи була достовірною,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{B3-C} < 0,05$ . Крім того, статистично значимою була відмінність між показниками основної групи та групи порівняння,  $p_{A3-B3} < 0,05$ .

Через 12 місяців після проведеного лікування частка живих лейкоцитів достовірно зменшилася в обох групах спостереження порівняно з показниками безпосередньо після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$  та залишалася достовірно відмінною від показника здорових обстежуваних контрольної групи,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{B3-C} < 0,05$ . Відмінність у значенні даного показника між основною групою та групою спостереження через 12 місяців також була статистично достовірною,  $p_{A4-B4} < 0,05$ .

Спостерігали поступове зниження значення позитивної РАМ у віддалені терміни спостереження порівняно з даними, отриманими безпосередньо після лікування. Так, через 6 місяців після лікування значення позитивної РАМ становило  $68,54 \pm 1,2$  у обстежуваних основної групи та  $62,11 \pm 1,6$  у групі порівняння, що було статистично відмінним від показника здорових осіб контрольної групи,  $p_{A3-C} < 0,05$ ,  $p_{B3-C} < 0,05$  та достовірно відмінним від даних отриманих одразу після лікування,  $p_{A2-A3} < 0,05$ ,  $p_{B2-B3} < 0,05$ . При цьому різниця у значенні даного показника між основною групою та групою порівняння була статистично значимою,  $p_{A3-B3} < 0,05$ .

Через 12 місяців після лікування значення позитивної РАМ становило  $64 \pm 1,1$  у пацієнтів основної групи та  $59,48 \pm 1,7$ , що достовірно відрізнялося від даних одразу після лікування,  $p_{A2-A4} < 0,05$ ,  $p_{B2-B4} < 0,05$ , а також було статистично відмінним від значення позитивної РАМ здорових осіб контрольної групи спостереження,  $p_{A4-C} < 0,05$ ,  $p_{B4-C} < 0,05$ . При цьому різниця у значенні позитивної РАМ між основною групою спостереження та групою лікування залишалася достовірно відмінною через 12 місяців після проведеного лікування,  $p_{A4-B4} < 0,05$ .

Таким чином, у віддалені терміни спостереження як клінічні, так і лабораторні показники основної групи та групи порівняння свідчили про ефективність запропонованої схеми лікування з використанням композиції лікарських засобів ДЕПС.



## ВИСНОВКИ

Дисертаційне дослідження спрямоване на вирішення актуального завдання терапевтичної стоматології – професійна патологія ротової порожнини та ефективні методи її лікування. Нами обґрунтований зв'язок між тривалістю впливу несприятливих чинників виробничого середовища та погіршенням стану стоматологічного здоров'я працівників, а також доведена ефективність запропонованої схеми лікування захворювання тканин пародонта з використанням нового композиційного засобу ДЕПС.

1. Установили достовірну відмінність у стані твердих тканин зубів між групами дослідження, зокрема, значення індексу КПВ обстежуваних основної групи у 1,32-1,33 рази перевищує аналогічні показники групи порівняння,  $p < 0,05$ . Встановили достовірну тенденцію до зростання досліджуваного показника зі збільшенням стажу роботи. Достовірна різниця у показниках пародонтальних індексів (значення PSR-тесту обстежуваних основної групи в середньому на 22,9 % перевищує аналогічний показник групи порівняння, індексу РМА – на 23,3 %, індексу кровоточивості - на 20 %, пародонтального індексу Рассела – на 42,4 %, індексу СРІТН – на 22,5 %),  $p < 0,05$  доводить роль шкідливих чинників виробництва в патогенезі захворювань тканин пародонта. Динаміка значень пародонтальних індексів залежно від стажу роботи підтверджує кореляцію вираженості деструктивних змін в тканинах пародонта зі збільшенням тривалості контакту з несприятливими чинниками виробництва,  $p < 0,05$ . Аналіз лінійної моделі прогнозування рівня пародонтальних індексів виявив високого ступеня вираженості зв'язок між їхніми значеннями та факторною ознакою забруднення повітря виробничого середовища: корегований коефіцієнт детермінації,  $R_{2adjusted} = 0.1$ ,  $F_{ratio} = 7.18$  при  $p < 0,001$ .

2. Орієнтовний вміст формальдегіду визначений у повітрі цеху з виробництва ДСП (деревостружкових) плит за допомогою тесту на визначення формальдегіду в повітрі YOCHEM (ТОВ «Українські лабораторії», сертифікат якості №001/2021 від 22.01.2021) становив  $1 \text{ мг/м}^3$ , у сушильних, фанерних

цехах орієнтовний вміст формальдегіду був оцінений на рівні між 0,5-1 мг/м<sup>3</sup>, що перевищує ГДК даної речовини. При незначній різниці у стані гігієни порожнини рота, відзначали достовірну різницю у значеннях пародонтальних індексів у працівників, що мають контакт з формальдегідом,  $p < 0,05$ . Пародонтальний скринінг-тест обстежуваних основної групи в середньому на 52,1 % перевищує аналогічний показник групи порівняння, значення індексу РМА – на 33 %, значення індексу СРІТN – на 42,1 %, значення індексу кровоточивості, SBI – на 43,8 %, значення пародонтального індексу Рассела – на 53 %. У обстежуваних основної групи спостереження значення проби Шиллера-Пісарєва та її числове відображення (йодне число Свракова) перевищувало показник групи порівняння в середньому на 31,73 %. Таким чином, аерогенний вплив формальдегіду є фактором патогенезу захворювань тканин пародонта у досліджуваних працівників в контексті розвитку професійної патології.

3. Обґрунтованість складу і раціоналізаторська діяльність виготовлення і застосування у практиці терапевтичної стоматології композиційного розчину ДЕПС обумовлені біологічною активністю його складових компонент, а саме декаметоксина – бічетвертинної солі похідної декаметилендіаміна, етонія, прополісу, етанолу (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH). Бактеріологічними дослідженнями змивів з ротової порожнини за показником кількості колоній утворених одиниць в мл фізіологічного розчину до і після 3-х хвилинної санації (КУО/мл) композиційним розчином виявлено високу антисептичну активність композиційного розчину ДЕПС після трьоххвилинного контакту зі слизовою оболонкою ротової порожнини. Так, КУО/мл 10<sup>5</sup>- 10<sup>7</sup> (контроль) та 10<sup>2</sup>-10<sup>3</sup> (дослід). Отже, запропонований композиційний розчин ДЕПС з підібраним складом діючих компонентів, є перспективним як лікувальний, підтримуючий терапевтичний та профілактичний засіб при захворюваннях тканин пародонта.

4. Значне покращення клінічних характеристик стану тканин пародонта у пацієнтів основної групи після проведеного лікування запропонованою композицією лікарських засобів, зокрема зниження індексу РМА у 3,85 разів,

індексу кровоточивості у 5,65 разів, пародонтального індексу Рассела у 3,02 рази, зменшення глибини пародонтальних кишень у 1,83 рази, а також статистично значима відмінність від показників групи порівняння, яким проводили лікування за загально прийнятою методикою ( $p_{A2-B2} < 0,05$ ), свідчить про ефективність запропонованої схеми лікування. Ступінь дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів основної групи (А) достовірно знизився у 5,36 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ), кількість мігруючих лейкоцитів достовірно зменшилася у 1,9 разів ( $p_{A1-A2} < 0,001$ ), відсоток позитивної РАМ у пацієнтів основної групи (А) після лікування становив  $72,25 \pm 1,9$ . Після проведеного лікування спостерігали зменшення кількості патогенної та умовно патогенної мікрофлори, зокрема знизилася кількість *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus rettgeri*, *Proteus mirabilis*, *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*. При цьому різниця у кількості даних мікроорганізмів після проведеного лікування у пацієнтів основної групи та групи порівняння була статистично значима,  $p_{A2-B2} < 0,05$ .

5. Запропонована композиція лікарських засобів ДЕПС довела свою ефективність і у віддалені терміни лікування. Стан тканин пародонта у віддалені терміни спостереження практично не змінився порівняно з даними одразу після лікування, що свідчить про тривалий ефект проведеного лікування, а також про високий рівень вмотивованості пацієнтів. Нами виявлено статистично значима різниця у значенні індексу РМА, пародонтального скринінг-тесту, індексу кровоточивості SBI, пародонтального індексу Рассела, зниження рівня прикріплення між пацієнтами основної групи (А) та групи порівняння (В) як в найближчі, так і у віддалені терміни спостереження -  $p_{A2-B2} < 0,05$ ,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ , що свідчить про ефективний негайний та довготривалий ефект запропонованої нами схеми лікування. Спостерігали динаміку ступеню дисбіозу у віддалені терміни після проведеного лікування в обох групах спостереження, однак різниця у значенні даного показника між групами залишалася достовірною,  $p_{A3-B3} < 0,05$ ,  $p_{A4-B4} < 0,05$ . Таким чином, у віддалені терміни спостереження як клінічні, так і лабораторні

показники основної групи та групи порівняння свідчили про ефективність запропонованої схеми лікування з використанням композиції лікарських засобів ДЕПС.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При аналізі стану тканин пародонта доцільно враховувати професійний анамнез пацієнтів, як важливий чинник патогенезу захворювань тканин пародонта в контексті професійної патології, який потребує корекції в плані зменшення тривалості контакту з несприятливими факторами виробництва.
2. Із метою діагностики та оптимізації схеми лікування генералізованого пародонтиту доцільним є визначення мікробіоценозу пародонтальних кишень, стану неспецифічної резистентності РП.
3. Для оптимізації схеми лікування генералізованого пародонтиту у підтримуючій фазі лікування рекомендовано використання антисептичної композиції ДЕПС (декаметоксин, етоній, прополіс, етанол) у вигляді ротових ванночок протягом 3 хвилин двічі на день протягом 2 тижнів. Композиційний лікувально-профілактичний засіб ДЕПС, ефективний при лікуванні, підтримуючій терапії та профілактиці генералізованого пародонтиту з вмістом в 1,0 мл фізіологічного розчину NaCl:

декаметоксина – 0,18 мг,

етонія – 0,36 мг,

прополісу – 0,01 мг,

спирту – етанолу 80 % - 0,09 мл.

### Список використаної літератури

1. Бабаев ЭА, Балмасова ИП, Мкртумян АМ, Кострюкова СН, Вахитова ЕС, Ильина ЕН, и др. Метагеномный анализ микробиоты зубодесневой борозды и патогенез пародонтита, ассоциированного с сахарным диабетом 2-го типа. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017;163(6):682-6.
2. Чубій ІЗ, Рожко ММ, Токарик ГВ. Оцінка ефективності застосування гелю кверцетину при лікуванні генералізованого пародонтиту за показниками окисної модифікації білків. Вісник проблем біології і медицини. 2018;2(4):363-8. doi: [10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-363-368](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-363-368)
3. Чубій ІЗ, Рожко ММ. Динаміка змін показників перокисного окислення та антиоксидантної системи при лікуванні генералізованого пародонтиту початкового ступеня розвитку у осіб, що проживають на екологічно-забруднених територіях Прикарпаття. Вісник проблем біології і медицини. 2017;2(3):227-31.
4. Fragkioudakis I, Riggio MP, Apatzidou DA. Understanding the microbial components of periodontal diseases and periodontal treatment-induced microbiological shifts. J Med Microbiol [Internet]. 2021[cited 2021 Mar 28];70(1). Available from: <https://europepmc.org/article/med/33295858> doi: [10.1099/jmm.0.001247](https://doi.org/10.1099/jmm.0.001247)
5. Nisha S, Samyuktha GS, Shashikumar P, Chandra S. Periodontal disease—Historical and contemporary hypothesis: A review. SRM Journal of Research in Dental Sciences. 2017;8(3):121-5. doi: [10.4103/srmjrds.srmjrds\\_15\\_17](https://doi.org/10.4103/srmjrds.srmjrds_15_17)
6. Van Dyke TE, Sima C. Understanding resolution of inflammation in periodontal diseases: Is chronic inflammatory periodontitis a failure to resolve? Periodontology 2000. 2020;82(1):205-13. doi: [10.1111/prd.12317](https://doi.org/10.1111/prd.12317)
7. Colombo APV, Tanner ACR. The role of bacterial biofilms in dental caries and periodontal and peri-implant diseases: a historical perspective. J Dent Res. 2019;98(4):373-85. doi: [10.1177/0022034519830686](https://doi.org/10.1177/0022034519830686)
8. Lasserre JF, Brecx MC, Toma S. Oral microbes, biofilms and their role in periodontal and peri-implant diseases. Materials (Basel) [Internet]. 2018[cited 2021

Feb 15];11(10):1802. Available from:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6213094/pdf/materials-11-01802.pdf>  
doi: [10.3390/ma11101802](https://doi.org/10.3390/ma11101802)

9. Sulijaya B, Takahashi N, Yamazaki K. Host modulation therapy using anti-inflammatory and antioxidant agents in periodontitis: A review to a clinical translation. Arch Oral Biol. 2019;105:72-80. doi: [10.1016/j.archoralbio.2019.07.002](https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.07.002)

10. Bostanci N, Bao K, Greenwood D, Silbereisen A, Belibasakis GN. Periodontal disease: From the lenses of light microscopy to the specs of proteomics and next-generation sequencing. Adv Clin Chem. 2019;93:263-90. doi: [10.1016/bs.acc.2019.07.006](https://doi.org/10.1016/bs.acc.2019.07.006)

11. Бойда СВ. Напрями удосконалення формування та реалізації стратегічного потенціалу деревообробних підприємств Чернівецької області. Інвестиції: практика та досвід. 2013;19:80-4.

12. Бойда СВ. Оцінка стратегічного потенціалу підприємств деревообробної промисловості Чернівецької області. Ефективна економіка. 2013;8:1-4.

13. Рилєєв СВ, Рошило ВІ, Боднар РО. Окремі аспекти функціонування та розвитку деревообробної промисловості Буковини. Вісник Чернівецького торговельно-економічного інституту. Економічні науки. 2012;2:90-6.

14. Галушак І. Ліспром Карпатського регіону: проблеми та перспективи. Соціально-економічні проблеми і держава [Інтернет]. 2012[цитовано 2021 Бер 27];2:308-10. Доступно:

<https://sepd.tntu.edu.ua/images/stories/pdf/2012/12himptp.pdf>

15. Франів І.А. Аналіз лісовиробничого комплексу західного регіону України. В: Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. Актуальні питання сучасної економіки; 2012 Вер 28-29; Одеса. Одеса: Цедр; 2012, с. 52-3.

16. Сарчинська ТГ, редактор. Статистичний щорічник Чернівецької області за 2016 рік. Чернівці; 2017. 586 с.

17. Чернівецька обласна рада. Паспорт області. Географічне розташування [Інтернет]. Чернівці; 2021[цитовано 2021 Лют 27]. Доступно: <http://oblrada.cv.ua/passport/9/>

18. Mihaela M, Cristian ID, Ramona DA, Condurache GG. Assessment of local risk factors in the etiology and evolution of periodontal diseases. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2019;11(3):115-21.

19. Железный ПА, Щелкунов КС, Железный СП, Железная АП, Белоусов ЮН. Иммунологические и патофизиологические закономерности местного иммунитета полости рта в профилактике воспалительных осложнений при лечении зубочелюстных аномалий. *Российский стоматологический журнал*. 2018;22(1):25-8. doi: [10.18821/1728-2802-2018-22-1-25-28](https://doi.org/10.18821/1728-2802-2018-22-1-25-28)

20. Mann J, Bernstein Y, Findler M. Periodontal disease and its prevention, by traditional and new avenues. *Exp Ther Med*. 2020;19(2):1504-6. doi: [10.3892/etm.2019.8381](https://doi.org/10.3892/etm.2019.8381)

21. Bunte K, Hensel A, Beikler T. Polyphenols in the prevention and treatment of periodontal disease: A systematic review of in vivo, ex vivo and in vitro studies. *Fitoterapia*. 2019;132:30-9. doi: [10.1016/j.fitote.2018.11.012](https://doi.org/10.1016/j.fitote.2018.11.012)

22. Степанишин ВМ. Підвищення ефективності охорони праці у лісовому господарстві на основі оцінення виробничого ризику [автореферат]. Київ; 2015. 20 с.

23. Asgedom AA, Bråtveit M, Moen BE. Knowledge, attitude and practice related to chemical hazards and personal protective equipment among particleboard workers in Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Public Health* [Internet]. 2019[cited 2021 Jan 27];19(1):440. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6487067/pdf/12889\\_2019\\_Article\\_6807.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6487067/pdf/12889_2019_Article_6807.pdf) doi: [10.1186/s12889-019-6807-0](https://doi.org/10.1186/s12889-019-6807-0)

24. Johnson OE, Umoren QM. Occupational hazards and health problems reported by workers in a Sawmill in Uyo, Nigeria. *J Environ Occup Health*. 2018;7(2):17-24. doi: [10.5455/jeos.20180615042801](https://doi.org/10.5455/jeos.20180615042801)



25. Thepaksorn P, Thongjerm S, Incharoen S, Siriwong W, Harada K, Koizumi A. Job safety analysis and hazard identification for work accident prevention in para rubber wood sawmills in southern Thailand. *J Occup Health*. 2017;59(6):542-51. doi: [10.1539/joh.16-0204-CS](https://doi.org/10.1539/joh.16-0204-CS)

26. Sharma VP, Singh S, Dhanjal DS, Singh J, Yadav AN. Potential Strategies for Control of Agricultural Occupational Health Hazards. In: Yadav AN, Singh J, Singh C, Yadav N, editors. *Current Trends in Microbial Biotechnology for Sustainable Agriculture*. Singapore: Springer; 2021, p. 387-402. doi: [10.1007/978-981-15-6949-4\\_16](https://doi.org/10.1007/978-981-15-6949-4_16)

27. Top Y. Relationship between employees' perception of airborne wood dust and ventilation applications in micro-scale enterprises producing furniture. *BioResources*. 2020;15(1):1252-64.

28. Indrawati S, Prabaswari AD, Fitriyanto MA. Risk control analysis of a furniture production activities using hazard identification and risk assessment method. *MATEC Web Conf* [Internet]. 2018[cited 2021 Mar 20];154:01102. Available from: [https://www.matec-conferences.org/articles/matecconf/pdf/2018/13/matecconf\\_icet4sd2018\\_01102.pdf](https://www.matec-conferences.org/articles/matecconf/pdf/2018/13/matecconf_icet4sd2018_01102.pdf) doi: [10.1051/matecconf/201815401102](https://doi.org/10.1051/matecconf/201815401102)

29. Мітіна НБ, Бабенко ОЮ, Воробйова ЛО, Малиновська НВ. Дослідження стану травматизму та рівня професійної захворюваності на промислових об'єктах України. *Строительство, материаловедение, машиноведение. Серия: Безопасность жизнедеятельности*. 2018;105:139-47. doi: [10.30838/P.CMM.2415.250918.150.143](https://doi.org/10.30838/P.CMM.2415.250918.150.143)

30. Левчук КО, Копил ОВ. Виробничий травматизм в Україні: причини та шляхи запобігання. *Збірник наукових праць Дніпродзержинського державного технічного університету. Технічні науки*. 2016;1(28):208-14.

31. Esaiyas A, Sanbata H, Mekonnen Y. Occupational Health and Safety Related Knowledge, Attitude and Practice among Wood and Metal Workers in Hawassa, Ethiopia. *Annual Research & Review in Biology*. 2018;22(6):1-9. doi: [10.9734/ARRB/2018/38958](https://doi.org/10.9734/ARRB/2018/38958)

32. Onowhakpor AO, Abusu GO, Adebayo B, Esene HA, Okojie OH. Determinants of occupational health and safety: Knowledge, attitude, and safety practices toward occupational hazards of sawmill workers in Egor Local Government Area, Edo State. *African Journal of Medical and Health Sciences*. 2017;16(1):58-64. doi: [10.4103/2384-5589.209487](https://doi.org/10.4103/2384-5589.209487)

33. Mong'are RO, Mburu C, Kiiyukia C. Assessment of occupational safety and health status of sawmilling industries in Nakuru County, Kenya. *International Journal of Health Sciences*. 2017;5(4):75-102. doi: [10.15640/ijhs.v5n4a9](https://doi.org/10.15640/ijhs.v5n4a9)

34. Thepaksorn P, Thongjerm S, Siriwong W, Ponprasit P. Occupational hazard exposures and health risks at wooden toys industry in Southern Thailand. *Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal*. 2020;26(8):2162-72. doi: [10.1080/10807039.2019.1656053](https://doi.org/10.1080/10807039.2019.1656053)

35. Das S, Hasan MQ, Akhter R, Hugue S, Khandaker S, Gorapi ZH, et al. Socioeconomic conditions and health hazards of brick field workers: A case study of Mymensingh brick industrial area of Bangladesh. *Journal of Public Health and Epidemiology*. 2017;9(7):198-205. doi: [10.5897/JPHE2017.0927](https://doi.org/10.5897/JPHE2017.0927)

36. Zaitso T, Kanazawa T, Shizuma Y, Oshiro A, Takehara S, Ueno M, et al. Relationships between occupational and behavioral parameters and oral health status. *Ind Health*. 2017;55(4):381-90. doi: [10.2486/indhealth.2017-0011](https://doi.org/10.2486/indhealth.2017-0011)

37. Wilmsen C, Bush D, Barton-Antonio D. Working in the Shadows: Safety and Health in Forestry Services in Southern Oregon. *J For*. 2015;113(3):315-24. doi: [10.5849/jof.13-076](https://doi.org/10.5849/jof.13-076)

38. Mylek MR, Schirmer J. Beyond physical health and safety: supporting the wellbeing of workers employed in the forest industry. *Forestry*. 2015;88(4):391-406. doi: [10.1093/forestry/cpv011](https://doi.org/10.1093/forestry/cpv011)

39. Bentum L, Brobbey LK, Adjei RO, Osei-Tutu P. Awareness of occupational hazards, and attitudes and practices towards the use of personal protective equipment among informal woodworkers: the case of the Sokoban Wood Village in Ghana. *Int J Occup Saf Ergon* [Internet]. 2021[cited 2021 May 29]. Available from:

<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10803548.2021.1928390>

doi:

[10.1080/10803548.2021.1928390](https://doi.org/10.1080/10803548.2021.1928390)

40. Suchomel J, Belanova K, Štollmann V. Analysis of Occupational Diseases Occurring in Forestry and Wood Processing Industry in Slovakia. *Drvna Industrija*. 2011;62(3):219-28. doi: [10.5552/drind.2011.1104](https://doi.org/10.5552/drind.2011.1104)

41. Hosseini DK, Nejad VM, Sun H, Hosseini HK, Adeli SH, Wang T. Prevalence of respiratory symptoms and spirometric changes among non-smoker male wood workers. *PLoS One* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 23];15(3):e0224860. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7080227/pdf/pone.0224860.pdf> doi: [10.1371/journal.pone.0224860](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224860)

42. Brocal F, González C, Sebastián MA, Reniers GLL, Paltrinieri N. Standardized risk assessment techniques: A review in the framework of occupational safety. *Safety and Reliability—Safe Societies in a Changing World*, 2889-2895.

43. Arimbi HB, Puspasari MA, Syaifullah DH. Hazard identification, risk assessment and risk control in a woodworking company. *IOP Conf Series: Materials Science and Engineering* [Internet]. 2019[cited 2021 Feb 10];505:012038. Available from: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1757-899X/505/1/012038/pdf> doi: [10.1088/1757-899X/505/1/012038](https://doi.org/10.1088/1757-899X/505/1/012038)

44. Ghelli F, Bellisario V, Squillacioti G, Grignani E, Garzaro G, Buglisi M, et al. Oxidative stress induction in woodworkers occupationally exposed to wood dust and formaldehyde. *J Occup Med Toxicol* [Internet]. 2021[cited 2021 Feb 22];16(1):4. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7871551/pdf/12995\\_2021\\_Article\\_293.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7871551/pdf/12995_2021_Article_293.pdf) doi: [10.1186/s12995-021-00293-4](https://doi.org/10.1186/s12995-021-00293-4)

45. Awoke TY, Takele AK, Mekonnen WT, Abaya SW, Zele YT, Alemseged EA, et al. Assessment of dust exposure and chronic respiratory symptoms among workers in medium scale woodwork factories in Ethiopia; a cross sectional study. *BMC Public Health* [Internet]. 2021[cited 2021 Mar 10];21(1):309. Available from:

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7866434/pdf/12889\\_2021\\_Article\\_10357.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7866434/pdf/12889_2021_Article_10357.pdf) doi: [10.1186/s12889-021-10357-z](https://doi.org/10.1186/s12889-021-10357-z)

46. Борисюк ІМ. Процеси деревообробки із зменшенням викидів формальдегіду у атмосферне повітря [магістерська]. Київ; 2018. 67 с.

47. Васильева МА, Якунин СА. Мониторинг формальдегида в атмосферном воздухе. В: Материалы Междунар. молодежной науч. конф. XXIV Туполевские чтения (школа молодых ученых); 2019 Ноя 07-08; Казань. Казань; 2019, с. 395-8.

48. Гисматуллина АИ. Эмиссия формальдегида из древесно-стружечных плит. В: Материалы Междунар. молодежной науч. конф. XXIV Туполевские чтения (школа молодых ученых); 2019 Ноя 07-08; Казань. Казань; 2019, с. 418-20.

49. Delikhoon M, Fazlzadeh M, Sorooshian A, Baghani AN, Golaki M, Ashournejad Q, et al. Characteristics and health effects of formaldehyde and acetaldehyde in an urban area in Iran. *Environmental Pollution*. 2018;242(Pt A):938-51. doi: [10.1016/j.envpol.2018.07.037](https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.07.037)

50. Zhang X, Zhao Y, Song J, Yang X, Zhang J, Zhang Y, et al. Differential health effects of constant versus intermittent exposure to formaldehyde in mice: implications for building ventilation strategies. *Environ Sci Technol*. 2018;52(3):1551-60. doi: [10.1021/acs.est.7b05015](https://doi.org/10.1021/acs.est.7b05015)

51. Wolkoff P, Nielsen GD. Comment on “Differential Health Effects of Constant and Intermittent Exposure to Formaldehyde in Mice: Implications for Building Ventilation Strategies”. *Environ Sci Technol*. 2018;52(5):3320-1. doi: [10.1021/acs.est.8b00313](https://doi.org/10.1021/acs.est.8b00313)

52. Jiang C, Li D, Zhang P, Li J, Wang J, Yu J. Formaldehyde and volatile organic compound (VOC) emissions from particleboard: identification of odorous compounds and effects of heat treatment. *Building and Environment*. 2017;117:118-26. doi: [10.1016/j.buildenv.2017.03.004](https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2017.03.004)

53. Rager JE, Smeester L, Jaspers I, Sexton KG, Fry RC. Epigenetic changes induced by air toxics: Formaldehyde exposure alters mirna expression profiles in

human lung cells. *Environ Health Perspect.* 2011;119(4):494-500. doi: [10.1289/ehp.1002614](https://doi.org/10.1289/ehp.1002614)

54. Bono R, Romanazzi V, Munnia A, Piro S, Allione A, Ricceri F, et al. Malondialdehyde-deoxyguanosine adduct formation in workers of pathology wards: The role of air formaldehyde exposure. *Chem Res Toxicol.* 2010;23(8):1342-8. doi: [10.1021/tx100083x](https://doi.org/10.1021/tx100083x)

55. He R. Formaldehyde and Cognition. Netherlands: Springer; 2017. Chapter 5, Mo W, He R. The Role of Formaldehyde in Cell Proliferation and Death; p. 79-97. doi: [10.1007/978-94-024-1177-5\\_5](https://doi.org/10.1007/978-94-024-1177-5_5)

56. Squillacioti G, Bellisario V, Grosso A, Ghelli F, Piccioni P, Grignani E, et al. Formaldehyde, Oxidative Stress, and FeNo in Traffic Police Officers Working in Two Cities of Northern Italy. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020[cited 2021 Jan 19];17(5):1655. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7084911/pdf/ijerph-17-01655.pdf> doi: [10.3390/ijerph17051655](https://doi.org/10.3390/ijerph17051655)

57. Rana I, Rieswijk L, Steinmaus C, Zhang L. Formaldehyde and Brain Disorders: A Meta-Analysis and Bioinformatics Approach. *Neurotox Res.* 2021;39(3):924-48. doi: [10.1007/s12640-020-00320-y](https://doi.org/10.1007/s12640-020-00320-y)

58. Tesfaye S, Hamba N, Gerbi A, Negeri Z. Oxidative Stress and Carcinogenic Effect of Formaldehyde Exposure: Systematic Review & Analysis. *Endocrinol Metab Syndr* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 27];9(6):319. Available from: <https://www.longdom.org/open-access/oxidative-stress-and-carcinogenic-effect-of-formaldehyde-exposure-systematic-review--analysis.pdf>

59. Білоконь КВ, Матухно ОВ. Оцінка канцерогенного ризику для здоров'я населення від забруднення атмосферного повітря м. Запоріжжя формальдегідом. Збірник наукових праць Дніпровського державного технічного університету (технічні науки). 2020;2(37):149-55. doi: [10.31319/2519-2884.37.2020.27](https://doi.org/10.31319/2519-2884.37.2020.27)

60. Kwon SC, Kim I, Song J, Park J. Does formaldehyde have a causal association with nasopharyngeal cancer and leukaemia? *Ann Occup Environ Med*

[Internet]. 2018[cited 2021 Apr 14];30:5. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5791191/pdf/40557\\_2018\\_Article\\_218.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5791191/pdf/40557_2018_Article_218.pdf) doi: [10.1186/s40557-018-0218-z](https://doi.org/10.1186/s40557-018-0218-z)

61. Zhao Y, Magaña LC, Cui H, Huang J, McHale CM, Yang X, et al. Formaldehyde-induced hematopoietic stem and progenitor cell toxicity in mouse lung and nose. *Arch Toxicol*. 2021;95(2):693-701. doi: [10.1007/s00204-020-02932-x](https://doi.org/10.1007/s00204-020-02932-x)

62. World Health Organization. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon; 2006. Vol 88, Formaldehyde, 2-Butoxyethanol and 1-tert-Butoxypropan-2-ol; 488 p.

63. National Toxicology Program. The Report on Carcinogens [Internet]. National Institute of Environmental Health Sciences NIH-HHS; 2016[cited 2021 Jan 21]. Available from: [https://www.niehs.nih.gov/health/materials/14th\\_edition\\_of\\_the\\_report\\_on\\_carcinogens\\_508.pdf](https://www.niehs.nih.gov/health/materials/14th_edition_of_the_report_on_carcinogens_508.pdf)

64. Jalali M, Moghadam SR, Baziar M, Hesam G, Moradpour Z, Zakeri HR. Occupational exposure to formaldehyde, lifetime cancer probability, and hazard quotient in pathology lab employees in Iran: a quantitative risk assessment. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(2):1878-88. doi: [10.1007/s11356-020-10627-0](https://doi.org/10.1007/s11356-020-10627-0)

65. Zain SMSM, Azmi WNF, Veloo Y, Shaharudin R. Formaldehyde exposure, health symptoms and risk assessment among hospital workers in Malaysia. *Journal of Environmental Protection*. 2019;10(6):861-79. doi: [10.4236/jep.2019.106051](https://doi.org/10.4236/jep.2019.106051)

66. Ling J, Chang A, Ye H, Zhao H, Zhuo X. TXNIP, CXCL1, and AREG as key genes in formaldehyde-induced head and neck carcinoma: an in silico analysis. *Inhal Toxicol*. 2021;33(3):113-20. doi: [10.1080/08958378.2021.1908461](https://doi.org/10.1080/08958378.2021.1908461)

67. Zhang L, Steinmaus C, Eastmond DA, Xin XK, Smith MT. Formaldehyde exposure and leukemia: A new meta-analysis and potential mechanisms. *Muta Res*. 2009;681(2-3):150-68. doi: [10.1016/j.mrrev.2008.07.002](https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2008.07.002)

68. Löfstedt H, Hagström K, Bryngelsson IL, Holmström M, Rask-Andersen A. Respiratory symptoms and lung function in relation to wood dust and

monoterpene exposure in the wood pellet industry. *Ups J Med Sci.* 2017;122(2):78-84. doi: [10.1080/03009734.2017.1285836](https://doi.org/10.1080/03009734.2017.1285836)

69. Siew SS, Martinsen JI, Kjaerheim K, Sparén P, Tryggvadottir L, Weiderpass E, et al. Occupational exposure to wood dust and risk of nasal and nasopharyngeal cancer: A case-control study among men in four nordic countries - With an emphasis on nasal adenocarcinoma. *Int J Cancer.* 2017;141(12):2430-6. doi: [10.1002/ijc.31015](https://doi.org/10.1002/ijc.31015)

70. Szewczynska M, Posniak M. Assessment of occupational exposure to wood dust in the Polish furniture industry. *Med Pr.* 2017;68(1):45-60. doi: [10.13075/mp.5893.00458](https://doi.org/10.13075/mp.5893.00458)

71. Badirdast P, Azari MR, Salehpour S, Ghadjari A, Khodakarim S, Panahi D, et al. The effect of wood aerosols and bioaerosols on the respiratory systems of wood manufacturing industry workers in Golestan Province. *Tanaffos.* 2017;16(1):53-9.

72. Straumfors A, Corbin M, McLean D, Mannetje A, Olsen R, Afanou A, et al. Exposure determinants of wood dust, microbial components, resin acids and terpenes in the saw-and planer mill industry. *Annals of Work Exposures and Health.* 2020;64(3):282-96. doi: [10.1093/annweh/wxz096](https://doi.org/10.1093/annweh/wxz096)

73. Yusof MZ, Hod R, Aizuddin AN, Samsuddin N. Health Effects of Hevea Brasiliensis Wood Dust Exposure Among Furniture Factory Workers. *Online Journal of Health and Allied Sciences* [Internet]. 2019[cited 2021 Jan 28];18(3). Available from: <https://www.ojhas.org/issue71/2019-3-10.pdf>

74. Holm SE, Festa JL. A Review of Wood Dust Longitudinal Health Studies: Implications for an Occupational Limit Value. *Dose Response* [Internet]. 2019[cited 2021 Jan 11];17(1):1559325819827464. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6399759/pdf/10.1177\\_1559325819827464.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6399759/pdf/10.1177_1559325819827464.pdf) doi: [10.1177/1559325819827464](https://doi.org/10.1177/1559325819827464)

75. Sunaryo M, Handayani D. The Effect Of Occupational Factors On Symptoms Of Acute Respiratory Tract Infections in Workers Furniture Industry. In: *Surabaya International Health Conference Empowering Community For Health Status Improvement*; 2019 Jul 13-14; Surabaya. Surabaya; 2019, p. 9-13.

76. Özler GS, Akoğlu E. Impairment of nasal mucociliary clearance time in wood industry workers. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020;277(2):493-6. doi: [10.1007/s00405-019-05729-6](https://doi.org/10.1007/s00405-019-05729-6)

77. Uroko EG, Grace UO, Enyanwuma IE Occupational Exposure to Saw Dust and Blood Pressure Status of Timber Workers in South East Nigeria. *Asian Journal of Cardiology Research*. 2021. 33-40.

78. Eriksson K, Bryngelsson IL, Hagström K. Temporal trend in wood dust exposure during the production of wood pellets. *Ann Work Expo Health*. 2017;61(4):429-39. doi: [10.1093/annweh/wxx019](https://doi.org/10.1093/annweh/wxx019)

79. Halvorsen T. Inducible laryngeal obstruction: an official joint European Respiratory Society and European Laryngological Society statement. *European Respiratory Journal*. 2017.50(3).

80. Hansen J, Lange JB, Schlünssen V, Wallin. Exposure to wood dust and risk of nasal cancer-the impact of hard and soft wood and histological subtype. *Occup Environ Med*. 2011;68(Suppl 1):A5. doi: [10.1136/oemed-2011-100382.14](https://doi.org/10.1136/oemed-2011-100382.14)

81. Pflaumbaum W, von Hahn N, Kolk A, Liedtke M, Schelle F, Kaulbars U, et al. Grenzwerteliste 2019: Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung; 2019. 216 p.

82. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Wood Dust and Formaldehyde. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 1995. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 62.) Wood Dust. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493450/>

83. Viegas C, Almeida B, Caetano LA, Afanou A, Straumfors A, Veríssimo C, et al. Algorithm to assess the presence of *Aspergillus fumigatus* resistant strains: The case of Norwegian sawmills. *Int J Environ Health Res* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 10]. Available from: <https://click.endnote.com/viewer?doi=10.1080%2F09603123.2020.1810210> doi: [10.1080/09603123.2020.1810210](https://doi.org/10.1080/09603123.2020.1810210)



84. Wang J, Chen X, Chio C, Yang C, Su E, Jin Y, et al. Delignification overmatches hemicellulose removal for improving hydrolysis of wheat straw using the enzyme cocktail from *Aspergillus niger*. *Bioresour Technol*. 2019;274:459-67. doi: [10.1016/j.biortech.2018.12.029](https://doi.org/10.1016/j.biortech.2018.12.029)

85. Kulkarni N, Vaidya T, Rathi G. Optimization of cellulase production by *Aspergillus* species under solid state fermentation. *The Pharma Innovation Journal*. 2018;7(1):193-6.

86. Saad-Hussein A, Shahy EM, Shaheen W, Ibrahim KS, Mahdy-Abdallah H, Taha MM, et al. Hepatotoxicity of aflatoxin B1 and its oxidative effects in wood dust Egyptian exposed workers. *Arch Environ Occup Health* [Internet]. 2020[cited 2021 Mar 26]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/19338244.2020.1828246?journalCode=vaeh20> doi: [10.1080/19338244.2020.1828246](https://doi.org/10.1080/19338244.2020.1828246)

87. Chen WC, Lin YC, Ciou YL, Chu IM, Tsai SL, Lan JCW, et al. Producing bioethanol from pretreated-wood dust by simultaneous saccharification and co-fermentation process. *Journal of the Taiwan Institute of Chemical Engineers*. 2017;79:43-8. doi: [10.1016/j.jtice.2017.04.025](https://doi.org/10.1016/j.jtice.2017.04.025)

88. Sabino R, Veríssimo C, Viegas C, Viegas S, Brandão J, Alves-Correia M, et al. The role of occupational *Aspergillus* exposure in the development of diseases. *Med Mycol*. 2019;57(Suppl 2):S196-S205. doi: [10.1093/mmy/myy090](https://doi.org/10.1093/mmy/myy090)

89. Crook B, Olenchock SA. Industrial workplaces. In: Cox CS, Wathes CM. editors. *Bioaerosols handbook*. Boca Raton: CRC Press; 2020, p. 531-45.

90. Oppliger A, Rusca S, Charrière N, Duc TV, Droz PO. Assessment of bioaerosols and inhalable dust exposure in Swiss sawmills. *Ann Occup Hyg*. 2005;49(5):385-91. doi: [10.1093/annhyg/meh105](https://doi.org/10.1093/annhyg/meh105)

91. Eduard W, Heederik D, Duchaine C, Green BJ. Bioaerosol exposure assessment in the workplace: the past, present and recent advances. *J Environ Monit*. 2012;14(2):334-9. doi: [10.1039/c2em10717a](https://doi.org/10.1039/c2em10717a)

92. Thepaksorn P, Fadrilan-Camacho VFF, Siritwong W. Respiratory symptoms and ventilatory function defects among Para rubber wood sawmill workers

in the South of Thailand. *Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal*. 2017.23(4):788-797.

93. Лопушанська ЛС, Негрій ОС, Рубан ТМ, Купець АВ. Стан професійної захворюваності на вугільних підприємствах України. В: *Матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф. Технології і процеси в гірництві та будівництві*; 2019 Кві 23-25; Покровськ; Покровськ; 2019, с. 35-41.

94. Завада МІ. Аналіз умов праці в текстильній промисловості та їх вплив на стан здоров'я працюючих. *Medical Science of Ukraine*. 2018;14(1-2):81-6. doi: [10.32345/2664-4738.1-2.2018.13](https://doi.org/10.32345/2664-4738.1-2.2018.13)

95. Федоренко ОВ. Вібрація як фактор розвитку професійної патології. В: *Матеріали II наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених Актуальні проблеми та перспективи медицини граничних станів*; 2019 Тра 23; Харків. Харків; 2019, с. 51.

96. Кривошеев ИН, Звягинцев ВВ. Борьба с вибрацией на предприятии по лесозаготовке и переработке древесины. В: Чернов СС, редактор. *Материалы III Всерос. науч.-практ. конф. Наука в России: перспективные исследования и разработки*; 2018 Фев 16-20; Новосибирск. Новосибирск; 2018, с. 46-50.

97. Матвійчук ТД, Гринюк СВ. Головний біль у хворих на вібраційну хворобу від дії загальної вібрації. In: *Abstracts of VII International Scientific and Practical Conference Topical Issues of Science and Practice*; 2020 Nov 02-06; London. London; 2020, p. 348-51.

98. Родіонова ВВ, Бойко ОО, Глиняна ЛА, Ступак ТА, Анісімова АА. Порушення функцій нервової та серцево-судинної систем в обрубувачів металевого лиття під впливом вібрації залежно від стажу роботи. *Український журнал з проблем медицини праці*. 2020;16(2):135-42. doi: [10.33573/ujoh2020.02.135](https://doi.org/10.33573/ujoh2020.02.135)

99. Федорчук-Мороз ВІ, Вісин ОО. Шляхи подолання шкідливої дії вібрації у виробничих процесах. *Наукові нотатки*. 2018;64:223-9.

100. Павліченко ОФ. Супутня патологія у працівників гірничо-збагачувальних комбінатів, яким встановлені професійні захворювання. In:

Abstracts of VII International Scientific and Practical Conference Topical Issues of Science and Practice; 2020 Nov 02-06; London. London; 2020, p. 358-60.

101. Капустник ВА, Сухонос НК, Тверезовський ВМ. Особливості клінічного перебігу вібраційної хвороби у робочих різних професійних груп. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2017;5(1):608-13.

102. Ковалевский АМ, Иорданишвили АК, Гайворонский ИВ, Пащенко ПС, Латиф ИИ. Состояние полости рта у летного состава при систематическом воздействии общей вибрации. Авиакосмическая и экологическая медицина. 2019;53(7):84-90. doi: [10.21687/0233-528X-2019-53-7-84-90](https://doi.org/10.21687/0233-528X-2019-53-7-84-90)

103. Хабибова НН, Курбонова НИ. Профилактика стоматологической заболеваемости у работников шелкомотального производства. Новый день в медицине. 2020;2:255-7.

104. Il'ev A, Chertov Y, Litvinov A, Kobzeva N. Vibration safety to reduce the risk of cardiovascular disease in workers. E3S Web of Conferences [Internet]. 2020[cited 2021 Jan 18];164:01025. Available from: [https://www.e3s-conferences.org/articles/e3sconf/pdf/2020/24/e3sconf\\_tpacee2020\\_01025.pdf](https://www.e3s-conferences.org/articles/e3sconf/pdf/2020/24/e3sconf_tpacee2020_01025.pdf) doi: [10.1051/e3sconf/202016401025](https://doi.org/10.1051/e3sconf/202016401025)

105. Carra S, Monica L, Vignali G. Reduction of workers' hand-arm vibration exposure through optimal machine design: AHP methodology applied to a case study. Safety Science. 2019;120:706-27. doi: [10.1016/j.ssci.2019.07.034](https://doi.org/10.1016/j.ssci.2019.07.034)

106. Соколова П, Кашаба МА. Стоматологічний статус та стан окиснювального гомеостазу у пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією. Частина II: вміст супероксиддесмутази та каталази у ротовій рідині. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(4):332-6.

107. Соколова П, Кашаба МА. Стоматологічний статус та рівень вмісту секреторного імуноглобуліну у ротовій рідині пацієнтів, які мають виробничий контакт з вібрацією. Вісник проблем біології і медицини. 2014;3(3):320-4.

108. Murphy J. The Effect of Mechanical Vibration on Alveolar Bone Following Experimental Periodontitis: A Time Course Study [master's theses]. Milwaukee: Marquette University; 2020.

109. Zhang C, Lu Y, Zhang L, Liu Y, Zhou Y, Chen Y, et al. Influence of different intensities of vibration on proliferation and differentiation of human periodontal ligament stem cells. Arch Med Sci. 2015;11(3):638-46. doi: [10.5114/aoms.2015.52370](https://doi.org/10.5114/aoms.2015.52370)

110. Linden RWA, Millar BJ. The effect of vibration on the discharge of periodontal ligament mechanoreceptors to controlled loading of the cat canine tooth. Arch Oral Biol. 1989;34(4):275-81. doi: [10.1016/0003-9969\(89\)90068-X](https://doi.org/10.1016/0003-9969(89)90068-X)

111. Романюк О, Ільчук О. Акустичний фактор і його вплив на здоров'я та працездатність людини. В: Матеріали Двадцять другої Всеукр. наук.-метод. конф. Проблеми охорони праці, промислової та цивільної безпеки; 2020 Тра 12-14; Київ. Київ: КПП ім. Ігоря Сікорського; 2020, с. 308-11.

112. Джигирей ВС, Катренко ЛА, Яцюк РА, Литвиняк ОЯ. Зниження рівня шуму під час роботи деревообробного обладнання. Вісник Національного університету "Львівська політехніка". Серія: Оптимізація виробничих процесів і технічний контроль у машинобудуванні та приладобудуванні. 2019;913:3-7.

113. Мамонтов О, Колтун Ю, Мамонтов О. Метод оптимального розміщення джерел шуму та ЕМП у виробничому приміщенні. Методологія та прилади. 2017;3:67-72.

114. Ванжа ВС, Потапова ВП. Проблеми безпеки праці в сільському господарстві. В: Матеріали Двадцять другої Всеукр. наук.-метод. конф. Проблеми охорони праці, промислової та цивільної безпеки; 2020 Тра 12-14; Київ. Київ: КПП ім. Ігоря Сікорського; 2020, с. 52-8.

115. Çota H, Stafasani M, Lato E, Quku D, Shumka L. Noise levels of pollution during processing of maple wood (Albania). Eurasian Journal of Biosciences. 2020;14(2):4901-5.

116. Çota H, Lato E, Quku D. Analysis of noise level at MDF and particleboard processing with different feeding speed. Pro Ligno. 2019;15(2):10-7.

117. Ярошович ІГ, Чайковський БП, Микичак БМ, Ярошович ТС. Шумове забруднення одне з причин професійних захворювань. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені СЗ Гжицького. Серія: Економічні науки. 2019;21(92):165-8. doi: [10.32718/nvlvet-e9228](https://doi.org/10.32718/nvlvet-e9228)

118. Ткаченко ВБ, Черненко АВ, Черненко ТВ. Аналіз рівня шумового забруднення крупних промислових міст України. Містобудування та територіальне планування. 2017;63:434-8.

119. Гринюк СВ, Матвійчук ТД. Передумови розробки системи прогнозування розвитку цереброваскулярних захворювань у хворих на вібраційну хворобу від дії загальних вібрацій у післяконтактному періоді. Медичні перспективи. 2018;23(3 Ч 1):65-71. doi: [10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142337](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142337)

120. Тимощук С. Шум – як основний фактор впливу на працездатність людини. В: Матеріали Двадцять другої Всеукр. наук.-метод. конф. Проблеми охорони праці, промислової та цивільної безпеки; 2020 Тра 12-14; Київ. Київ: КПІ ім. Ігоря Сікорського; 2020, с. 325-9.

121. Thepaksorn P, Koizumi A, Harada K, Siriwong W, Neitzel RL. Occupational noise exposure and hearing defects among sawmill workers in the south of Thailand. Int J Occup Saf Ergon. 2019;25(3):458-66. doi: [10.1080/10803548.2017.1394710](https://doi.org/10.1080/10803548.2017.1394710)

122. Serin H, Sahin Y, Demir S. Research on noise level of wood processing machine groups. Journal of Forestry Faculty. 2017;17(3):450-7. doi: [10.17475/kastorman.311413](https://doi.org/10.17475/kastorman.311413)

123. Chirwa I, Mlatho JS, Kamunda C, Mikeka C. Assessment of noise levels in heavy and light industries in Blantyre City, Malawi. Malawi Journal of Science and Technology. 2019;11(1):73-92.

124. Качинська НФ, Очеретяна ОВ. Аналіз стану та динаміка виробничого травматизму на підприємствах деревообробної промисловості в Україні. В: Матеріали Двадцять другої Всеукр. наук.-метод. конф. Проблеми

охорони праці, промислової та цивільної безпеки; 2020 Тра 12-14; Київ. Київ: КПІ ім. Ігоря Сікорського; 2020, с. 147-51.

125. Vaneková Z, Vanek M, Škvarenina J, Nagy M. The influence of local habitat and microclimate on the levels of secondary metabolites in Slovak bilberry (*Vaccinium myrtillus* L.) Fruits. *Plants (Basel)* [Internet]. 2020[cited 2021 Jan 12];9(4):436. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7238256/pdf/plants-09-00436.pdf> doi: [10.3390/plants9040436](https://doi.org/10.3390/plants9040436)

126. Mihincău DC, Ilieș DC, Koroleva Y, Herman GV. The study of indoor microclimate on wooden churches to be included among oradea's representative sights. *GeoJournal of Tourism and Geosites*. 2019;26(3):737-50. doi: [10.30892/gtg.26305-393](https://doi.org/10.30892/gtg.26305-393)

127. Yang T, Ma C, Lu W, Wan S, Li L, Zhang W. Microclimate, crop quality, productivity, and revenue in two types of agroforestry systems in drylands of Xinjiang, northwest China. *European Journal of Agronomy* [Internet]. 2021[cited 2021 Mar 28];124:126245. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1161030121000174> doi: [10.1016/j.eja.2021.126245](https://doi.org/10.1016/j.eja.2021.126245)

128. Савченко ЛГ, Савченко ВМ. Аналіз впливу мікроклімату в промислових теплицях на виробничий персонал. *Інженерія природокористування*. 2018;2;122-9.

129. Постова ВВ, Маслюк ЮВ, Гончарук ІС. Шляхи покращення мікроклімату виробничих приміщень в ЗРГ. В: *Матеріали II Міжнар. наук.-практ. конф. молодих учених Економічний розвиток держави, регіонів і підприємств: проблеми та перспективи*; 2017 Тра 18-19; Львів. Львів: Видавництво Львівської політехніки; 2017, с.168-9.

130. Salata F. Relating microclimate, human thermal comfort and health during heat waves: An analysis of heat island mitigation strategies through a case study in an urban outdoor environment. *Sustainable Cities and Society*. 2017. 30:79-96.

131. Савченко ЛГ, Міненко СВ, Савченко ВМ. Гігієнічна оцінка впливу технічного стану систем керування вологісними та температурними режимами в теплиці на виробничий персонал. Технічний сервіс агропромислового лісового та транспортного комплексів. 2018;11:280-4.

132. Возненко ОО. Вплив мікроклімату виробничих приміщень на стан здоров'я людини. В: Титаренко ВП, Хлопов АМ, редактори. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Безпека життя і діяльності людини: теорія та практика; 2019 Кві 25-26; Полтава. Полтава; 2019, с. 444-8.

133. Желенко ВО, Ложечнікова НВ. Удосконалення автоматичної системи регулювання мікроклімату в приміщенні. Вістник Херсонського національного технічного університету. 2018;2(3):235-40.

134. Янковський ДС, Широбоков ВП, Димент ГС. Мікробіом у фізіології людини. Інфекційні хвороби. 2018;3:5-17. doi: [10.11603/1681-2727.2018.3.9407](https://doi.org/10.11603/1681-2727.2018.3.9407)

135. Tsiouris CG, Tsiouri MG. Human microflora, probiotics and wound healing. Wound Medicine. 2017;19:33-8. doi: [10.1016/j.wndm.2017.09.006](https://doi.org/10.1016/j.wndm.2017.09.006)

136. Samaranayake L, Matsubara VH. Normal oral flora and the oral ecosystem. Dent Clin North Am. 2017;61(2):199-215. doi: [10.1016/j.cden.2016.11.002](https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.11.002)

137. Шевченко ТМ, Рожнева ІЛ, Дикленко ТВ, Воронкова ОС. Порівняльна характеристика складу мікробних асоціацій шлунково-кишкового тракту людини в нормі та за дисбіозу. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2017;8(4):497-500. doi: [10.15421/021776](https://doi.org/10.15421/021776)

138. Usmanova IN, Gerasimova LP, Tuigunov MM, Galimova IA, Kusnarizanova RF, Usmanov IR. Associative and initiative connections of the pathogenic and opportunistic microflora in the development of inflammatory diseases of the oral mucosa in young people. J Pharm Sci Res. 2018;10(2):243-5.

139. Bhushan B, Yadav AP, Singh SB, Ganju L. Diversity and functional analysis of salivary microflora of Indian Antarctic expeditionaries. J Oral Microbiol [Internet]. 2019[cited 2021 Mar 13];11(1):1581513. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6394331/pdf/zjom-11-1581513.pdf>

doi: [10.1080/20002297.2019.1581513](https://doi.org/10.1080/20002297.2019.1581513)

140. Арустамян ОМ, Ткачишин ВС, Кондратюк ВС, Корж АВ, Алексійчук ОЮ. Сучасні проблеми професійної патології в Україні. Довкілля та здоров'я. 2017;4:62-7.

141. Орехова ОВ, Павленко ОІ. Визначення ризику розвитку професійної патології в працівників гірничо-металургійної галузі України. Медичні перспективи. 2018;23(3 Ч 1):148-53. doi: [10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142357](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142357)

142. Нагорна АМ, Соколова МП, Кононова ІГ. Епідеміологічні дослідження професійного здоров'я в Україні. Український журнал з проблем медицини праці. 2018;4:3-20. doi: [10.33573/ujoh2018.04.003](https://doi.org/10.33573/ujoh2018.04.003)

143. Коцур НІ. Ризики професійних захворювань учителя та оздоровчі технології їх попередження. Молодий вчений. 2017;9.1:92-6.

144. Крюковська ОА, Литвинова ЄЕ. Заходи безпеки у виробництві композиційних матеріалів на основі епоксидних та фенолформальдегідних смол. Енергетика: економіка, технології, екологія. 2019;3:104-9.

145. Omole JO, Fabunmi AA, Akosile CO. Respiratory function of sawmill workers and their relationship to duration of exposure to wood dust seen in Nigeria. J Environ Occup Health. 2018;7(1):9-16. doi: [10.5455/jeos.20180403065108](https://doi.org/10.5455/jeos.20180403065108)

146. Bulski K. Bioaerosols at plants processing materials of plant origin - a review. Environmental Science and Pollution Research. 2020;27:27507-14. doi: [10.1007/s11356-020-09121-4](https://doi.org/10.1007/s11356-020-09121-4)

147. Казначеева МС, Богдан АМ. Особливості зміни якісного та кількісного складу мікробіоценозу ротової порожнини залежно від дії стоматологічних засобів гігієни. Природничий альманах (Біологічні науки). 2019;26:85-94. doi: [10.32999/ksu2524-0838/2019-26-8](https://doi.org/10.32999/ksu2524-0838/2019-26-8)

148. Xiao J, Fiscella KA, Gill SR. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. Int J Oral Sci [Internet]. 2020[cited 2021 Jan 17];12:12. Available from:



[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7190716/pdf/41368\\_2020\\_Article\\_82.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7190716/pdf/41368_2020_Article_82.pdf) doi: [10.1038/s41368-020-0082-x](https://doi.org/10.1038/s41368-020-0082-x)

149. Willis JR, Gabaldón T. The human oral microbiome in health and disease: from sequences to ecosystems. *Microorganisms* [Internet]. 2020[cited 2021 Mar 17];8(2):308. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7074908/pdf/microorganisms-08-00308.pdf> doi: [10.3390/microorganisms8020308](https://doi.org/10.3390/microorganisms8020308)

150. Caselli E, Fabbri C, D'Accolti M, Soffritti I, Bassi C, Mazzacane S, et al. Defining the oral microbiome by whole-genome sequencing and resistome analysis: the complexity of the healthy picture. *BMC Microbiol* [Internet]. 2020[cited 2021 Jan 22];20(1):120. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7236360/pdf/12866\\_2020\\_Article\\_1801.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7236360/pdf/12866_2020_Article_1801.pdf) doi: [10.1186/s12866-020-01801-y](https://doi.org/10.1186/s12866-020-01801-y)

151. Abusleme L, O'Gorman H, Dutzan N, Greenwell-Wild T, Moutsopoulos NM. Establishment and stability of the murine oral microbiome. *J Dent Res*. 2020;99(6):721-9. doi: [10.1177/0022034520915485](https://doi.org/10.1177/0022034520915485)

152. Aitken SL, Sahasrabhojane PV, Kontoyiannis DP, Savidge TC, Arias CA, Ajami NJ, et al. Alterations of the oral microbiome and cumulative carbapenem exposure are associated with *Stenotrophomonas maltophilia* infection in patients with acute myeloid leukemia receiving chemotherapy. *Clin Infect Dis*. 2021;72(9):1507-13. doi: [10.1093/cid/ciaa778](https://doi.org/10.1093/cid/ciaa778)

153. Zhao R, Huang R, Long H, Li Y, Gao M, Lai W. The dynamics of the oral microbiome and oral health among patients receiving clear aligner orthodontic treatment. *Oral diseases*. 2020;26(2):473-83. doi: [10.1111/odi.13175](https://doi.org/10.1111/odi.13175)

154. Sharma AK, DeBusk WT, Stepanov I, Gomez A, Khariwala SS. Oral microbiome profiling in smokers with and without head and neck cancer reveals variations between health and disease. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2020;13(5):463-74. doi: [10.1158/1940-6207.CAPR-19-0459](https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-19-0459)

155. Matsha TE, Prince Y, Davids S, Chikte U, Erasmus RT, Kengne AP, et al. Oral microbiome signatures in diabetes mellitus and periodontal disease. *J Dent Res*. 2020;99(6):658-65. doi: [10.1177/0022034520913818](https://doi.org/10.1177/0022034520913818)

156. Ebersole J, Kirakodu S, Chen J, Nagarajan R, Gonzalez OA. Oral microbiome and gingival transcriptome profiles of ligature-induced periodontitis. *J Dent Res*. 2020;99(6):746-57. doi: [10.1177/0022034520906138](https://doi.org/10.1177/0022034520906138)

157. Almeida VDSM, Azevedo J, Leal HF, de Queiroz ATL, Filho HPDS, Reis JN. Bacterial diversity and prevalence of antibiotic resistance genes in the oral microbiome. *PLoS One* [Internet]. 2020[cited 2021 Mar 17];15(9):e0239664. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7523989/pdf/pone.0239664.pdf> doi: [10.1371/journal.pone.0239664](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239664)

158. Ebersole JL, Kirakodu SS, Neumann E, Orraca L, Martinez JG, Gonzalez OA. Oral Microbiome and Gingival Tissue Apoptosis and Autophagy Transcriptomics. *Front Immunol* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 23];11:585414. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7604357/pdf/fimmu-11-585414.pdf> doi: [10.3389/fimmu.2020.585414](https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.585414)

159. Annavajhala MK, Shah JG, Weidler J, Kister K, Demmer RT, Wadhwa S, et al. Periodontal disease and the oral microbiome in antiretroviral-treated patients with HIV. *Journal of Clinical and Translational Science*. 2020;4(s1):99-100. doi: [10.1017/cts.2020.309](https://doi.org/10.1017/cts.2020.309)

160. Заболотний ТД, Дутко ГЗ, Виноградова ОМ. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2019;4(4):177-82. doi: [10.26693/jmbs04.04.177](https://doi.org/10.26693/jmbs04.04.177)

161. Глущенко ТА. Дослідження фізико-хімічних властивостей ротової рідини в осіб із захворюваннями пародонта на тлі метаболічного синдрому. *Сучасна стоматологія*. 2021;1:44-7. doi: [10.33295/1992-576X-2021-1-44](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-1-44)

162. Gajdhar SK, Gajdhar S, Wali O. Diversity of oral microflora in oral and systemic diseases: A brief review. *Int J Med Res Health Sci.* 2019;8(6):12-6.
163. Paśnik U, Brukwicka I, Błaszczak B, Kopański Z, Rowiński J, Strychar J. Oral cavity microflora. *Journal of Clinical Healthcare.* 2017;76(1):5-9.
164. Jajoo NS, Shelke AU, Bajaj RS. Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: the Common Thread. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism.* 2020:1-13.
165. Гурская НА. Особенности микрофлоры полости рта при развитии острых респираторных заболеваний. *Вісник проблем біології і медицини.* 2020;1:120-4. doi: [10.29254/2077-4214-2020-1-155-120-124](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2020-1-155-120-124)
166. Jiang Y, Zhou X, Cheng L, Li M. The impact of smoking on subgingival microflora: From periodontal health to disease. *Front Microbiol [Internet].* 2020[cited 2021 Feb 15];11:66. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7000377/pdf/fmicb-11-00066.pdf> doi: [10.3389/fmicb.2020.00066](https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00066)
167. Al-Cafes MAM, Usmanova IN, Gerasimova LP, Tuygunov MM, Usmanov IR, Gubaidullin AG. Evaluation of the State of Some Oral Obligate Anaerobic and Opportunistic Microflora by Periodontal Inflammatory Diseases. *J Pharm Sci Res.* 2017;9(10):1720-4.
168. Elsedawy HFS, Kemawi AA M, Almonuif AH, Alrashdi EO, Masae MMS, Abuharbah N, et al. Microbiology of Periodontal Diseases. *Academic Journal of Research and Scientific Publishing.* 2021;2(22):71-82.
169. Genco RJ, LaMonte MJ, McSkimming DI, Buck MJ, Li L, Hovey KM, et al. The subgingival microbiome relationship to periodontal disease in older women. *J Dent Res.* 2019;98(9):975-84. doi: [10.1177/0022034519860449](https://doi.org/10.1177/0022034519860449)
170. Borsanelli AC, Lappin DF, Viora L, Bennett D, Dutra IS, Brandt BW, et al. Microbiomes associated with bovine periodontitis and oral health. *Vet Microbiol.* 2018;218:1-6. doi: [10.1016/j.vetmic.2018.03.016](https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.03.016)
171. Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci [Internet].* 2020[cited 2021 Jan

28];28:e20190248.

Available

from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6919200/pdf/1678-7765-jaos-28-e20190248.pdf> doi: [10.1590/1678-7757-2019-0248](https://doi.org/10.1590/1678-7757-2019-0248)

172. Кіндрат ГВ, Гаврилюк НС, Яцинович НМ. Стан неспецифічної резистентності ротової порожнини у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту. Сучасна гастроентерологія. 2017;2:41-6.

173. Ковалик АП, Ковалик ПВ. Мікрофлора слизової оболонки гортані у хворих на неспецифічну постінтубаційну гранульому гортані. Вісник наукових досліджень. 2017;1:81-4. doi: [10.11603/2415-8798.2017.1.7516](https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.1.7516)

174. Бектемірова РМ, Хіміч СД, Кондратюк ВМ, Крижановська АВ, Фомін ОО. Оцінка ефективності лікування експериментальної гнійної рани м'яких тканин з використанням полімерного антимікробного композиту у вигляді депо-форми декаметоксину. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018;22(2):318-23.

175. Палій ГК, Павлюк СВ, Палій ДВ, Назарчук ОА, Агафонов КВ, Дудар АО. Обґрунтування застосування антисептичних препаратів у системі профілактичних і лікувальних заходів (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2018;22(4):138-46. doi: [10.24061/2413-0737.XXII.4.88.2018.98](https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXII.4.88.2018.98)

176. Христян ГЄ, Казмірчук ВВ, Іваннік ВЮ, Юдін ІП, Возний ОВ, Мельник АЛ, та ін. Композитні покриття із протимікробними властивостями для стоматологічних імплантів. Експериментальна і клінічна медицина. 2018;78(1):82-9.

177. Сулим ЮВ, Петришин ОА. Застосування медикаментозних засобів тривалої дії для лікування пародонтита. Сучасна стоматологія. 2021;1:48-54. doi: [10.33295/1992-576X-2021-1-48](https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-1-48)

178. Катеринюк ВО. Сучасний науковий погляд на оптимізацію лікування захворювань пародонта. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2021;21(1):178-83. doi: [10.31718/2077-1096.21.1.178](https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.1.178)

179. Біда ВІ, Гурін ПО, В'юн ГІ. Вплив факторів ризику на довгострокові результати лікування пародонтиту. *ScienceRise: Medical Science*. 2016;6:14-21. doi: [10.15587/2519-4798.2016.72488](https://doi.org/10.15587/2519-4798.2016.72488)

180. Trombelli L, Farina R, Pollard A, Claydon N, Franceschetti G, Khan I, et al. Efficacy of alternative or additional methods to professional mechanical plaque removal during supportive periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl):144-54. doi: [10.1111/jcpe.13269](https://doi.org/10.1111/jcpe.13269)

181. Ito H, Numabe Y, Hashimoto S, Uehara S, Wu YH, Ogawa T. Usefulness of hemoglobin examination in gingival crevicular fluid during supportive periodontal therapy to diagnose the pre-symptomatic state in periodontal disease. *Clin Oral Investig*. 2021;25(2):487-95. doi: [10.1007/s00784-020-03396-0](https://doi.org/10.1007/s00784-020-03396-0)

182. Miyazawa H, Nakajima T, Horimizu M, Okuda K, Sugita N, Yamazaki K, et al. Impact of Local Drug Delivery of Minocycline on the Subgingival Microbiota during Supportive Periodontal Therapy: A Randomized Controlled Pilot Study. *Dent J (Basel)* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 23];8(4):123. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7711502/pdf/dentistry-08-00123.pdf> doi: [10.3390/dj8040123](https://doi.org/10.3390/dj8040123)

183. de Oliveira Campos IS, de Freitas MR, Costa FO, Cortelli SC, Rovai ES, Cortelli JR. The Effects of Patient Compliance in Supportive Periodontal Therapy on Tooth Loss: A systematic Review and Meta-analysis. *J Int Acad Periodontol*. 2021;23(1):17-30.

184. Державна фармакопея України. 1-е вид. Харків: РІПЕГ; 2001. 556 с.

185. Трофіменко ЮЮ, Жорняк ОІ, Фоміна НС, Буркот ВМ, Кулик АВ, Жорняк ПВ. Дослідження ефективності використання антисептичних композицій на основі декаметоксину для обробки ендотрахеальних трубок з метою попередження розвитку вентилятор-асоційованої пневмонії у пацієнтів відділення інтенсивної терапії. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2020;24(1):17-9. doi: [10.31393/reports-vnmedical-2020-24\(1\)-03](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2020-24(1)-03)

186. Назарчук ОА. Дослідження протимікробної ефективності сучасних антисептичних засобів на основі декаметоксину та повідону йоду. *Perioperative Medicine*. 2019;2(1):4-10. doi: 10.31636/prmd.v2i1.1

187. Назарчук ОА, Стародуб АІ, Римша ОВ, Стародуб ВА, Колодій СА. Характеристика етіологічної структури та чутливості до антибіотиків, антисептиків збудників інфекційних ускладнень органів дихання у дітей з критичними станами. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2018;22(2):311-7. doi: 10.31393/reports-vnmedical-2018-22(2)-16

188. Nefedova L, Sahaidsk-Nikitiuk R, Blazheyevskiy M, Barnatovich S. Scientific substantiation of the formulation and technology of a new complex nasal drug composition for local treatment of influenza and acute respiratory viral infections. *Norwegian Journal of Development of the International Science*. 2020;48:42-7.

189. Вонс БВ, Чубка МБ, Грошовий ТА, Стечишин ІП. Порівняльний аналіз асортименту лікарських засобів для місцевого лікування опіків на національному та закордонних ринках. *Фармацевтичний журнал*. 2019;4:4-11.

190. Ліпковська НО, Барвінченко ВМ. Супрамолекулярні взаємодії природних флавоноїдів з катіонною ПАР етонієм в розчинах і на поверхні нанокремнезему. *Хімія, фізика та технологія поверхні*. 2018;9(1):92-103. doi: 10.15407/hftp09.01.092

191. Дунаевский АМ, Кириченко ИМ. Местная терапия инфекционно-воспалительных заболеваний респираторной системы. *Лечащий врач*. 2014;10:65-7.

192. Самойленко АВ, Орищенко ВЮ, Климович ЛА, Стрельченя ТН, Дмитриева ЭА, Бабенко ЛН, и др. Лекарственные средства, применяемые в пародонтологии. Днепр; 2017. 172 с.

193. Чухрієнко НД, Кийко ЛА. Сучасні можливості використання продуктів бджільництва у хворих на хронічний бронхіт на первинному рівні. *Сімейна медицина*. 2018;6:87-90. doi: 10.30841/2307-5112.6.2018.170299

194. Білай ІМ, Остапенко АО, Красько МП, Білай АІ, Демченко ВО. Експериментальне дослідження фітопрепаратів, які містять фенольні сполуки. Науковий огляд. 2018;7:58-65.

195. Борисюк ІЮ, Унгурян ЛМ, Фізор НС, Беляєва ОІ, Замкова АВ. Огляд українського фармацевтичного ринку лікарських препаратів для лікування захворювань пародонта з метою одержання нового стоматологічного засобу. Фармацевтичний журнал. 2020;75(1):3-11. doi: [10.32352/0367-3057.1.20.01](https://doi.org/10.32352/0367-3057.1.20.01)

196. Андрушків БМ, Язлюк БО, Кирич НБ, Мельник ЛМ, Шерстюк РП. Реалізація гермінативних підходів на прикладі використання бджолопродукції при виготовленні гігієнічно-профілактичних жувальних подушечок. Український журнал прикладної економіки. 2017;2(4):17-26.

197. Красочко ПА, Притыченко АВ, Борисовец ДС, Понаськов МА, Ламан НА, Уховская ТМ. Изучение противовирусной активности водорастворимой формы прополиса. Ветеринарна біотехнологія. 2019;35:71-80. doi: [10.31073/vet\\_biotech35-09](https://doi.org/10.31073/vet_biotech35-09)

198. Pobiega K, Krasniewska K, Derewiaka D, Gniewosz M. Comparison of the antimicrobial activity of propolis extracts obtained by means of various extraction methods. J Food Sci Technol. 2019;56(12):5386-95. doi: [10.1007/s13197-019-04009-9](https://doi.org/10.1007/s13197-019-04009-9)

199. Silva RPD, Machado BAS, de Abreu Barreto G, Costa SS, Andrade LN, Amaral RG, et al. Antioxidant, antimicrobial, antiparasitic, and cytotoxic properties of various Brazilian propolis extracts. PLoS One [Internet]. 2017[cited 2021 Apr 10];12(3):e0172585. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5373518/pdf/pone.0172585.pdf> doi: [10.1371/journal.pone.0172585](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172585)

200. Jansen-Alves C, Maia DSV, Krumreich FD, Crizel-Cardoso MM, Fioravante JB, da Silva WP, et al. Propolis microparticles produced with pea protein: Characterization and evaluation of antioxidant and antimicrobial activities. Food Hydrocolloids. 2019;87(6):703-11. doi: [10.1016/j.foodhyd.2018.09.004](https://doi.org/10.1016/j.foodhyd.2018.09.004)

201. Shubharani R, Mahesh M, Yogananda Murthy VN. Biosynthesis and characterization, antioxidant and antimicrobial activities of selenium nanoparticles from ethanol extract of Bee Propolis. *J Nanomed Nanotechnol* [Internet]. 2019[cited 2021 Mar 11];10(1):100522. Available from: <https://www.longdom.org/open-access/biosynthesis-and-characterization-antioxidant-and-antimicrobial-activities-of-selenium-nanoparticles-from-ethanol-extrac.pdf> doi: [10.4172/2157-7439.1000522](https://doi.org/10.4172/2157-7439.1000522)
202. Raheem IAA, Razek AA, Elgendy AA, Saleh NM, Shaaban MI, El-Had FKA. Design, evaluation and antimicrobial activity of egyptian propolis-loaded nanoparticles: intrinsic role as a novel and naturally based root canal nanosealer. *Int J Nanomedicine*. 2019;14:8379-98. doi: [10.2147/IJN.S219577](https://doi.org/10.2147/IJN.S219577)
203. Pobiega K, Gniewosz M, Krasniewska K. Antimicrobial and antiviral properties of different types of propolis. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych*. 2017;589:69-79. doi: [10.22630/ZPPNR.2017.589.22](https://doi.org/10.22630/ZPPNR.2017.589.22)
204. Hudz N, Korytniuk O, Yezerska O, Motyka O, Turkina V, Korytniuk R, et al. Evaluation of the total flavonoid content and antimicrobial activity of the tinctures of propolis of Ukrainian origin. *Acta Poloniae Pharmaceutica-Drug Research*. 2020;77(6):897-907. doi: [10.32383/appdr/131651](https://doi.org/10.32383/appdr/131651)
205. Nakao R, Hidenobu Senpuku, Makoto Ohnishi, Hideki Takai, Yorimasa Ogata. Effect of topical administration of propolis in chronic periodontitis. *Odontology*. 2020;108(4):704-14. doi: [10.1007/s10266-020-00500-4](https://doi.org/10.1007/s10266-020-00500-4)
206. Ahangari Z, Naseri M, Vatandoost F. Propolis: chemical composition and its applications in endodontics. *Iran Endod J*. 2018;13(3):285-92. doi: [10.22037/iej.v13i3.20994](https://doi.org/10.22037/iej.v13i3.20994)
207. Вербінська ГМ, Британ АВ, Карбовський ВЛ, Клецонок ТВ. Випаровування спиртів та бінарних спиртових розчинів в дифузійному режимі. *Фізика аеродисперсних систем*. 2019;56:71-9.
208. Rekiel E, Zdziennicka A, Jańczuk B. Adsorption properties of rhamnolipid and ethanol at water/ethanol solution-air interface. *Journal of Molecular Liquids* [Internet]. 2020[cited 2021 Feb 21];308:113080. Available from:



<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167732220313799> doi:  
[10.1016/j.molliq.2020.113080](https://doi.org/10.1016/j.molliq.2020.113080)

209. Halder R, Jana B. Exploring the role of hydrophilic amino acids in unfolding of protein in aqueous ethanol solution. *Proteins*. 2021;89(1):116-25. doi: [10.1002/prot.25999](https://doi.org/10.1002/prot.25999)

210. Левицький АП, Дєньга ОВ, Селіванська ІО, Макаренко ОА, Дем'яненко СО, Цісельський ЮВ, винахідники; Державна установа «Інститут стоматології АМН України», патентовласник. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Патент України № 43140. 2009 Сер 10.

## ДОДАТОК А

### Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Особливості впливу шкідливих виробничих факторів на клінічний перебіг, діагностику та лікування захворювань пародонта у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області (огляд літератури). *Буковинський медичний вісник*. 2017;21(82 Ч 1):157-63. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXI.2.82.1.2017.33> (Дисертант провела огляд літератури, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

2. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження стану гігієни ротової порожнини у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області з урахуванням впливу шкідливих факторів виробничого середовища. *Сучасна стоматологія*. 2017;5:10-2. (Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).

3. Токар ОМ. Структурно-функціональний стан тканин пародонта у осіб, що мають тривалий контакт з шкідливими чинниками виробничого середовища первинної деревообробної промисловості. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2018;17(2):119-23. doi: <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XVII.2.64.2018.22>

4. Токар ОМ. Дослідження впливу деревного пилу в повітрі виробничого приміщення підприємства первинної деревообробної промисловості на стан стоматологічного здоров'я працівників. Сучасна стоматологія. 2018;2:18-21.

5. Токар ОМ. Аналіз поширеності та структури захворювань тканин пародонту серед осіб, які працюють на підприємстві первинної деревообробної промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія. 2018;4:81-3. doi: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2018-4-81-83>

6. Tokar OM. Evaluation of the paradontal status of employees of the primary woodworking enterprise, depending on the length of employment. Deutscher Wissenschaftsherold. German Science Herald. 2018;3:6-10. doi: [10.19221/201839](https://doi.org/10.19221/201839)

7. Tokar OM, Batig VM, Ostafiichuk MO, Ishkov MO, Sheremet MI. Investigation of the Effect of Formaldehyde on the Condition of Periodontal tissues of Woodworking Industry Workers. J Med Life. 2020;13(2):225-8. doi: [10.25122/jml-2020-0016](https://doi.org/10.25122/jml-2020-0016) *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтори доцент Батіг В.М., асистент, к.мед.н. Остафійчук М.О. та асистент, к.мед.н. Ішков М.О., доцент Шеремет М.І. надали консультативну допомогу).*

8. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості чернівецької області. Сучасна стоматологія. 2021;2:62-9. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтори доцент Батіг В.М., асистент, к.мед.н. Бурденюк І.П. надали консультативну допомогу).*

#### **Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації**

1. Токар ОМ, Батіг ВМ. Дослідження рівня гігієни ротової порожнини працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В: Бурега ЮО, редактор. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. Функція і естетика щелепно-лицьової ділянки; 2017 Кві 27-29; Запоріжжя. Запоріжжя; 2017, с. 64-6. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати,*

*підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

2. Токар ОМ, Батіг ВМ. Стоматологічний статус працівників підприємства первинної деревообробної промисловості. В: Гасюк ПА, редактор. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю TERNOPIL DENTAL SUMMIT; 2017 Чер 1-2; Тернопіль. Тернопіль; 2017, с.152-4. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

3. Токар ОМ. Індексна оцінка стану тканин пародонта у працівників підприємства первинної деревообробної промисловості в умовах впливу шкідливих факторів виробничого середовища. In: International research and practice conference Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine; 2017 Apr 28-29; Lublin, Republic of Poland. Lublin; 2017, p. 97-8. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

4. Tokar O, Batig V. Research of dental status of workers on primary woodworking industry enterprises considering the influence of hazards. В: Матеріали наук.-практ. конф. с междунар. участием Актуальные проблемы современной стоматологии; 2017 Ноя 17-18; Самарканд, Республика Узбекистан. Самарканд; 2017, с. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

5. Tokar O.M. The influence of the air environment pollution by wood dust on the state of workers periodontal tissues. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 100-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (присвяченої 75-річчю БДМУ); 2019 Лют 11, 13, 18; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2019, с. 383.

6. Токар ОМ. Мультифакторний аналіз впливу несприятливих чинників виробничого середовища підприємства деревообробної промисловості на стан тканин пародонта працівників. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 143-5.

7. Токар ОМ. Структура захворювань тканин пародонта у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області залежно від стажу роботи. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Тра 16-17; Чернівці. Чернівці; 2019, с. 145-8.

8. Токар ОМ. Аналіз пародонтального статусу працівників деревообробної промисловості, що мають перманентний контакт з деревинним пилом. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї; 2019 Лис 14-15; Полтава. Полтава; 2019, с. 93-4.

9. Tokar OM. The influence of air pollution of working space with wood dust on the dental health of workers. В: Бойчук ТМ, Івашук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 332-3.

10. Токар ОМ, Батіг ВМ. Оцінка стану тканин пародонта у працівників деревообробної промисловості, що мають тривалий контакт з формальдегідом. В: Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю Сучасні аспекти теоретичної та практичної стоматології; 2020 Тра 4-5; Чернівці. Чернівці; 2020, с. 94-5. *(Дисертант провела обстеження хворих, узагальнила результати, підготувала матеріал до друку. Співавтор доцент Батіг В.М. надав консультативну допомогу).*

11. Tokar OM. Screening of the periodontal status of woodworkers who has long-term contact with formaldehyde. In: The 2th International Scientific and Practical Conference Problems and perspectives of modern science and practice; 2020 Jan 30-31; Graz, Austria. Graz; 2020, p. 208-10.

12. Tokar OM. Optimization of the scheme of treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues in workers of the primary woodworking industry. В: Бойчук ТМ, Іващук ОІ, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2021 Лют 08, 10, 15. Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2021, с. 327-8.

13. Токар ОМ Віддалені результати лікування генералізованого пародонтиту у працівників деревообробної промисловості запропонованою антисептичною композицією депс. In: The 10th International scientific and practical conference “Science and education: problems, prospects and innovations”; 2021 June 23-25, Kyoto, Japan. 2021, 448-56.

**ДОДАТОК Б**



**П О С В І Д Ч Е Н Н Я**  
**НА РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКУ ПРОПОЗИЦІЮ**

№ 62/20                      10.08.2020р.  
дата подачі

Відповідно до п. 35 Тимчасового положення про правову охорону об'єктів промислової власності та раціоналізаторських пропозицій в Україні, затвердженого Указом Президента України від 18 вересня 1992 року № 479/92 це посвідчення видане

Токар О.М., Батіг В.М., Дейнека В.М.,  
прізвище, ім'я, по батькові  
Бурденюк І.П., Чорноус В.О.

---

на пропозицію, яка подана Вищому державному навчальному закладу України «Буковинський державний медичний університет»

---

і визнана раціоналізаторською під назвою Композиційний лікувально-профілактичний засіб ДЕПС

---



Ректор  
 Вишого державного  
 навчального закладу України  
 «Буковинський державний  
 медичний університет»  
 Т.М. Бойчук

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи  
Тернопільського національного  
медичного університету імені  
І.Я. Горбачевського МОЗ України  
д.б.н., проф. Кліщ І.М.



### АКТ ВИРОВАДЖЕННЯ

**Назва пропозиції для впровадження:** Оптимізація схеми місцевого лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням професійної патології.

**Заклад-розробник, адреса, автори:** кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету; м. Чернівці, вул. Марка Вовчка, 2; Токар О.М.

**Джерело інформації:** Батіг В.М., Токар О.М., Бурденюк П. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості чернівецької області. Сучасна стоматологія, 2021; 2: 62-9.

**Базова установа, яка проводить впровадження:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.

**Впроваджено** в навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології

**Термін впровадження:** 2020-2021 навчальний рік.

**Загальна кількість спостережень:** 50

**Ефективність впровадження:** Запропонований спосіб лікування генералізованого пародонтиту у працівників деревообробної промисловості дозволяє у швидші терміни нормалізувати показники інтенсивності ураження тканин пародонта.

**Зауваження і пропозиції:** матеріали сприяють поглибленню теоретичних знань студентів та мають практичну значимість.

**Відповідальний за впровадження:**

завідувач кафедри терапевтичної стоматології,  
Тернопільського національного медичного  
університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України  
д. мед. н., проф.

Лучинський М.А.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної  
роботи Буковинського державного  
медичного університету  
доцент


Геруш І.В.

« 10 » грудня 2020 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: «Оцінка гігієнічного статусу ротової порожнини в осіб, що мають тривалий контакт зі шкідливими чинниками виробничого середовища».
2. Заклад – розробник, адреса, автори: кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету; м. Чернівці, вул. Марка Вовчка, 2; Батіг В.М., Токар О.М.
2. Джерело інформації: Науково-практичний журнал «Сучасна стоматологія». Дослідження стану гігієни ротової порожнини у працівників первинної деревообробної промисловості Чернівецької області з урахуванням впливу шкідливих факторів виробничого середовища. / О.М. Токар, В.М. Батіг // Сучасна стоматологія. – 2017. – №5 (89). – С. 10-12.
3. Термін впровадження: 2020-2021 навчальний рік.
4. Форма впровадження: в навчальний процес при читанні лекцій та проведенні практичних занять зі студентами з тем «Етіологія і патогенез дистрофічно-запальних та дистрофічних хвороб пародонта. Роль місцевих та загальних хвороботворних факторів», «Клінічні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта», «Індексна оцінка стану пародонта та гігієни порожнини рота» та «Гігієна порожнини рота та її значення в комплексній профілактиці захворювань органів порожнини рота і організму в цілому. Методи індикації мікробної біоплівки: фарбування, ПІ за Green-Vermillion, індекс ефективності гігієни порожнини рота».
5. Зауваження і пропозиції: матеріали сприяють поглибленню теоретичних знань студентів та мають практичну значимість.
6. Відповідальний за впровадження: завідувач кафедри терапевтичної стоматології, к.мед.н., доцент В. М. Батіг

Протокол № 8 від « 5 » грудня 2020 р.

 (Підпис)



  
**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**  
 Проректор з науково-педагогічної  
 роботи Буковинського державного  
 медичного університету  
 доцент Геруш І.В.

« 10 » грудня 2020 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. *Назва пропозиції для впровадження:* «Оцінка структурно-функціонального стану тканин пародонта в осіб, що мають тривалий контакт зі шкідливими чинниками виробничого середовища».
2. *Заклад – розробник, адреса, автори:* кафедра терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету; м. Чернівці, вул. Марка Вовчка, 2; Батіг В.М., Токар О.М.
2. *Джерело інформації:* Науково-практичний журнал «Клінічна та експериментальна патологія». Структурно-функціональний стан тканин пародонта у осіб, що мають тривалий контакт з шкідливими чинниками виробничого середовища первинної деревообробної промисловості. / О.М. Токар // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №2 (64). – С. 119-123.
3. *Термін впровадження:* 2020-2021 навчальний рік.
4. *Форма впровадження:* в навчальний процес при читанні лекцій та проведенні практичних занять зі студентами з тем «Етіологія і патогенез дистрофічно-запальних захворювань пародонта», «Клінічні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта», «Індексна оцінка стану пародонта та гігієни порожнини рота» та «Клінічні прояви генералізованого пародонтиту».
5. *Зауваження і пропозиції:* матеріали сприяють поглибленню теоретичних знань студентів та мають практичну значимість.
6. *Відповідальний за впровадження:* завідувач кафедри терапевтичної стоматології, к.мед.н., доцент В. М. Батіг

Протокол № 8 від « 5 » грудня 2020 р.


 (Підпис )

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар  
КМУ «Міська стоматологічнаполіклініка»  
Струк В.І.

20 21 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Оптимізація схеми лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з обтяженим професійним анамнезом

Найменування пропозиції для впровадження (1)

2. Токар О.М.

Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2

Ким запропоновано, адреса виконавця (2)

3. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості чернівецької області. Сучасна стоматологія. 2021;2:62-9.

Джерела інформації (3)

4. КМУ «Міська стоматологічна поліклініка»

Найменування закладу, в якому проведено впровадження (4)

5. Терміни впровадження з січня 2011 по червень 2011

6. Загальна кількість спостережень 50

7. Ефективність впровадження в порівнянні з критеріями викладеними в джерелі інформації (п.3)

Показники ефективності	За даними	
	розробників	Організації, яка впроваджує
Інтенсивність захворювань тканин пародонта	За даними індексу РМА знизилася на 74,1 %	на 48%
Рівень втрати зубо-ясенного прикріплення	Зменшився на 45,5 %	на 43%
Розвиток ускладнень	Не спостерігалось ускладнень з боку ЩІД.	не спостерігалось

8. Зауваження і пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Зів.поліска Бурденюк ІП

Посада, підпис, ПІБ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Оптимізація схеми лікування генералізованого пародонтиту запропонованою антисептичною композицією ДЕПС (декаметоксин, етоній, прополіс, етанол)

Найменування пропозиції для впровадження (1)

2. Токар О.М.

Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2

Ким запропоновано, адреса виконавця (2)

3. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія.2021;2:62-9.

Джерела інформації (3)

4. ОКНП «Чернівецький обласний стоматологічний центр»

Найменування закладу, в якому проведено впровадження (4)

5. Терміни впровадження з січня 2011 по червень 2011

6. Загальна кількість спостережень 50

7. Ефективність впровадження в порівнянні з критеріями викладеними в джерелі інформації (п.3)

Показники ефективності	За даними	
	розробників	Організації, яка впроваджує
Інтенсивність захворювань тканин пародонта	За даними індексу РМА знизилася на 74,1 %	на 85%
Рівень втрати зубо-ясенного прикріплення	Зменшився на 45,5 %	на 43%.
Розвиток ускладнень	Не спостерігалось ускладнень з боку ЩЛД.	не спостерігалось

8. Зауваження і пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Посада, підпис, ПІБ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Директор  
 КНП «Сторожинецька БПЛ»  
 Вошчеховський О.Ф.  
 «30» червня 2021 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Оптимізація схеми лікування генералізованого пародонтиту запропонованою антисептичною композицією ДЕПС (декаметоксин, етоній, прополіс, етанол)

Найменування пропозиції для впровадження (1)

2. Токар О.М.

Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2

Ким запропоновано, адреса виконавця (2)

3. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія.2021;2:62-9.

Джерела інформації (3)

4. КНП "Сторожинецька багатопрофільна лікарня інтенсивного лікування" Сторожинецької міської ради Чернівецького району Чернівецької області"

Найменування закладу, в якому проведено впровадження (4)

5. Терміни впровадження з січня 2021 по червень 2021

6. Загальна кількість спостережень 30

7. Ефективність впровадження в порівнянні з критеріями викладеними в джерелі інформації (п.3)

Показники ефективності	За даними	
	розробників	Організації, яка впроваджує
Інтенсивність захворювань тканин пародонта	За даними індексу РМА знизилася на 74,1 %	на 75%
Рівень втрати зубо-ясенного прикріплення	Зменшився на 45,5 %	на 45%
Розвиток ускладнень	Не спостерігалось ускладнень з боку ЦПД.	не спостерігалось

8. Зауваження і пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Завідуюча етосіст. Відділення Трибуш НВ  
 Погода, підпис, ПІБ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. генерального директора

КНП «Міська дитяча

стоматологічна поліклініка»

Павлов Ю.О.

« 20 21 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Оптимізація схеми лікування генералізованого пародонтиту запропонованою антисептичною композицією ДЕПС (декаметоксин, етоній, прополіс, етанол)

Найменування пропозиції для впровадження (1)

2. Токар О.М.

Буковинський державний медичний університет, 58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2

Ким запропоновано, адреса виконавця (2)

3. Батіг ВМ, Токар ОМ, Бурденюк ІП. Оптимізація лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у працівників деревообробної галузі промисловості Чернівецької області. Сучасна стоматологія.2021;2:62-9.

Джерела інформації (3)

4. КНП «Міська дитяча стоматологічна поліклініка»

Найменування закладу, в якому проведено впровадження (4)

5. Терміни впровадження з січня 2021 по червень 2021

6. Загальна кількість спостережень 45

7. Ефективність впровадження в порівнянні з критеріями викладеними в джерелі інформації (п.3)

Показники ефективності	За даними	
	розробників	Організації, яка впроваджує
Інтенсивність захворювань тканин пародонта	За даними індексу РМА знизилася на 74,1 %	на 70%
Рівень втрати зубо-ясенного прикріплення	Зменшився на 45,5 %	на 40%
Розвиток ускладнень	Не спостерігалось ускладнень з боку ЩД.	не спостерігалось

8. Зауваження і пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Звідувал амбулаторію. Відвідали Курлик АВ  
Посада, підпис, ПІБ