

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

Кафедра терапевтичної стоматології

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю 221 Стоматологія

спеціалізація 14.01.22 Стоматологія

на тему: Особливості перебігу запалення тканин пародонту у вагітних

Виконала: студентка 5 курсу, 1 групи
стоматологічного факультету,
спеціальність 221 “Стоматологія”, магістр
Новак Наталія Ярославівна

Керівник: доцент закладу вищої освіти
кафедри терапевтичної стоматології,
к.мед.н. Остафійчук М.О.

Рецензент: професор кафедри хірургічної
стоматології та щелепно-лицевої хірургії,
д.мед.н. Бамбуляк А.В.

Рецензент: доцент закладу вищої освіти
кафедри стоматології дитячого віку,
к.мед.н. Рожко В.І.

Чернівці–2025

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень.....	4
Вступ.....	5
Розділ 1. Аналіз морфофункціональних характеристик тканин пародонту (огляд літератури)	10
1.1. Будова та регуляторні механізми функціонування пародонту як інтегрованої тканинної системи.....	10
1.2. Біохімічні та мікробіологічні аспекти запальних процесів у тканинах пародонту.....	22
1.3. Гормональні зміни у вагітних та їх вплив на пародонт.....	25
1.4. Комплексна оцінка морфофункціональних особливостей аспектів гінгівіту вагітних.....	30
1.5. Динаміка змін клініко-статистичних показників запальних захворювань пародонту протягом I–III триместрів вагітності.....	31
1.6. Етіологічні та предикативні фактори загострення запальних процесів у пародонті під час вагітності.....	33
1.7. Сучасні методи профілактики запалення пародонту у вагітних.....	34
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження.....	37
2.1. База та умови проведення дослідження.....	37
2.2. Використання системних клініко-інструментальних методів діагностики стану тканин пародонту.....	39
2.3. Клініко-інструментальна методика скринінгової оцінки пародонтального статусу за допомогою PSR-тесту.....	41
2.4. Клініко-інструментальна методика формування та аналізу детальної пародонтальної карти у пацієнток з наявністю пародонтальних кишень за даними попереднього скринінг-тесту.....	45
2.5. Методика кількісної оцінки стану гігієни порожнини рота за індексом Green–Vermillion (Simplified Oral Hygiene Index, OHI-S)	48
2.6. Статистичний метод дослідження за допомогою критерію Стюдента.....	50

Розділ 3. Дослідження та порівняння клініко-патогенетичних особливостей виникнення та перебігу запальних захворювань пародонту у вагітних жінок у I, II та III триместрах.....	51
3.1. Аналіз та порівняння даних дослідження за показниками пародонтального скринінг-тесту.....	51
3.2. Структурний аналіз результатів обстежуваних жінок за даними періокарти.....	54
3.3. Аналіз та порівняння статистичних даних отриманих показників індексу Green-Vermillion	58
3.4. Протокол скринінгу пародонту у жінок в період вагітності.....	60
Аналіз і узагальнення результатів дослідження.....	63
Висновки.....	69
Практичні рекомендації.....	70
Перелік використаних джерел.....	71

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

PSR (Periodontal Screening Test) – пародонтальний скринінг-тест

IgG – імуноглобулін G

IgA – імуноглобулін A

IgM – імуноглобулін M

ХГЛ – хоріонічний гонадотропін людини

IL-1 β – інтерлейкін 1-бета

IL-6 – інтерлейкін 6

IL-17 – інтерлейкін 17

TNF- α (tumor necrosis factor) – фактор некрозу пухлини-альфа

PGE₂ – Простагландин E2

VEGF (vascular endothelial growth factor) – фактор росту ендотелію судин

Th1 – клітинний імунітет

Th2 – гуморальний імунітет

MMP-1 – матриксна металопротеїназа - 1

MMP-8 – матриксна металопротеїназа - 8

MMP-9 – матриксна металопротеїназа - 9

RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand) – центральний регулятор остеокластогенезу

OPG – остеопрегерин

CRP – С-реактивний білок

COX-1, COX-2 – циклооксигеназа - 1, циклооксигеназа

ВСТУП

Актуальність теми. Пародонтальні захворювання посідають одне з провідних місць серед стоматологічних проблем на рівні з ураженнями емалі та дентину. Приблизно четверо з п'яти дорослих демонструють ознаки запалення пародонту, що свідчить про його значимість не лише в стоматологічній, а й у клінічній практиці [1, 2]. До головних факторів, що сприяють розвитку цих патологій, належать шкідливі звички, вік, стать, спадковість та наявність супутніх соматичних патологій [3, 5]. Водночас хронічне запальне середовище в пародонті здатне провокувати або погіршувати перебіг захворювань інших систем організму [2]. Особливо це яскраво проявляється у вагітних жінок, коли гормональні й імунні перебудови створюють сприятливі умови для загострення захворювань ясен та пародонту в цілому [6, 9].

Пародонтальні захворювання у вагітних фіксують у 42–85 % випадків [4, 12]. У період виношування дитини організм жінки зазнає глибоких гормональних змін: підвищується рівень естрогенів та прогестерону, що суттєво впливає на судинну, імунну та кісткову системи [6, 12]. У той же час запальні реакції в пародонті стимулюють підвищене утворення простагландинів і С-реактивного білка [11]. Попри численні роботи з цієї теми, віковий механізм виникнення та прогресування пародонтальних уражень у вагітних залишається недостатньо дослідженим [1-3].

Вітчизняні науковці провели низку досліджень, присвячених оцінці пародонтального статусу у вагітних жінок. Зокрема, згідно з клінічним аналізом, проведеним Горбатовська Н.В. (2023), у 52 % обстежених було виявлено гінгівіт, тоді як пародонтит середнього та тяжкого ступеня зустрічався у 22 % випадків [59]. Подібні результати отримано й у багатоцентровому дослідженні під керівництвом Слободяник М.В. (2022), де частота гінгівіту варіювала в межах 50–75 %, а пародонтиту — 20–35 % [60].

Також результати низки клінічних і епідеміологічних досліджень підтверджують, що генералізований пародонтит у вагітних жінок значно

підвищує ризик виникнення акушерських ускладнень. Зокрема, ураження пародонту асоціюють з передчасними пологам (до 37-го тижня вагітності), низькою масою тіла новонародженого ($< 2,5$ кг), прееклампсією (артеріальна гіпертензія, що характеризується проявами в стані вагітності жінки) [58].

Крім того, відомо, що пародонтопатогенні бактерії здатні гематогенно дисемінуватися в фетоплацентарний комплекс, спричиняючи порушення кровотоку на рівні плацентарного прикріплення, що в свою чергу веде до фетоплацентарної недостатності (рис 1.) [52-53].

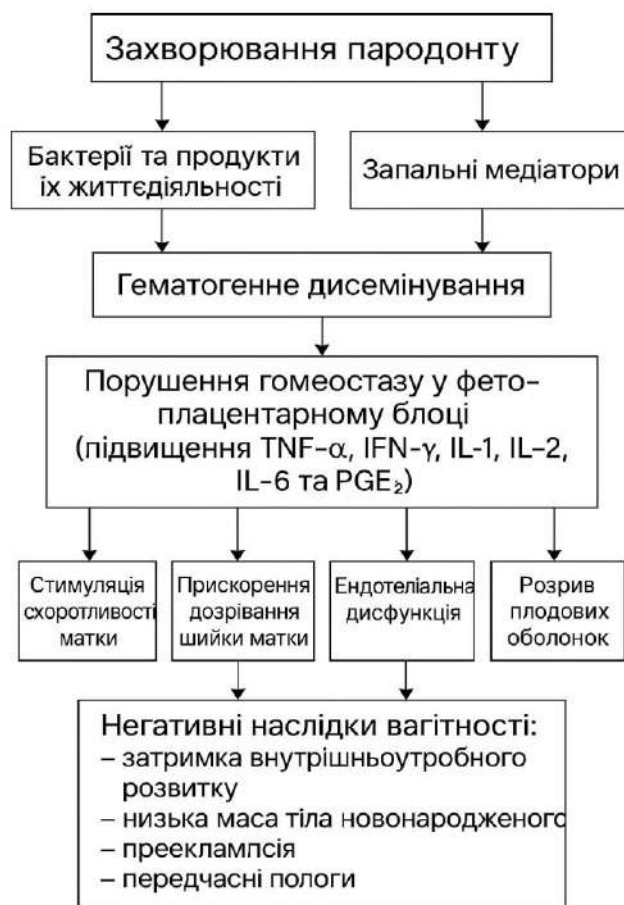


Рис 1. Вплив пародонтальних захворювань на перебіг вагітності

Мета роботи. Вивчення морфофункціональних, біохімічних та мікробіологічних особливостей запальних процесів у тканинах пародонту в різні триместри вагітності, встановлення їх взаємозв'язку з клінічними проявами гінгівіту та пародонтиту у вагітних жінок, клініко-експериментальне

обґрунтування отриманих результатів та розробка науково обґрунтованих рекомендацій із профілактики пародонтальних захворювань у жінок в період гестації.

Завданнями даної магістерської кваліфікаційної роботи є:

1. Систематизувати дані огляду літератури щодо анатомо-фізіологічних та біохімічних характеристик будови та функцій тканин пародонту, які створюють передумови для розвитку запальних змін у період вагітності.
2. Вивчити питання впливу гормональних змін (підвищення рівня естрогенів та прогестерону) на перебіг запалення пародонту та функціональний стан судинної, кісткової та імунної системи щелепно-лицевої ділянки у вагітних.
3. Сформувати клініко-інструментальний протокол обстеження вагітних із пародонтальними розладами, включаючи відбір контингенту, PSR-тест, пародонтальну карту та індекс гігієни.
4. Визначити динаміку запальних процесів у різних триместрах вагітності та визначити період з найбільш агресивними запальними змінами пародонтальних тканин.
5. Розробити практичні рекомендації щодо стоматологічного супроводу та своєчасної профілактики пародонтальних захворювань у вагітних.

Виконання цих завдань забезпечує формування цілісного наукового підґрунтя для інтегрованого підходу до діагностики, профілактики та лікування запальних уражень пародонту в період вагітності.

Об'єкти дослідження: вагітні жінки віком 20-40 років без системних захворювань (діабет, тяжкі серцево-судинні патології) та які готові дотримуватися протоколу дослідження.

Предмет дослідження: Комплексний аналіз триместрової динаміки запальних процесів у тканинах пародонту вагітних жінок з метою виявлення фази гестації, коли активність запалення досягає свого піку. У ході цього дослідження використано клінічні індекси (PSR-тест, індекс Green -Vermillion), що дозволяє чітко визначити триместр із найвищим ступенем запальної реакції.

Методи дослідження: *клінічні* - загальний огляд порожнини рота для виявлення змін зубощелепної системи та наявності м'яких чи твердих зубних відкладень; *інструментальні* - проведення зондування парадонтологічним зондом для проведення швидкого скринінг-тесту та заповнення пародонтальної карти в разі наявності пародонтальних кишень; *статистичні* - визначено критерій Стюдента для незалежних вибірок задля порівняння середніх значень показників запалення між контрольною групою (не вагітні) та вагітними від I-III триместру.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше здійснено комплексний триместровий аналіз запальних змін у тканинах пародонту вагітних жінок із порівнянням клінічних (глибина кишень, кровоточивість, гноетеча) та інструментальних (PSR-тест, пародонтальна карта) показників у I, II та III триместрах. У роботі узагальнюються найсучасніші дані про значення гормональних змін у патогенезі гінгівітів і пародонтитів вагітних, а також пропонується структура інструментального контролю за станом ясен (зондування, PSR, гігієнічні індекси, пародонтальна карта) для динамічного спостереження.

Практичне значення роботи. На основі отриманих даних розроблено комплекс профілактичних заходів, а саме обов'язковий триместровий PSR-скринінг (8–12; 20–24; 32–36 тижнів) для своєчасного виявлення пацієнток із високим ризиком розвитку гінгівіту чи пародонтиту. Необхідною також є професійна гігієна ротової порожнини з використанням ручного скейлінгу та повітряно-абразивних методів зняття зубного нальоту, адже за даними сучасних досліджень санація ротової порожнини у кожному триместрі зменшує ризик утворення пародонтальних кишень на 45–65 % [16-19]. Розробка індивідуальних навчальних модулів з техніки чищення зубів (метод Bass) та використання міжзубних йоржиків можуть знизити патогенетичність нальоту на 35 %. Запропоновано також алгоритм мультидисциплінарної взаємодії, тобто створення маршруту скерування від акушера-гінеколога до стоматолога задля

попередньої діагностики наявних або розвитку нових захворювань м'яких та твердих тканин ротової порожнини, що безпосередньо мають вплив на загальний статус здоров'я вагітної. Завдяки реалізації цих заходів можна очікувати зниження ризику передчасних пологів та низької маси тіла новонароджених на 25–30 %, що відповідає даним досліджень Патель і Джоржа, 2021 [49]. Формування чіткої профілактичної стратегії дозволить інтегрувати стоматологічний супровід у загальну перинатальну допомогу та підвищити якість спостереження за здоров'ям матері та дитини.

Публікації. За матеріалами магістерської роботи опубліковано тези в журналі «ВІМСО» на тему «Оцінка стану тканин пародонту під час вагітності» в рамках XII Міжнародного медико-фармацевтичного конгресу студентів і молодих учених ВІМСО 2025 .

Було подано тези до опублікування в рамках Науково-практичної конференції «Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини» Одеського національного медичного університету, яка наразі перенесена на вересень 2025 року.

РОЗДІЛ 1.

АНАЛІЗ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ТКАНИН ПАРОДОНТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Будова та регуляторні механізми функціонування пародонту як інтегрованої тканинної системи

Пародонт – це сукупність тканин, які оточують зуб і разом утворюють єдину цілісну структуру, об'єднану спільністю генетичних та функціональних характеристик [1]. До складу пародонта входять такі тканини: ясна, альвеолярна кістка (разом з окістям), зв'язки періодонту та цемент кореня зуба зуб [4,6].

Пародонт виконує наступні функції: бар'єрну, трофічну, рефлексорну регуляцію жувального тиску, пластичну та амортизуючу [2]. Бар'єрна функція забезпечується наступними чинниками:

1. здатністю епітелію ясен до зроговіння, яка порушується при запаленні;
2. особливостями анатомічної будови і функціонування ясенної борозни;
3. значною кількістю та особливим розташуванням колагенових волокон;
4. присутністю тучних і плазматичних клітин, які відповідають за синтез антитіл;
5. ступенем тургору ясен;
6. станом глікозаміногліканів сполучної тканини пародонта [26-28].

Трофічна функція пародонта відповідає за підтримку живлення періодонта, забезпечується завдяки розгалуженій капілярній сітці та наявності значної кількості нервових рецепторів [2-5].

Рефлексорну регуляцію жувального навантаження забезпечують механорецептори періодонта, які формують рефлексорний зв'язок із жувальною мускулатурою, покращуючи силу її скорочень залежно від консистенції їжі та відчуттів у тканинах пародонта [27].

Пластична (репаративна) функція створює здатність до відновлення втраченої тканини та реалізується за рахунок активності цементобластів і фібробластів, а також завдяки ефективному транскапілярному обміну [38, 40].

Амортизуючу функцію забезпечують колагенові та еластичні волокна разом із рідиною в періодонтальній щілині. Вони утворюють гідравлічний механізм, який розподіляє жувальний тиск, захищаючи судини, нерви та кісткову стінку альвеоли від травматичного ушкодження [3-8].

Кровопостачання тканин пародонта здійснюється гілками зовнішньої сонної артерії, зокрема через верхню та нижню щелепні артерії. Судинна система пародонта поділяється на три основні зони: ясенну, альвеолярну та верхівкову [5-7]. Ясна забезпечується кров'ю через артеріоли, прекапіляри, капіляри і відвідні судини. У кожному ясеневому сосочку наявні 4-5 артеріол, що формують капілярні сплетення біля його основи. У нормальних умовах капіляри ясен утворюють петлі (зазвичай 7-8) [8]. При патологічних станах кількість таких петель може значно зростати (до 25-30 у полі зору). До структурних елементів мікроциркуляторного русла тканин пародонта входять артерії, артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри, венули, вени та артеріоло-венулярні анастомози [4].

Іннервація пародонта забезпечується дрібними гілками, що походять зі сплетінь другої та третьої гілок трійчастого нерва. Нервові пучки, які проникають у глибину альвеоли, поділяються на дві частини: одна з них прямує до пульпи зуба, а друга розгалужується по поверхні періодонту, розташовуючись паралельно основному нервовому стовбуру пульпи. Завдяки численним рецепторам, що знаходяться в тканинах пародонта, він виступає потужною рефлексогенною зоною [1,3].

Пародонт характеризується також наявністю розвиненої мережі лімфатичних судин, що розташовуються поруч із кровоносними судинами і мають спільні шляхи відтоку з венозною системою. Лімфатичний дренаж відбувається у підборідні та підщелепні лімфатичні вузли. [3] Лімфатична

система має велике значення для нормального функціонування пародонта, особливо за наявності патологічних змін. У випадку запалення лімфатичні судини розширюються, що сприяє ефективному виведенню інфікованих речовин із зони ураження [4].

Ясна є слизовою оболонкою, яка вкриває альвеолярні відростки щелеп і щільно оточує шийки зубів [5, 6]. У здоровому стані слизова оболонка ясен має блідо-рожевий колір і нерівну поверхню, яка нагадує «апельсинову кірку». [4] Ця структура формується завдяки численним дрібним заглибленням у місцях, де колагенові волокна прикріплюються до альвеолярної кістки. В умовах запалення через набряк ця нерівність слизової оболонки зникає, поверхня ясен стає гладкою, рівною та набуває блискучого вигляду [5]. Анатомічно розрізняють: маргінальні ясна (або вільний край ясен); альвеолярні ясна (прикріплені ясна); сулькулярні ясна (ясенева борозна) та перехідна складка. Маргінальні ясна являють собою ділянку ясен, яка безпосередньо оточує зуб, ширина цієї ділянки зазвичай коливається від 0,5 до 1,5 мм [9, 10, 12]. Папілярні ясна формують ясенний (міжзубний) сосочок. Альвеолярні ясна розташовані безпосередньо над альвеолярним відростком і мають ширину від 1 до 9 мм. Сулькулярні ясна складають клиноподібний простір між шийкою зуба та вільним краєм ясен, глибина якого в нормі складає 0,5–0,7 мм [6, 9]. Ясенева борозна покрита епітелієм, який кріпиться до поверхні емалі зуба, формуючи епітеліальне прикріплення. Власне ясеневе прикріплення є функціональною структурою, яка складається з двох компонентів:

1. Епітеліальне прикріплення (сполучний епітелій) – утворює дно ясеневі борозни та розміщене над емалево-цементною межею на поверхні емалі. Його ширина коливається в межах 0,71–1,35 мм, у середньому близько 1 мм [12, 13];
2. Сполучнотканинне прикріплення (фіброзне) локалізується на цементі зуба в зоні емалево-цементного з'єднання і має товщину від 1,0 до 1,7 мм (в середньому — близько 1 мм) [5-7].

Для підтримання фізіологічного стану пародонта ширина ясеневого прикріплення повинна бути не меншою ніж 2 мм — цей параметр називають біологічною шириною ясен [13]. Анатомічна глибина ясеневі борозни, менша за 0,5 мм, визначається лише гістологічно, тоді як клінічне зондування фіксує глибину в межах 1–2 мм. Оскільки епітеліальне прикріплення має невисоку міцність і легко травмується зондом або інструментами, клінічно виміряна глибина борозни часто перевищує гістологічну. Порушення зв'язку між прикріпленим епітелієм та поверхнею емалі є ранньою ознакою формування пародонтальної кишені [8].

Гістологічно тканина ясен представлена: епітелієм (багатошаровий плоский) та власною пластинкою слизової оболонки. Підслизовий шар у яснах відсутній [7, 9]. У цитоплазмі всіх шарів епітелію, виключаючи роговий, є багато тонофіламентів, які підтримують тургор ясен, забезпечують їх еластичністю і стійкістю до механічних навантажень. Ороговілий епітелій маргінальних ясен додатково підвищує їхню резистентність до фізичних, хімічних і температурних подразнень [12-13]. Між клітинами епітелію розташовується гелеоподібний матрикс, що містить глікозаміноглікани, зокрема гіалуронову кислоту. Активність гіалуронідази призводить до деполімеризації цих глікозаміногліканів і зміни конформації гіалуронової кислоти, що підвищує проникність тканини для мікроорганізмів і їхніх токсинів [9,10]. Епітелій прикріплення ясен складається з 15–20 шарів продовгуватих клітин, розташованих паралельно поверхням зуба. У ньому відсутні кровоносні судини й нервові волокна [11].

Власна пластинка складається зі сполучної тканини й поділяється на два шари: сосочковий (поверхневий) — це пухка сполучна тканина із сосочками, що проникають в епітелій і містять закінчення судин та нервів; та сітчастий (глибокий) — щільніший шар зі значною кількістю волокон, що надають міцності структурі ясен [12]. Сполучну тканину ясен складають: міжклітинний матрикс (основної речовини, 35%), що містить протеоглікани та глікопротеїни (фібронектин, ламінін). Волокна (колагенові та аргірофільні), частка яких

становить 60-65%, синтезовані фібробластами, та клітини (фібробластів, лімфоцитів, лейкоцитів, плазмоцитів, макрофагів, гладких і епітеліальних клітин) [11-13]. Ясна живляться кров'ю через термінальні гілки артерій під'язикової, підборідної, лицьової, великої піднебінної, підочної та задньої верхньої зубної артерій. Крізь окістя вони утворюють численні анастомози з судинами періодонту та альвеолярної кістки. Мікроциркуляторне русло ясен складається з артерій, артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул, вен та артеріовенулярних анастомозів [4-5].

Місцева імунна система складається з гуморальних і клітинних компонентів, що захищають тканини пародонта від мікроорганізмів [16]. Гуморальні фактори представлені у таблиці 1.1.

Таблиця 1.1

Гуморальні фактори імунітету ясен та їх функція

Компонент	Механізм дії
<i>Лізоцим</i>	Руйнує полісахариди клітинної стінки бактерій
<i>Муцин</i>	Сприяє адгезії бактерій до епітелію
<i>Бета-лізини</i>	Пошкоджує цитоплазму мікробів, викликаючи їх саморозщеплення
<i>Лактопероксидаза</i>	Сприяє синтезу альдегідів, що мають бактерицидну дію
<i>Лактоферин</i>	Конкурує з патогенами за іони заліза, уповільнюючи їх ріст
<i>Імуноглобуліни (IgG, IgA, IgM)</i>	Пасивно дифундують з крові в ясенну борозну; забезпечують імунний захист
<i>Секреторний IgA</i>	Синтезується епітелієм слинних залоз; запобігає адгезії бактерій до зубів, знижує утворення нальоту

Основними клітинними факторами імунітету ротової порожнини є: поліморфно-ядерні лейкоцити (нейтрофіли) – присутні в ясеневій рідині в неактивному стані [10]. Вони активуються при взаємодії з антитілами, комплементом, лактоферином і лізоцимом [15, 16]. Моноцити/макрофаги фагоцитують мікроорганізми та продукують чинники, що стимулюють нейтрофіли. Епітеліальні клітини ясен мають специфічні рецептори для захоплення мікробів. Муцин слини – сприяє прикріпленню мікроорганізмів до епітелію, після чого вони видаляються зі злуценими клітинами [13].

У власній пластинці слизової оболонки ясен розташовані як мієлінізовані, так і немієлінізовані нервові волокна. Основні типи нервових закінчень:

- Вільні (інтерорецептори) – сприймають внутрішні подразники тканин;
- Інкапсульовані (чутливі рецептори) – забезпечують тактильну чутливість;
- Полімодальні рецептори – реагують на больові та температурні стимули і мають низький поріг збудження [19].

Найбільша концентрація цих рецепторів спостерігається в маргінальній зоні ясен [5]. Кісткова тканина альвеолярного відростка складається із двох компактних кортикальних пластинок (зовнішньої та внутрішньої), між якими розміщується губчаста речовина [20-23]. Дана речовина утворена кістковими трабекулами, що складають порожнини, заповнені кістковим мозком (у дітей і підлітків — червоним, в дорослих — жовтим). Компактна кістка побудована з кісткових пластинок, що утворюють остеони та просякнуті каналами для судин і нервів [17]. Орієнтація трабекул кісткової тканини альвеоли відповідає напрямку жувального навантаження: у нижній щелепі трабекули здебільшого горизонтальні, у верхній — переважно вертикальні. Клітинний баланс забезпечується координацією остеобластів, остеокластів і остеоцитів під контролем нервової системи та паратгормону [9, 12]. Окістя охоплює площу кортикальних пластинок, складається зі щільної сполучної тканини, заповненою

судинами й нервами та виконує функцію регенерації кісток [17]. Хімічна будова кістки включає близько 60–70% мінеральних солей (здебільшого гідроксиапатит); 30–40% органічних компонентів (в основному колаген); невелику кількість води. Баланс ремінералізації та демінералізації регулюється гормонально — паратгормоном, тиреокальцитоніном і фтором [18]. У межах гаверсових каналів розташовані капіляри та дрібні кровоносні судини, стінки яких мають високу жорсткість, що обмежує можливість швидкої зміни їхнього просвіту. Суміжно з цим живиться кров'ю кістковий мозок, який забезпечує функцію кровотворення [3, 4]. Кістки щелеп характеризуються винятково інтенсивним кровообігом — він у 5–6 разів перевищує показники інших кісток скелета. Крім того, на функціонально активній (робочій) стороні щелепи кровотік на 10–30 % вищий, аніж на протилежній. Судини щелепної кістки мають здатність до миттєвої м'язової регуляції тону, що допомагає оптимізувати кровопостачання кісткової тканини [3, 4, 9]. У складі гаверсових каналів поруч із судинами проходять вазомоторні нервові волокна, які регулюють діаметр судин через зміну тону гладких м'язів. Для підтримки судинного тону гладеньких м'язових волокон, що входять до складу стінок судин пародонту, до них постійно надходять імпульси з кори головного мозку. Ці імпульси мають регулярний характер і надходять з частотою приблизно 1–2 рази на секунду, що забезпечує стабільне збереження вазомоторного контролю та адаптацію кровопостачання до функціональних потреб тканин [14].

Судинне русло тканин нижньої щелепи іннервується симпатичними судинозвужувальними волокнами, що відходять від симпатичного вузла верхнього шийного відділу. Судини верхньої щелепи контролюються парасимпатичними волокнами з ядер трійчастого нерва через Гассерів вузол, що регулюють розширення судин [16].

Періодонт — це фіброзна сполучна тканина, яка заповнює простори між компактною кістковою стінкою та цементом кореня зуба, фіксуючи його у альвеолі. Ширина періодонтальної щілини налічує близько 0,20–0,25 мм (на

верхній щелепі 0,20-0,25 мм, також на нижній щелепі – 0,15-0,22 мм) [19]. Розміри періодонтальної щілини нерівномірні в різних ділянках лунки і складають від 0,17 до 0,28 мм. У середній третині кореня щілина звужується, набуваючи форми «пісочного годинника», що пов'язано з мікрорухами зуба в лунці [1, 2]. З погляду механіки, зуб є важелем першого роду, осьовою точкою якого є середня частина кореня. Довша частина важеля — це відстань від коронки до точки обертання, коротша — від цієї точки до верхівки кореня [4-6].

Така конструкція пояснює більшу амплітуду переміщення коронкової частини й ширшу періодонтальну щілину біля коронки порівняно з апікальною ділянкою. Основні складові періодонта включають волокнисті структури, клітинні елементи, судини, нервові волокна та основну міжклітинну речовину, як і для будь-якої сполучної тканини [7, 9]. Періодонтальну тканину формують три основні типи волокон: колагенові, окситаланові та аргірофільні. Колагенові волокна (або шарпееві, фіброзні) складаються з пучків колагенових фібрил діаметром близько 5–10 мкм. Вони мають легку хвилясту структуру, яка дозволяє їм дещо подовжуватися під навантаженням та забезпечувати обмежену рухливість зуба [2, 4]. Аргірофільні волокна зустрічаються здебільшого в ділянках, де періодонт межує з кістковим мозком щелеп. За будовою вони нагадують ретикулярні волокна, утворюючи вказані зони додаткову опорну мережу. Окситаланові волокна є проміжною формою між колагеновими та еластичними. Вони об'єднані в пучки діаметром 0,5–1 мкм і довжиною до кількох міліметрів, найбільш численні в шийковій зоні зуба. У складі окситаланово-судинних комплексів вони беруть участь у пластичній функції періодонта та регуляції кровотоку через рецепторні механізми тканини [1, 9]. Еластичні волокна у вигляді тонких променистих ниток простягаються між колагеновими пучками волокон, сприяючи відновленню початкової форми після деформації. Колагенові пучки у періодонті одним кінцем вплітаються в цемент кореня зуба, а іншим — в компактну кістку альвеолярного відростка, формуючи міцний зв'язок між цементом та кісткою [16, 17]. Кінцеві ділянки цих пучків в

обох тканинах називають прободаючими (або шарпеевими) волокнами. У стінці альвеоли колагенові пучки загалом товстіші (10–20 мкм), тоді як поблизу цементу вони утворюють тоншу сітку (3–5 мкм) [19]. Зони входження у кістку лунки зазвичай розташовані вище за місце прикріплення до цементу, тому пучки мають переважно косий напрямок. У шийковій ділянці більшість волокон лежить горизонтально, з незначною частиною, що охоплює зуб циркулярно. Ближче до верхівки кореня фіброзні пучки ідуть радіально, обмежуючи бічні рухи зуба, а вертикальні волокна поблизу дна лунки перешкоджають його висунанню з альвеоли [17-19].

Клітини загального сполучнотканинного походження:

Фібробласти це найпоширеніші клітини періодонта, з'єднані десмосомами у тривимірну мережу. Вони синтезують основну міжклітинну речовину та колагенові волокна, беруть участь у відновленні сполучної тканини під час запалення [11]. Тучні клітини (лаброцити) - локалізуються поодинокі біля судин та містять гранули з гепарином і гістаміном у цитоплазмі, які регулюють проникність матриксу та координують захисні реакції [19-22]. Під час запалення їх кількість значно зростає. Клітини ретикулоендотеліальної системи (гістіоцити) у разі потреби трансформуються в рухомі макрофаги та виконують фагоцитарні функції. Плазматичні клітини локалізуються здебільшого в пришийковій зоні. Ці клітини округлої або овальної форми, мають округле ядро, що містить частинки хроматину [6, 8]. Плазматичні клітини продукують антитіла, тобто є імунно активними, утворюючи тучні клітини. При хронічному запаленні у крайовій частині періодонту збирається скупчення цих клітин, що відповідає захисній реакції [14]. Адвентиційні клітини розташовані біля дрібних судин та можуть диференціюватися у фібробласти чи макрофаги в умовах запалення [21]. Цементобласти - це кубічні або полігональні клітини, розміщені на поверхні цементу кореня поміж колагеновими волокнами та відповідають за утворення вторинного цементу [17]. Остеокласти та одонтокласти - великі багатоядерні клітини, що руйнують кісткову тканину та цемент. Одонтокласти

не завжди розташовуються в клітинах періодонту та цементу зуба, а власне, з'являються під час резорбції коренів тимчасових зубів, перенавантажень під час ортодонтичного лікування та виникненні резорбтивних процесів. [19] Епітеліальні клітини Маляссе - знаходяться неподалік цементу кореня зуба і вважаються залишками зубоутворюючого епітелію, що зберігається в періодонті протягом усього життя. Острівці Маляссе в периапікальній частині кореня зуба є залишками епітелію навколокореневої (гертвіговської) піхви, а в частині шийки зуба – залишками зубної пластинки і зовнішнього емалевого органу [18]. За розміром та формою ці острівці різноманітні. Найбільша кількість трапляється в періодонті людей десяти-, двадцятилітнього віку, а потім вона зменшується. Епітеліальні клітини Маляссе обумовлюють розвиток кіст, кістогранульом і новоутворень, руйнуючись, та стаючи джерелом епітелізації хронічних апікальних процесів [19-22]. Емалеві краплини являють собою тверді утворення, схожі на емаль і знаходяться під емалево-цементною межею та в ділянках біфуркацій групи жувальних зубів. Емалеві краплини утворюються з активних амелобластів, які відокремились від емалевої матриці [18, 19, 21].

Періодонт вирізняється значно розгалуженою судинною мережею, що забезпечує інтенсивну регенерацію його клітинних та неклітинних елементів. Головні джерела артеріального живлення — це гілки верхньої і нижньої альвеолярних артерій [14, 15]. Від цих стовбурів (*a. alveolaris superior* — передня, середня та задня гілки, а також *a. alveolaris inferior*) відходять зубні гілки (*rami dentales*), які, розгалужуючись і анастомозуючись, формують щільну сітку навколо кореня зуба [1, 3]. У пришийковій ділянці періодонту артеріальні гілки з'єднуються із судинами ясен через гілки *a. mylohyoidea*, створюючи додаткове судинне сплетення. Середню й пришийкову частини живлять міжальвеолярні артеріальні відгалуження (*rami interalveolares*), що входять у тканину разом з венозними судинами через численні отвори в стінках альвеоли [38]. Біля кругової зв'язки та в апікальній ділянці кореня формуються капілярні петлі, які є фактично артеріовенозними анастомозами з епітеліоїдними клітинами. Венозна

кров відтікає через вени, які сліднують уздовж кісткових перегородок, повторюючи хід артерій і утворюючи численні анастомози між артеріальною та венозною системами [3, 4, 5].

Лімфатична мережа періодонту тісно переплітається з лімфатичними судинами ясен, альвеолярного відростка та окістя. Відвідні судини відводять лімфу до підщелепних, під'язикових і привушних лімфатичних вузлів [7]. Завдяки численным анастомозам із прилеглими та віддаленими ділянками ротової порожнини запальний процес може швидко розповсюджуватися. Крім того, ця система відіграє важливу роль у врівноваженні гідростатичного тиску в періодонті під час рухів зуба [5].

Періодонт насичений нервовими волокнами альвеолярних гілок трійчастого нерва [11]. Частина волокон, що виходять із зубного сплетення, закінчується безпосередньо в тканинах періодонта, інша проникає через кістково-мозкові простори та гаверсові канали, а також надходить із боку ясен і окістя у вигляді пучків [21]. Нервові закінчення представлені переважно механорецепторами й ноцицепторами, які забезпечують відчуття тиску та болю. Найвища чутливість спостерігається в апікальній зоні періодонта (виключення складають верхні різці, де щільність рецепторів однакова як в апікальній, так і в інших ділянках кореня) [23].

Опорно-утримуюча функція відповідає за надійну фіксацію зуба в лунці альвеоли завдяки розгалуженим пучкам фіброзних волокон. Їх специфічне розташування запобігає стисненню тканин та вклинюванню кореня в кістку альвеоли [26]. Амортизуюча властивість дозволяє зубу витримувати значні навантаження без травмування альвеоли та реалізується через високу вологість матриксу періодонту ($\approx 70\%$ води), колоїдні властивості основної речовини та здатність судинно-волокнистого комплексу змінювати об'єм. Завдяки цьому періодонт функціонує як гідравлічна система, рівномірно розподіляючи жувальний тиск по всій періодонтальній щілині. Рефлекторна функція забезпечується численними механорецепторами, які сприймають навантаження

та інформують про силу жування, сприяючи адаптивній регуляції жувальної мускулатури [24-27]. Захисна функція виконується клітинами ретикулоендотеліальної системи (гістіоцитами) та плазматичними клітинами. Гістіоцити фагоцитують токсини й фрагменти зруйнованих волокон, а плазматичні клітини продукують антитіла. Кругова зв'язка зуба ізолює періодонтальну щілину від проникнення сторонніх тіл та мікроорганізмів. Трофічна функція періодонту забезпечується розширеною мережею судин та нервових волокон, що живлять цемент, компакту кістку альвеоли та частково через додаткові канали, пульпу зуба [2]. Завдяки різноманітному спектру цих функцій періодонт відіграє ключову роль у збереженні не лише місцевого гомеостазу, а й загального стану організму, оскільки ураження периапікального простору може призводити до системної сенсibiliзації [1, 4, 24].

Цемент — це тканина, що вкриває корінь зуба від шийки до верхівки та слугує місцем прикріплення волокон періодонту. За своєю мікроструктурою він нагадує грубоволокнисту кістку: складається з колагенових волокон та з органічної матриці, пронизаної солями кальцію [25]. Первинний цемент, що не містить клітин — формується ще до моменту прорізування зуба й покриває приблизно дві третини довжини кореневого дентину. До його складу входить основна речовина та колагенові волокна, які орієнтовані радіально та тангенціально до осі зуба. Ці волокна переходять у шарпееві волокна періодонта, а також у колагенові волокна кісткової альвеоли [21]. Товща первинного цементу становить близько 0,015 мм у пришийковій ділянці та 0,02 мм у середній третині кореня. Вторинний цемент, який містить клітини, відкладається після прорізування зуба й початку його оклюзійних рухів. Процес утворення вторинного цементу триває протягом усього життя зуба. У цьому процесі беруть участь цементобласти, які розташовані в лакунах основної речовини цементу. [25]. Складається він із колагенових волокон, основної матриці та цементобластів. Цемент позбавлений власних кровоносних судин і нервових

закінчень. Товща вторинного цементу становить 20–50 мкм у шийковій області та 150–250 мкм у апікальній зоні кореня [26].

1.2. Біохімічні та мікробіологічні аспекти запальних процесів у тканинах пародонту.

За даними низки досліджень, давно стало відомо, що мікробна біоплівка є основою розвитку гінгівіту та пародонтиту. Вона формується у кілька послідовних етапів:

1. Утворення пелікули:

Відразу після професійної або домашньої гігієни на поверхню емалі чи кореня осідає тонка глікопротеїнова плівка (пелікула). Вона формується з компонентів слини і змінює фізико-хімічні властивості поверхні зуба, полегшуючи адгезію мікроорганізмів [36].

2. Первинна колонізація:

На цьому етапі переважають грам-позитивні коки (*Streptococcus sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis*), що продукують полісахариди, які сприяють подальшій фіксації інших мікроорганізмів на пелікулі [35, 36].

3. Коагрегація:

У міру розмноження перших колоній бактерій відбувається приєднання інших мікробів, які починають взаємодіяти із вже присутніми видами. Формуються складні мультивидові мікроколонії та тривимірні структури, що дають змогу біоплівці нарощувати об'єм і захищатися від зовнішніх впливів [35].

4. Етап фінішного формування зрілої мікробної біоплівки:

У «зрілій» фазі зростає частка грам-негативних анаеробів (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*). Ці мікроорганізми продукують екзополісахаридний матрикс, який відіграє роль бар'єра проти механічного змивання й дії антимікробних засобів. Зріла біоплівка виступає потужним резервуаром патогенів, що виділяють токсини та

ферменти, запускаючи й підтримуючи запальну реакцію в тканинах пародонту [36].

За даними сучасних досліджень мікробної етіології була сформована теорія «мікробних каскад». Найбільш агресивною вважають «червону групу», до якої належать: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* та *Treponema denticola*. Ці мікроорганізми у високих концентраціях викликають активацію імунної системи, продукцію прозапальних цитокінів і руйнування періодонту. За даними досліджень також відомо, що інші бактерії (наприклад, *Fusobacterium nucleatum*, *Filifactor alocis*) теж відіграють вагому роль у патогенезі розвитку запальних захворювань [31, 34].

У період вагітності підвищені рівні естрогенів і прогестерону мають здатність стимулювати ріст окремих видів анаеробних бактерій (наприклад, *Prevotella intermedia*). Ці мікроорганізми використовують стероїдні гормони як фактор росту. Крім того, змінюється рН слини та швидкість її виділення, що може впливати на процеси адгезії та агрегації мікроорганізмів у ясенній борозні [37]. Коливання гормонів здатні пригнічувати або модифікувати місцеву відповідь імунітету. Зокрема, підвищений рівень прогестерону зменшує активність клітинного імунітету (Т-лімфоцитів), даючи змогу бактеріям швидше проникати крізь епітеліальний бар'єр ясен. Внаслідок цього ясна стають чутливішими до колонізації патогенами, і навіть звичайний щоденний наліт може спричиняти гострий запальний процес [38].

Високий рівень IL-1 β в рідині ясен або слині викликає активну фазу запалення та посилення роботи остеокластів. Під час вагітності IL-1 β може бути додатково регульований естрогенами та прогестероном, що впливає на ступінь набрякання ясен та інтенсивність кровоточивості [38]. Тумор-некротизуючий фактор- α є одним з активаторів запалення, стимулює судинну проникність і вироблення медіаторів запального процесу, включно з IL-6, IL-1 β . Підвищений TNF- α викликає прискорену резорбцію кістки, активуючи остеокласти [39]. Інтерлейкін-6 (IL-6) – медіатор, що бере участь у синтезі білків гострої фази

запалення, таких як С-реактивний білок. Зміни рівня ІЛ-6 можуть безпосередньо впливати на загальний імунітет вагітної та спричинити ризик передчасних пологів [33]. Інтерлейкін-17 (ІЛ-17) відіграє суперечливу роль у пародонтиті: з одного боку, він сприяє захисній реакції від певних бактерій, а з іншого – посилює запальну деструкцію тканин. Рівень ІЛ-17 також може змінюватися залежно від гормонального фону [39].

PGE_2 (простагландин E_2) виробляється із арахідонової кислоти та за участі циклооксигенази (COX-1, COX-2) він підвищує судинну проникність, викликає запальну та больову реакції. У тканинах пародонту висока концентрація PGE_2 взаємно пов'язані із клінічною симптоматикою гінгівіту. У вагітних рівень PGE_2 може зростати швидше через загальну активацію запальних шляхів та підвищений синтез гормонів [38].

ММР (колагенази, желатинази, стромелізини) у нормі відповідають за перебудову позаклітинного матриксу (колагену, еластину). Проте при запаленні їх активність може значно вираженою, що призводить до руйнування ясен, зв'язок періодонту та альвеолярної кістки [32]. ММР-8 вивільняється переважно нейтрофілами, розщеплює колаген І типу, який є основним структурним білком у тканинах пародонту. ММР-9 може руйнувати колаген ІV типу та інші компоненти базальних мембран, полегшуючи поширення бактерій у тканинах. Під час вагітності рівень ММР-8 та ММР-9 у ясенній борозні може бути вищим через посилену реакцію нейтрофілів на локальну інфекцію в умовах зміненого гормонального статусу [32].

С-реактивний білок (CRP) - виробляється в печінці під впливом ІЛ-6 і вважається маркером системного запалення. В окремих дослідженнях виявлено кореляцію між підвищеним рівнем CRP, активним періодонтитом та ускладненнями вагітності [32-33].

Біохімічний аспект запалення визначається цілим рядом медіаторів (ІЛ- 1β , $\text{TNF-}\alpha$, ММР-8, PGE_2), які, в умовах локальної інфекції й імунних порушень, сприяють руйнуванню тканин пародонту. Вагітність також змінює імунну та

гормональну реактивність, створюючи передумови для швидшого розвитку й прогресування гінгівіту та пародонтиту. Основними механізмами є посилення васкуляризації ясен, підвищена проникність судин та пригнічення місцевого імунітету [28-29].

Діагностика й лікування мають базуватися на мультидисциплінарному підході, включаючи регулярний контроль мікробіологічних та біохімічних показників, професійну гігієну порожнини рота та корекцію системних факторів (гормональних, метаболічних, імунних).

1.3. Гормональні зміни у вагітних та їх вплив на пародонт

1.3.1. Фізіологічні зміни під час вагітності та їх вплив на ендокринні зміни.

У період гестації в організмі жінки відбуваються значні ендокринні перебудови, що супроводжуються істотним підвищенням рівня статевих і гонадотропних гормонів. Зокрема, спостерігається стрімке зростання концентрацій естрогенів — переважно естрадіолу, естрону та естріолу, які відіграють важливу роль у формуванні плацентарно-плодової системи, забезпеченні кровообігу та метаболічної адаптації до вагітності. Одночасно підвищується рівень прогестерону, що сприяє підтриманню гестації за рахунок зниження тону м'язів міометрію, модуляції імунної відповіді та регуляції васкуляризації ендометрію. Значну активність проявляють також гонадотропні гормони, зокрема хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ), який необхідний для підтримки функціональної активності жовтого тіла в перші тижні вагітності, та плацентарний лактоген — гормон, рівень якого поступово зростає й досягає піку у пізніх термінах, забезпечуючи метаболічну адаптацію плода і матері. Важливою є й роль релаксину — пептидного гормону, що забезпечує розм'якшення та підвищення еластичності зв'язкового апарату, зокрема тканин родових шляхів, сприяючи фізіологічній підготовці до пологів (рис. 1.3) [28-29].

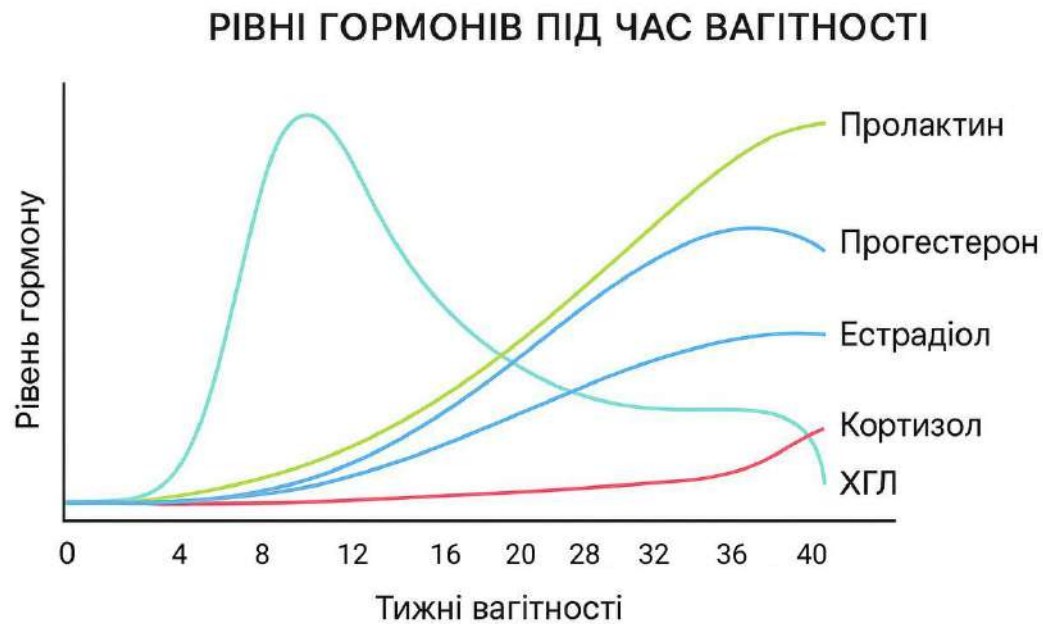


Рис.1.3. Показники концентрації гормонів на різних тижнях вагітності

Зростання концентрації цих речовин запускає низку змін в роботі серцево-судинної, опорно-рухової, нервової й імунної систем. Зі стоматологічної точки зору, це переважно відбивається у зміні мікроциркуляції, підвищенні судинної проникності, а також у стані слизової оболонки ротової порожнини та тканин пародонта [27].

Якщо глибше зануритись у ендокринні процеси, то за даними досліджень Адама Мортон та Стефані Тісдейл (2022) можемо побачити, що у вагітних жінок без діабету рівень гемоглобіну A1c (HbA1c) падає у другому триместрі та підвищується у третьому. HbA1c значно вищий у жінок із дефіцитом заліза, тому може бути неточним показником глікемічного контролю під час вагітності. Рівень глікованого альбуміну (ГА) падає у другому та третьому триместрах. Такі коливання показників глікемічного контролю у вагітних жінок прямо впливають на стан тканин пародонту через мікроциркуляторні й імунні зміни, а також через модифікацію білкових структур у ясенній тканині [50].

У перші місяці вагітності зниження середньомісячного рівня глікованого гемоглобіну свідчить про поліпшений глікемічний контроль, що тимчасово

зменшує агресію пародонтальних патогенів і знижує місцеву продукцію прозапальних цитокінів [50]. У III триместрі зростання HbA1c відображає підвищену периферичну інсулінорезистентність і часті стрибкоподібні підвищення рівня глюкози після прийому їжі, що посилює окислювальний процес у тканинах пародонту та сприяє порушенню колагенового обміну. При низькому залізі HbA1c може бути артефактом, проте анемія призводить до гіпоксії в пародонті, підсилює неоангіогенез і підвищує проникність капілярів, що проявляється підвищеною кровоточивістю та набряком ясен [51-53].

1.3.2. Вплив естрогену і прогестерону на тканини пародонту.

Естроген необхідний для здоров'я пародонту, оскільки він регулює запальну реакцію, впливає на фізіологічні фактори, такі як проліферація та диференціація клітин пародонту, та підтримує щільність альвеолярної кістки. Він здійснює свою дію, зв'язуючись з рецепторами естрогену ($ER\alpha$ та $ER\beta$) у тканинах пародонту, тим самим регулюючи експресію генів, пов'язану із запаленням та метаболізмом кісток [27]. Парадоксальний ефект естрогенів полягає в тому, що вони можуть як стимулювати, так і пригнічувати запальні реакції залежно від тривалості впливу, концентрації та місцевого середовища [28]. Відомо, що в низькій концентрації естрогени посилюють експресію прозапальних цитокінів ($IL-1\beta$, $TNF-\alpha$, PGE_2), тоді як у високій концентрації здатні діяти навпаки. У період вагітності, коли рівень естрогенів (особливо естрадіолу) значно підвищений, переважає «гіперактивна» відповідь судин та сполучної тканини, внаслідок чого ясна можуть стати вразливішими до бактеріальних чинників. Прогестерон, зі свого боку, пригнічує активацію Т-лімфоцитів, тим самим знижуючи надмірну запальну відповідь. Проте ця «захисна» функція іноді має й зворотний бік – через зменшення локального імунітету у ясенній борозні може активніше колонізуватися патогенна мікрофлора [29].

Під впливом естрогенів та прогестерону розслабляється гладка мускулатура судин, збільшуючи їх просвіт та проникність стінок. Унаслідок

цього ясна стають набряклими, а будь-яка механічна травма може викликати кровоточивість. Естрогени стимулюють експресію фактору росту судинного ендотелію (VEGF), що призводить до утворення нових капілярів у пародонті. Цей процес збагачує місцеве кровопостачання й одночасно робить ясна більш чутливими до медіаторів запалення [27, 28]. Прогестерон вважають імуносупресивним гормоном, тому що він здатен пригнічувати надмірну активність імунних клітин, зокрема Т-лімфоцитів, що запобігає відторгненню плода. Проте у ротовій порожнині знижена імунна відповідь створює сприятливі умови для розмноження патогенних мікроорганізмів у ясенній борозні [28].

Під час вагітності гормональні зміни спричиняють переважання Th2-відповіді (гуморального імунітету) та одночасну інгібіцію Th1-механізму (клітинного імунітету) [38-39]. Така зміна імунної реакції захищає плід від імунологічного відторгнення, але водночас створює сприятливі умови для посиленого розмноження патогенних мікроорганізмів у тканинах пародонту. Це проявляється надмірним розвитком бактеріальних біоплівкок у ясеневій борозні та пародонтальних кишнях [30].

1.3.3. Вплив вагітності на стан альвеолярної кістки.

У фізіологічних умовах естрогени мають «захисний» вплив на кісткову тканину, пригнічуючи активність остеокластів. Проте при порушенні балансу гормонів або в умовах запалення може виникати посилена резорбція кістки, що проявляється місцево у ділянці пародонту [36].

Прогестерон керує співвідношенням сигнальних молекул RANKL та остеопрегерину, які є ключовими регуляторами остеокластогенезу. Під час запалення підвищена місцева експресія RANKL порушує баланс із OPG, активуючи диференціацію остеокластів і призводячи до руйнування альвеолярної кістки при хронічному або загостреному пародонтиті [31]. Фізіологічне ремоделювання альвеолярної кістки. Під час вагітності відбувається інтенсивний «перерозподіл» кальцію з материнських депо для забезпечення потреб плода [32]. У поєднанні з місцевим запаленням у ясеневій

борозні це сприяє прискореному розвитку атрофічних змін у кістковій тканині щелепи.

Крім того, стан альвеолярної кістки регулюється рівнем вітаміну D, співвідношенням кальцію та фосфору в крові, а також функцією парацитоподібних залоз. Зміни в цих параметрах можуть посилювати чи, пом'якшувати перебудову та збереження кісткової маси в період вагітності [31].

Релаксин відповідає за розслаблення зв'язок і сполучної тканини аби підготувати родові шляхи до пологів . Є дані, що підвищення рівня релаксину може впливати на еластичні волокна пародонту, збільшуючи рухомість зубів. Хоча це питання потребує подальшого наукового підтвердження, частина клінічних спостережень свідчить про те, що у деяких вагітних зуби стають «більш рухомими», а після пологів ця властивість зникає [33].

Хоріонічний гонадотропін (ХГЛ) є одним із перших гормонів, які синтезує плацента. Його функцією є забезпечення збереження вагітності на ранніх етапах. Прямого впливу ХГЛ на тканини пародонту не виявлено, однак він регулює рівень інших стероїдних гормонів, зокрема прогестерону. Таким чином, опосередковано може впливати на перебіг запальних процесів у яснах [29, 33]. Плацентарний лактоген бере участь у регуляції вуглеводного і жирового обміну у пізніх термінах вагітності , що забезпечує живлення плода [33].

У висновку період вагітності потребує особливої уваги до стану пародонту через комплекс гормональних змін, що створюють передумови для розвитку запальних захворювань ясен і загострення наявних патологій [41]. Гемодинамічні та імунні зрушення під впливом естрогенів і прогестерону призводять до того, що ясна демонструють яскраві симптоми набряку й кровоточивості навіть при мінімальному бактеріальному подразненні [33]. Зниження локального клітинного імунітету в поєднанні зі змінами хімічного складу слини (коливання рівнів стероїдних гормонів) сприяють швидшому формуванню бактеріальних біоплівки і підвищують ризик загострення гінгівіту.

1.4. Комплексна оцінка морфофункціональних особливостей аспектів «гінгівіту вагітних».

У клінічній стоматології широко вживають поняття «гінгівіт вагітних» через численні спостереження запальних змін ясен у майбутніх матерів [44]. Ще в середині минулого століття автори відзначали характерні симптоми цього стану: яскраву гіперемію, виражений набряк і кровоточивість ясен, особливо в II–III триместрах [30]. Найперші ознаки — почервоніння ясен, відчуття печіння та свербіння — нерідко з'являються вже на 10–12 тижні вагітності, супроводжуючись підвищеною чутливістю до солодкого, кислого чи холодного [33]. Такі зміни пов'язують із порушенням балансу макро- та мікроелементів, необхідних для формування мінеральних запасів плода. При огляді пацієнтки скаржаться на кровоточивість ясен, неприємний запах із рота та гіперестезію емалі [33]. У I триместрі здебільшого фіксують катаральний гінгівіт із двостороннім ураженням фронтальних відділів обох щелеп; пацієнтки відчують дискомфорт, уникання чищення зубів через біль і кровоточивість ясен, що сприяє накопиченню м'якого нальоту й поглибленню запалення в міжзубних сосочках [33-35; 53]. Під час огляду виявляють набряк, гіперемію, синюшність ясен, вогнища десквамації та ерозії, що кровоточать при легкому натисканні. У III триместрі клінічна картина досягає піку: гіпертрофовані ясна можуть майже повністю закривати коронки зубів, спричиняючи додаткову травматизацію, болісність та серозно-геморагічний ексудат у пародонтальних кишнях. Після пологів рентгенологічне дослідження часто виявляє ознаки остеопорозу та кортикальної деструкції міжальвеолярних перетинок, що свідчить про початкові незворотні зміни, характерні для генералізованого пародонтиту [28-39].

Гінгівіти, пов'язані з вагітністю, під впливом гормональних та метаболічних змін можуть посилюватися й без належного лікування перейти в деструкцію кісткової тканини з розвитком пародонтиту, що, у свою чергу, підвищує ризик передчасних пологів. Для правильної діагностики необхідно

виявити типові ознаки запалення — поглиблення пародонтальних кишень, рухомість зубів, зміни кісткової структури за даними рентгенологічного обстеження — та паралельно виключити інші можливі причини, такі як новоутворення або тяжкі імунні розлади [49-50].

1.5. Динаміка змін клініко-статистичних показників запальних захворювань пародонту протягом I–III триместрів вагітності.

Інформація, що відображає динаміку розвитку пародонтальної патології у вагітних жінок, узагальнена в таблиці 1.5. [51, 52]. Відповідно до попередньо визначених критеріїв діагностики, встановлено статистично значуще зростання поширеності пародонтиту: якщо в першому триместрі клінічні ознаки цього захворювання спостерігалися у 25 жінок, що становить 17,0 % від загальної кількості обстежених, то вже у третьому триместрі їх кількість зросла до 42 (28,6 %) [34]. Аналогічна тенденція спостерігалась і щодо гінгівіту: його поширеність збільшилася з 54 випадків (36,7 %) у першому триместрі до 63 (42,9 %) у третьому [59-60]. Обидва показники виявили достовірну різницю ($p < 0,0001$), що свідчить про прогресування запальних змін у тканинах пародонту на тлі вагітності.

Крім того, відзначалося істотне погіршення клініко-лабораторних показників, що відображають стан пародонту. Зокрема, зафіксовано підвищення індексу зубного нальоту, що вказує на зниження гігієнічного контролю упродовж гестації [47]. Спостерігалися також зміни концентрації кальцію в слині, що свідчить про порушення мінерального обміну та зменшення буферної здатності слини. Поряд із цим, виявлено зростання оротогінгівального тиску, що вказує на посилення набряклості та запалення ясен. Сукупність цих змін підтверджує поступову деструкцію пародонту між першим і третім триместрами вагітності. [53].

Таблиця 1.5

**Показники стану ротової порожнини та загального здоров'я вагітних
у 1-му та 3-му триместрах**

Параметр	1-й триместр (n, %)	3-й триместр (n, %)	p-значення
Запалення пародонту (пародонтит)	25 (17,0)	42 (28,6)	< 0,001
Гінгівіт	54 (36,7)	63 (42,9)	< 0,001
Індекс зубного нальоту (середнє $\pm$ SD)	0,95 $\pm$ 0,89	1,98 $\pm$ 0,62	< 0,001
Середня втрата прикріплення (CAL, середнє $\pm$ SD)	0,09 $\pm$ 0,40	1,75 $\pm$ 1,31	< 0,001
Середня глибина пародонтальної кишені (середнє $\pm$ SD)	1,04 $\pm$ 1,11	2,25 $\pm$ 0,96	< 0,001

Проведений аналіз динаміки клініко-статистичних показників свідчить про достовірне прогресування запальних захворювань пародонту упродовж вагітності. Встановлено статистично значуще зростання поширеності як пародонтиту, так і гінгівіту з першого до третього триместру гестації ($p < 0,0001$). Поряд із цим, спостерігалось погіршення клінічних показників стану пародонту: збільшення індексу зубного нальоту, змін у рівні кальцію в слині та підвищення ортогінгівального тиску [46-47].

Отримані дані підтверджують вплив вагітності на деструктивні процеси у тканинах пародонту та підкреслюють необхідність своєчасного профілактичного і терапевтичного втручання для збереження пародонтального здоров'я вагітних жінок.

1.6. Етіологічні та предикативні фактори загострення запальних процесів у пародонті під час вагітності

За результатами сучасних досліджень, перебіг запальних захворювань пародонту під час вагітності значною мірою залежить від комплексу клінічних і поведінкових факторів ризику. Аналіз даних, проведений Жіль-Монтоєм (2022) [53], виявив, що одним із найсуттєвіших предикторів розвитку періодонтиту у вагітних є ожиріння. У жінок із надмірною масою тіла (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²) ризик розвитку пародонтальної патології в третьому триместрі підвищувався в 2,83 раза порівняно з тими, хто мав нормальні антропометричні показники (OR = 2,834; 95 % CI 0,919–8,741). Це пояснюється системною активацією прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6) та підвищеним оксидативним стресом, що в сукупності сприяє руйнуванню сполучнотканинних структур пародонту [58].

Іншим вагомих чинником виявлено незадовільну гігієну порожнини рота в першому триместрі. Пацієнтки з індексом нальоту Silness–Löe >1 мали у 4,03 раза вищі шанси розвитку клінічного періодонтиту до III триместру (OR = 4,031; 95 % CI 2,12–7,65). Це вказує на критичну роль контролю бактеріального біоплівкового навантаження на ранніх етапах гестації [57]. Особливо важливим є той факт, що наявність вже сформованого пародонтиту на початку вагітності призводила до найвищого ризику його прогресування. У таких жінок ризик зберігання або поглиблення ураження пародонту до кінця вагітності зростав у 15 разів (OR = 15,104; 95 % CI 3,60–63,36), що підкреслює необхідність санації порожнини рота ще до зачаття [55-57].

Окреме дослідження, проведене в Китаї (Nomogram for Periodontitis in Chinese Pregnant Women, 2024), доповнює цю інформацію новими даними. Було встановлено, що кожен додатковий тиждень вагітності підвищував імовірність розвитку періодонтиту на 28 % (OR = 1,28; 95 % CI 1,17–1,39) [46], що пов'язано з поступовим наростанням гормонального навантаження (зокрема, естрогену та прогестерону), яке впливає на мікрофлору ясен і васкуляризацію тканин. Також у жінок, які народжують вдруге або більше (мультипари), ризик виникнення періодонтиту був значно вищим – OR = 5,45 (95 % CI 1,22–24,26). Це, ймовірно, пов'язано з кумулятивним ефектом попередніх вагітностей, що могли сприяти хронізації локального запального процесу в тканинах пародонту [58].

Крім того, виявлено, що поведінкові звички до вагітності також впливають на ризик. Зокрема, низька частота чищення зубів (менше ніж двічі на добу) асоціювалася зі зростанням ризику періодонтиту (OR = 0,64; 95 % CI 0,40–1,03), а відсутність регулярного професійного пародонтального догляду в анамнезі підвищувала ймовірність хвороби у 2,28–7,37 разів залежно від тривалості перерв між візитами до стоматолога (OR = 2,28–7,37; 95 % CI до 22,06) [56, 58].

Таким чином, сукупність факторів — від соматичного статусу (ожиріння), наявності захворювання на старті вагітності та недостатнього контролю гігієни, до тривалості гестації та відсутності системного стоматологічного спостереження — значуще підвищує ризик розвитку та ускладнення перебігу запальних захворювань пародонту під час вагітності [52, 54]. Ці дані підтверджують важливість комплексного медико-профілактичного підходу до жінок ще на етапі планування вагітності.

1.7. Сучасні методи профілактики запалення пародонту у вагітних

Регулярне професійне видалення над'ясенних і під'ясенних зубних відкладень є критично важливим. За рекомендаціями Американської академії пародонтології (AAP), вагітним доцільно проходити професійне чищення кожні 2–3 місяці у разі схильності до гінгівіту [3,5]. Це зумовлено тим, що гормональні

коливання сприяють швидкому накопиченню нальоту та посилюють запальні реакції. Зубні щітки з м'якою (soft) щетиною менше травмують ясна, які в період вагітності і так надчутливі. Зубні пасти з антисептичними добавками (триклозан, хлоргексидин у низьких концентраціях) або з фтором. Засоби для міжзубних проміжків: флос (зубна нитка), йоржики відповідного розміру, іригатор. Антисептичні ополіскувачі (хлоргексидин 0,05–0,12%, цетилпіридиній хлорид, ефірні олії) застосовують за призначенням лікаря для зменшення бактеріального навантаження. Збалансована дієта з належним вмістом білків, жирів, вуглеводів, мінералів і вітамінів (особливо С, D, групи В) сприяє підтриманню міцності тканин пародонту [44, 48]. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти та достатня кількість кальцію також позитивно впливають на стан ясен. Оптимально проводити санацію порожнини рота до настання вагітності з метою усунення хронічних вогнищ інфекції (каріозні ураження, некоректні пломби, над- і під'ясенний зубний камінь, наявність ретинованих зубів мудрості тощо), оскільки під час вагітності навіть незначний запальний процес у порожнині рота може швидко прогресувати [60]. Оптимальний час для лікування — 2-й триместр. У 1-му триместрі високий ризик тератогенних ефектів, а в 3-му — підвищений ризик передчасних пологів і дискомфорту при перебуванні в кріслі. При розташуванні пацієнтки в кріслі уникають тривалого лежання на спині в другій половині вагітності; рекомендується напівсидяче або бічне положення для уникнення компресії нижньої порожнистої вени. Рентгенодіагностику використовують тільки за нагальної потреби (наприклад, при підозрі на абсцес), за умови надійного екранування свинцевим фартухом і коміром [33, 52].

У результаті, комплексний підхід до профілактики та лікування запалення пародонту у вагітних включає оптимальну гігієну ротової порожнини, професійне видалення зубного нальоту і каменю, раціональну фармакотерапію та, за потреби, мінімально інвазивні хірургічні втручання. Пріоритет безпеки матері та плода зумовлює необхідність враховувати триместр вагітності, уникати рентгенологічних досліджень без гострої потреби, застосовувати безпечні

препарати і методики анестезії. Довготривалий результат досягається завдяки збереженню належного рівня домашньої та професійної гігієни ротової порожнини, корекції харчування і подальшим профілактичним заходам у післяпологовий період [50, 51].

Таким чином, сучасні підходи до профілактики та лікування запальних захворювань пародонту у вагітних базуються на принципах мінімальної інвазивності, безпечного застосування медикаментів і високому рівні професійної та домашньої гігієни. Дотримання цих принципів сприяє покращенню стоматологічного й загального здоров'я жінки та зменшенню ризику ускладнень для матері й дитини.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

2.1 База та умови проведення дослідження.

Клінічне дослідження проводилося на базі кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету із залученням до співпраці КНП «Чернівецького Обласного Перинатального Центру» в період з вересня 2024 року по березень 2025. Усі діагностичні та обстежувальні процедури виконувалися згідно з чинними протоколами клінічної практики та затвердженими методичними рекомендаціями МОЗ України. Набір учасниць здійснювався на добровільній основі. Інформування потенційних пацієнток здійснювалося шляхом розміщення оголошення у фойє клініки та перинатального центру, соціальних мережах, а також на інформаційних стендах університету. В оголошенні зазначалося, що всі бажаючі можуть безкоштовно пройти клінічне обстеження пародонту в рамках науково-дослідного проєкту.

Приклад оголошення:

ОГОЛОШЕННЯ

Запрошуємо жінок віком від 20 до 40 років (вагітних і невагітних) для участі в клінічному обстеженні в рамках наукового дослідження стану ясен та особливостей розвитку запальних захворювань пародонту у вагітних.

У програмі: безкоштовний огляд, діагностика стану ясен, складання контрольного скринінг-тесту здоров'я пародонту та визначення індексу гігієни. Наприкінці обстеження буде надано індивідуальні рекомендації щодо догляду за ротовою порожниною та, в разі наявності запальних процесів, надання направлення до спеціалістів на базі навчального центру.

Обстеження проводиться на кафедрі терапевтичної стоматології БДМУ за адресою вул.Марка Вовчка 2, м.Чернівці.

Усі жінки, які виявили бажання взяти участь у дослідженні, проходили первинне анкетування, що включало запитання щодо наявної вагітності наявності хронічних соматичних захворювань, прийому медикаментів та шкідливих звичок. Особи, які відповідали критеріям включення, додатково

підписували інформовану згоду на участь у клінічному дослідженні, що відповідала вимогам етичної комісії. Пацієнтки, які мали супутні соматичні захворювання, такі як цукровий діабет, хвороби серцево-судинної системи, аутоімунні захворювання тощо, а також ті, що приймали антибіотики або гормональні препарати впродовж останніх трьох місяців, та жінки зі шкідливими звичками (паління), були виключені з дослідження з метою мінімізації впливу системних факторів на стан пародонту.

АНКЕТА УЧАСНИЦІ ДОСЛІДЖЕННЯ

1. Загальна інформація

- 1.1. Прізвище, ім'я, по батькові: _____
 1.2. Дата народження: ____ / ____ / ____
 1.3. Вік: _____ років
 1.4. Контактний телефон: _____

2. Акушерсько-гінекологічний анамнез

2.1. Чи перебуваєте Ви зараз у стані вагітності?

- ☐ Так
☐ Ні

2.2. Якщо "Так", вкажіть термін вагітності:

- ☐ I триместр (до 12 тижнів)
☐ II триместр (13–27 тижнів)
☐ III триместр (від 28 тижнів до пологів)

2.3. Яка це вагітність за рахунком? _____

2.4. Ускладнення під час вагітності (якщо є): _____

3. Загальний стан здоров'я

3.1. Чи маєте Ви хронічні соматичні захворювання?

- ☐ Ні
☐ Так (вказіть):
 – Серцево-судинні захворювання: _____
 – Цукровий діабет: _____
 – Аутоімунні захворювання: _____
 – Інші: _____

3.2. Чи приймали Ви будь-які медикаменти за останні 3 місяці?

- ☐ Ні
☐ Так (вказіть):
 – Антибіотики: _____
 – Гормональні препарати: _____
 – Інше: _____

Рис.2.1.(1). Анкета учасниці дослідження.

4. Шкідливі звички

4.1. Чи маєте Ви шкідливі звички (паління, вживання алкоголю тощо)?

☐ Ні

☐ Так (вказіть які): _____

5. Інформована згода

Я ознайомена з метою, методами, можливими ризиками та перевагами дослідження. Добровільно погоджуюсь на участь у клінічному дослідженні згідно з етичними стандартами та чинним законодавством.

Підпис пацієнтки: _____

Дата заповнення: __ / __ / ____

Рис.2.1.(2). Анкета учасниці дослідження (продовження).

До фінального аналізу було включено 60 жінок, з них 45 вагітних та 15 невагітних, віком від 20 до 40 років. Загальна вибірка була розподілена на дві основні категорії: основну дослідну групу, яка складалася з 45 вагітних пацієнток, та контрольну групу з 15 невагітних жінок. Розподіл вагітних у дослідній групі здійснювався згідно з термінами гестації:

I триместр (до 12 тижнів) – 15 осіб

II триместр (13–27 тижнів) – 15 осіб;

III триместр (від 28 тижнів до пологів) – 15 осіб.

2.2. Використання системних клініко-інструментальних методів діагностики стану тканин пародонту

Для комплексної оцінки стану тканин пародонту у жінок, включених до дослідження, було застосовано поєднання *клінічних* та *інструментальних* методів діагностики, що відповідають сучасним пародонтологічним протоколам та стандартам доказової медицини. Клінічне обстеження ротової порожнини здійснювалося в амбулаторних умовах на базі кафедри Терапевтичної

стоматології Буковинського державного медичного університету з дотриманням вимог інфекційного контролю, правил асептики та антисептики. Огляд проводився на стоматологічній установці з використанням базового набору інструментів: стоматологічного дзеркала №5, анатомічного пінцета, пародонтального зонда типу WHO, а також зонда-екскаватора або шпателя для візуальної оцінки нальоту. Під час первинного звернення здійснювався збір анамнестичних даних та суб'єктивних скарг: деякі пацієнтки відзначали появу кровоточивості ясен під час чищення зубів або прийому їжі, інші скаржилися на неприємний запах із порожнини рота (галітоз) та відчуття свербіжу чи дискомфорту в ділянці ясен. У ряді випадків пацієнтки згадували підвищену чутливість зубів до температурних або механічних подразників, а при виявленні рухомості зубів оцінювався ступінь їх фіксації в альвеолярному відростку.

Обстеження розпочиналося з зовнішнього огляду обличчя пацієнтки для виключення видимих асиметрій, припухлостей або інших патологічних змін. Далі переходили до внутрішнього огляду ротової порожнини, який охоплював слизову оболонку губ, щік, дно порожнини рота, язик, твердого та м'якого піднебіння. Особливу увагу приділяли стану ясен, їхньому кольору, рельєфу, набрякlostі, гіперемії, межі прикріплення та наявності рецесій. Візуально оцінювали також розміщення зубів у зубному ряду, наявність нальоту, зубного каменю, рухомості, діастем, трем, а також ознак гноєтечі чи гіпертрофії ясен.

Після загального огляду проводилося зондування тканин пародонту з метою оцінки глибини ясенних кишень, наявності кровоточивості при зондуванні та клінічної картини захворювання. Для цього використовувався стандартизований пародонтальний зонд типу WHO (World Health Organization). Особливістю цього інструмента є наявність кулькоподібного кінчика діаметром 0,5 мм, що дозволяє проводити зондування без ризику механічного травмування ясен. Зонд оснащений шкалою глибини із чіткою чорною індексною смугою в діапазоні 3,5–5,5 мм, що дозволяє швидко визначити глибину кишень під час виконання PSR-тесту. У деяких модифікаціях зонда додатково маркуються

поділки на рівнях 8,5 мм та 11,5 мм, які використовуються у випадках розширеної діагностики. Зонд вводився обережно, паралельно до поздовжньої осі зуба, у ясенну борозну або пародонтальну кишеню. Обстеження проводилося з шістьох стандартних точок навколо кожного зуба — по три з вестибулярної та оральної поверхонь. При цьому фіксувалася максимальна глибина пародонтальної кишені в кожному секстанті, наявність або відсутність кровоточивості та болючості при зондуванні. Отримані дані заносилися до PSR-тесту та в разі наявних кишень до пародонтальної карти.

2.3. Клініко-інструментальна методика скринінгової оцінки пародонтального статусу за допомогою PSR-тесту.

У нашому дослідному протоколі закладено три основні інструментальні методики, кожна з яких відображає різні аспекти оцінки стану тканин пародонту. Поєднання PSR-скринінгу, детального картування пародонту та кількісної оцінки гігієнічного рівня забезпечує комплексне бачення як ступеня запалення, так і ефективності основних профілактичних заходів.

Скринінгова оцінка стану пародонтальних тканин є ключовим етапом у діагностиці та плануванні лікування пацієнтів із захворюваннями пародонту. Одним із найпоширеніших та водночас ефективних інструментів первинної оцінки є PSR-тест (Periodontal Screening and Recording), який був адаптований на основі міжнародної класифікації CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs), рекомендованої Всесвітньою організацією охорони здоров'я. PSR-тест дозволяє швидко й інформативно отримати уявлення про стан пародонту без потреби у повному обстеженні кожного зуба на початковому етапі. Методика особливо зручна в умовах масового огляду, профілактичних програм або первинного прийому, коли необхідно виявити пацієнтів із ризиком розвитку або наявними ознаками пародонтальної патології.

Обстеження проводиться шляхом зондування шести анатомічно виділених секстантів зубного ряду: правий і лівий верхні та нижні молярно-премолярні

ділянки, а також фронтальні відділи верхньої та нижньої щелеп. Для кожного секстанта фіксується лише один код, який відповідає найвищому ступеню виявлених змін у межах цього сектора. Такий підхід забезпечує баланс між швидкістю виконання та інформативністю результату. Для проведення зондування використовується спеціалізований пародонтальний зонд, що має кулькоподібний наконечник діаметром приблизно 0,5 мм, а також кольорове маркування в діапазоні 3,5–5,5 мм. Це дозволяє одночасно оцінити глибину пародонтальної кишені та визначити наявність ключових клінічних симптомів.

У рамках PSR-тесту кожному секстанту порожнини рота присвоюється умовний код від 0 до 4, що відображає ступінь ураження пародонтальних тканин і дозволяє швидко оцінити ризик розвитку більш тяжких змін. Код 0 фіксується тоді, коли глибина пародонтальної кишені не перевищує 3,5 мм, кольорове маркування повністю видно над яснами, і відсутні будь-які ознаки запалення чи фактори, що сприяють утворенню нальоту — зокрема зубний камінь або неполіровані краї реставрацій. Кровоточивість при зондуванні також відсутня. Такий код свідчить про здоровий стан пародонту. Код 1 також характеризується кишенею глибиною до 3,5 мм, однак при зондуванні з'являється кровоточивість — ознака запальної реакції. Ретенційні чинники при цьому не визначаються. Цей код зазвичай свідчить про початкову стадію гінгівіту або нестійку гігієну ротової порожнини. Код 2 ставиться, якщо при такій самій глибині зондування спостерігається наявність над'ясенного або під'ясенного зубного каменю, а також пломб або ортопедичних конструкцій з нависаючими краями, які ускладнюють очищення і сприяють хронічному подразненню ясен. Присутня кровоточивість. Це свідчить про необхідність професійної гігієнічної санації. Код 3 встановлюється, якщо глибина кишені становить 4–5,5 мм, при цьому кольорова ділянка зонда частково занурюється під край ясен. У таких випадках можуть виявлятися й інші ознаки патологічного процесу — кровоточивість, камінь, патологічні кишені. Даний код є індикатором початкової або помірної стадії пародонтиту, і потребує поглибленого обстеження.

Код 4 — ознака тяжкого ураження пародонту: глибина кишені перевищує 5,5 мм, а кольорове кільце повністю зникає під яснами. Такий стан вимагає детального пародонтологічного обстеження з побудовою повної пародонтальної карти, рентгенологічної діагностики та розробки індивідуального плану лікування.

Символ «*» та його діагностичне навантаження

Окрім цифрового показника, у результатах PSR-тесту може бути додатково зазначено символ «*», що вказує на наявність ускладнюючих клінічних ознак:

- ураження фуркацій багатокоренових зубів, що є свідченням втрати міжкореневої кісткової тканини;
- патологічна рухомість зубів — ознака втрати періодонтального зв'язку;
- рецесія ясен більше ніж на 3,5 мм;
- наявність мукогінгівальних аномалій, таких як вуздечки з високим прикріпленням або недостатня ширина прикріплених ясен.

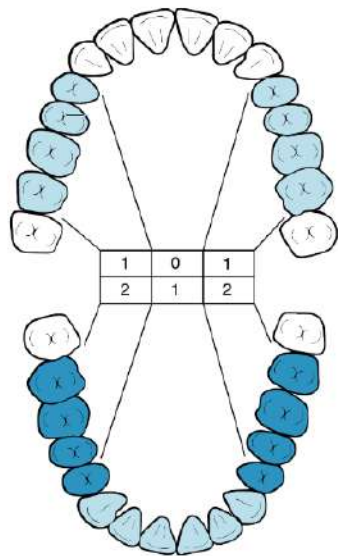
У випадках, коли фіксується код 3 чи 4, а також наявна позначка «*», рекомендується повне клінічне пародонтальне обстеження: включаючи зондування кожного зуба, побудову пародонтальної карти, вимір індексів гігієни, рентгенологічну оцінку втрати альвеолярної кістки.

Застосування PSR-тесту забезпечує швидку оцінку пародонтального статусу та дозволяє стратифікувати пацієнтів за рівнем ризику. Завдяки стандартизованій інтерпретації результатів можливо формувати індивідуалізований план обстеження та профілактики. У поєднанні з індексами гігієни ротової порожнини, а також анамнестичними даними, PSR-методика відіграє важливу роль у виявленні пародонтальних захворювань на ранніх стадіях, зокрема у вагітних, у яких змінений гормональний фон підвищує ризик розвитку гінгівіту та пародонтиту.

ПІБ пацієнта:
Іванова Іванна Іванівна

ПІБ лікаря:
Іванов Іван

Дата обстеження **Вік** **Паління**
5/19/2025 23 ні



Спеціаліст, який повинен проводити лікування: гігієніст

Рекомендовані додаткові обстеження:
індекси кровоточивості і зубних відкладень

Наступне обстеження: через 1 рік

Код PSR	Попередній діагноз	Рекомендовані додаткові обстеження	Обсяг пародонтологічного лікування
0	-	не потрібні	- перевірка навиків по догляду за ротовою порожниною
1	гінгівіт	- індекси кровоточивості та зубного нальоту	- навчання гігієні - професійна гігієна

Рис.2.3. (1) Приклад заповненого PSR-тесту пацієнтки.

Код PSR	Попередній діагноз	Рекомендовані додаткові обстеження	Обсяг пародонтологічного лікування
2	- гінгівіт + наявність зубного каменю/ нависаючих країв	- індекси кровоточивості та зубного нальоту	- навчання гігієні - професійна гігієна - усунення зубного каменю та/або нависаючих країв

Рис.2.3.(2) Приклад заповненого PSR-тесту пацієнтки (продовження).

Таким чином, застосування PSR-тесту як клініко-інструментального скринінгового методу забезпечує оперативну та стандартизовану оцінку загального пародонтального статусу пацієнток. Використання пародонтологічного зонда WHO з чіткою шкалою кодування від 0 до 4 дозволяє виявити ділянки підвищеного ризику формування глибоких кишень або наявності зубних відкладень уже на етапі первинного огляду. Категоризація результатів PSR-скринінгу на групи мінімального (коди 0–2) та високого ризику (коди 3–4) полегшує клінічне рішення щодо доцільності подальшого поглибленого обстеження та вибору тактики лікування. В умовах дослідження, спрямованого на виявлення динаміки пародонтальних змін у вагітних, PSR-тест відіграє ключову роль у відсіві пацієнток із початковими і помірними ураженнями від тих, хто потребує комплексного пародонтологічного підходу. З огляду на високу чутливість та специфічність цього методу, він є незамінним елементом нашого протоколу діагностики пародонтальних тканин.

2.4. Клініко-інструментальна методика формування та аналізу детальної пародонтальної карти у пацієнток з наявністю пародонтальних кишень за даними попереднього скринінг-тесту.

Після проведення PSR-скринінгу у пацієнток із кодом $PSR \geq 3$ здійснювалося детальне картування стану пародонту. Цей підхід дозволяв зосередитися на тих жінках, у яких скринінговий тест виявив середню або велику

глибину кишень, і потребував глибшої діагностики. Реєстраційна частина пародонтальної карти представлена інтерактивною формою для послідовного введення ключових даних пацієнтки (рис 2.4.1). Спочатку вказують ім'я, прізвище та дату народження — система автоматично обчислює вік. Далі обирають стать і статус куріння, що дозволяє врахувати гендерні та поведінкові фактори ризику. Поле з іменем лікаря гарантує відповідальність за правильність заповнення, після чого фіксують поточну дату візиту та його тип (первинний, контрольний або рекомендаційний). Наприкінці формується підтвердження згоди на анонімний статистичний аналіз даних відповідно до етичних стандартів.

Зонд вводили паралельно довгій осі зуба з легким натиском (не більше 25 г) у шість точок навколо кожного зуба: вестибулярно та орально у пришийковій, середній та дистальній ділянках. Усі дані фіксувалися в стандартизовану картку. (рис.2.4.2)

U A P | **ПАРОДОНТАЛЬНА КАРТА** РЕАЛІЗОВАНО ЗА ПІДТРИМКИ **Oral-B**

Пародонтальна карта

Заповнення пародонтальної карти є одним із ключових елементів діагностики періо-пацієнтів та їх постійного моніторингу як під час лікування, так і після його завершення. Ми створили для Вас, мабуть, найзручнішу, найшвидшу та найгарнішу пародонтальну карту. І, головне, тепер карти усіх Ваших пацієнтів будуть під рукою у персональній базі даних.

Ім'я

Прізвище

Дата народження

Вік

Стать

Статус курця

Лікар, який проводить обстеження

Дата візиту

Візит

Заповнюючи ці дані, Ви автоматично даєте згоду на збір анонімних статистичних даних

Рис.2.4.1.Реєстраційна форма пародонтальної карти.

жовті блоки — локалізацію м'якого нальоту, зелені — над'ясенного або під'ясенного каменю залежно від глибини. Лінія, що проходить через середину зуба, показує графік зміни середньої глибини кишень для групи пацієнтів або індивідуальної курації.

У блоку «Орально» параметри дублюються в тій же послідовності: на першому місці – «Фуркації», нижче – «Глибина зондування», потім – «Ясний край». Показники рецесії (р) можуть бути винесені в окремий рядок. Колірне кодування та графічні елементи дозволяють швидко оцінити зони ризику — ділянки з глибокими кишнями (> 4 мм), активною кровоточивістю та наявністю каменю.

Завдяки такому формату кожен зуб аналізується всебічно: глибина кишень відображає ступінь деструкції, фуркації та рухомість — тяжкість ураження корневих з'єднань, кровоточивість і відкладення — активність запалення і якість гігієни. У підсумку, пародонтальна карта дає змогу не лише встановити діагноз (гінгівіт, початковий чи генералізований пародонтит), але й спланувати точкові терапевтичні втручання та оцінити ефективність лікування в динаміці.

2.5. Методика кількісної оцінки стану гігієни порожнини рота за індексом Green–Vermillion (Simplified Oral Hygiene Index, OHI-S)

У цьому дослідженні для кількісної оцінки гігієнічного стану порожнини рота як у вагітних жінок, так і в невагітних пацієнток ми застосовуємо спрощений індекс Green–Vermillion (OHI-S). Обравши його за рахунок простоти виконання та високої інформативності, ми порівнюємо середні значення індексів м'якого нальоту (DI-S) і зубного каменю (CI-S) у двох когортах: жінок різних триместрів вагітності та контрольної групи без наявності вагітності. Такий підхід дає змогу виявити відмінності в гігієні порожнини рота, пов'язані з гормональною та фізіологічною перебудовою організму під час вагітності, та оцінити ефективність профілактичних заходів і навчальних програм із самоогляду в обох групах.

Індекс Green–Vermillion у спрощеній версії (Simplified Oral Hygiene Index, OHI-S), впроваджений у 1964 році, дає змогу оперативно й об'єктивно кількісно оцінити якість гігієни порожнини рота через визначення ступеня покриття зубних поверхонь м'яким нальотом і зубним каменем. У дослідженні як репрезентативні вибирають шість зубів (16, 11, 26, 31, 36, 46), адже їхній стан корелює із загальним рівнем гігієни в усьому зубному ряду. Щоб виявити й підкреслити наявність нальоту, поверхні цих зубів попередньо обробляють барвниками (наприклад, розчином Люголя), що робить шари забруднення візуально помітними. Кожному індекс-зубу присвоюють два показники за чотирибальною шкалою: DI-S (Debris Index – Simplified) відображає покриття нальотом (0 – чисто, 1 – до 1/3 поверхні, 2 – від 1/3 до 2/3, 3 – понад 2/3), а CI-S (Calculus Index – Simplified) фіксує ступінь кальцифікованих відкладень (0 – немає, 1 – до 1/3 коронки, 2 – до 2/3 або поодинокі під'ясенні вогнища, 3 – понад 2/3 і/або суцільний під'ясенний камінь). Після оцінювання всіх шести зубів суми балів DI-S і CI-S кожного ділять на шість, отримуючи середні значення двох індексів. Зрештою, загальний OHI-S обчислюється як сума цих середніх показників ($OHI-S = DI-S + CI-S$) і коливається від 0 до 6.

Застосування спрощеного індексу Green–Vermillion (OHI-S) у нашому дослідженні підтвердило його високу клінічну цінність: він дозволяє швидко та об'єктивно кількісно оцінити ступінь забруднення порожнини рота як у вагітних, так і в невагітних пацієнток. Простота методики й стандартизована шкала оцінок забезпечують високу відтворюваність результатів, що робить OHI-S незамінним інструментом для масових епідеміологічних обстежень і моніторингу динаміки гігієнічного стану при проведенні профілактичних та навчальних заходів. Отримані дані дають змогу своєчасно виявляти групи підвищеного ризику, оптимізувати індивідуальний план гігієнічних процедур і сприяти підвищенню обізнаності пацієнток щодо догляду за ротовою порожниною.

Таблиця 2.5

Критерії оцінки наявності зубного нальоту та зубного каменю

Зубний наліт (DI)	Зубний камінь (CI)
0 – відсутність зубного нальоту	0 – відсутність зубного каменю
1 – зубний наліт вкриває 1/3 поверхні зуба	1 – над'ясенний зубний камінь вкриває 1/3 коронки зуба
2 – зубний наліт вкриває 2/3 поверхні зуба	2 – над'ясенний зубний камінь вкриває 2/3 коронки зуба; під'ясенний зубний камінь у вигляді окремих конгломератів
3 – зубний наліт вкриває >2/3 поверхні зуба	3 – над'ясенний зубний камінь вкриває 2/3 коронки зуба і (або) під'ясенний зубний камінь охоплює пришийкову частину зуба

Таким чином, ОНІ-S поєднує в собі швидкість, доступність і високу клінічну значущість, що підтверджує його доцільність у стоматологічній практиці та наукових дослідженнях.

2.6. Статистичний метод дослідження за допомогою критерію Стьюдента.

Під час обробки результатів експерименту використовували загальноприйняті статистичні прийоми: спочатку визначали середнє значення показників (M) та його стандартну помилку ($\pm m$), а потім за допомогою t-критерію Стьюдента оцінювали статистичну значущість різниці між дослідними та контрольними групами, фіксуючи рівень вірогідності (p). Поріг достовірності встановлювали на рівні $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3. ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПОРІВНЯННЯ КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК НА I, II ТА III ТРИМЕСТРАХ.

3.1. Аналіз та порівняння даних дослідження за показниками пародонтального скринінг-тесту.

У цьому розділі описано результати порівняльного дослідження стану пародонту у вагітних жінок різних триместрів та невагітних пацієнток із використанням PSR-тесту і статистичним аналізом за допомогою t-критерію Стьюдента.

Метою цього дослідження стало виявлення клініко-патогенетичних відмінностей в прояві запальних змін пародонтальних тканин у вагітних жінок на різних етапах гестації (I, II, III триместр) порівняно з невагітними пацієнтками.

Методика дослідження ґрунтувалась на виборі чотирьох груп жінок по 15 осіб — контрольна (невагітні) та вагітні у I, II, III триместрах також по 15 осіб у кожній групі. Було застосовано PSR-тест для оцінки глибини пародонтальних кишень і ознак запалення та проведено статистичний аналіз: двобічний t-тест для незалежних вибірок із $df = 28$; критичні t при $\alpha = 0,05 \approx \pm 2,048$, при $\alpha = 0,01 \approx \pm 2,763$. Різницю вважали значущою при $p < 0,05$ та високозначущою при $p < 0,01$.

У першому триместрі вагітності середній PSR-індекс склав $1,5 \pm 1,19$, тоді як у невагітних пацієнток він становив $1,3 \pm 0,82$ ($t = 0,54$; $p > 0,05$). Це свідчить про відсутність статистично достовірних відмінностей між обома групами на початковому етапі вагітності: стан пародонту у вагітних жінок залишався близьким до контрольного рівня.

Таблиця 3.1.

Перебіг запальних захворювань тканин пародонту у різних триместрі вагітності

Показник	Групи вагітних		Не вагітні n = 15	Т-критерій
PSR-test	I триместр n = 15	1,5 ± 1,19	1,3 ± 0,82	p > 0,05
	II триместр n = 15	2,9 ± 1,01		p < 0,05
	III триместр n = 15	3,4 ± 1,05		p < 0,01

У таблиці 3.1. вказано статистично вагоме зростання запальних захворювань тканин пародонту у III триместрі вагітності.

У другому триместрі спостерігалось достовірне погіршення пародонтального статусу: середнє значення PSR зросло до $2,9 \pm 1,01$ і виявилось значно вищим від контрольного ($t \approx 4,76$; $p < 0,05$). Таке підвищення індексу відображає збільшення кількості ділянок із субгінгівальним нальотом та поглиблення пародонтальних кишень, що підтверджує активізацію запальних процесів під впливом гормональних змін.

У третьому триместрі середній PSR-індекс досяг $3,4 \pm 1,05$, а отримане t-значення ($\approx 6,10$) свідчило про високостатистичну різницю порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$). Така динаміка вказує на перехід від початкових проявів гінгівіту до ознак помірного хронічного пародонтиту з кишнями

глибиною 3–5 мм, що зумовлено максимальним рівнем естрогену й прогестерону та посиленням васкуляризації ясен у цей період.

На діаграмі, розміщеній на рис. 3.1 представлено порівняння середніх значень індексу PSR (Periodontal Screening and Recording) серед усіх досліджуваних груп: невагітних жінок, а також жінок у I, II та III триместрах вагітності. Гістограма складається з чотирьох стовпчиків, кожен з яких відображає середнє значення PSR у відповідній групі. По осі Y відкладаються значення PSR-тесту (від 0 до 4), а по осі X — назви груп. Кожен стовпчик доповнений вертикальною лінією, що відображає стандартне відхилення, тобто варіативність даних у межах кожної групи.

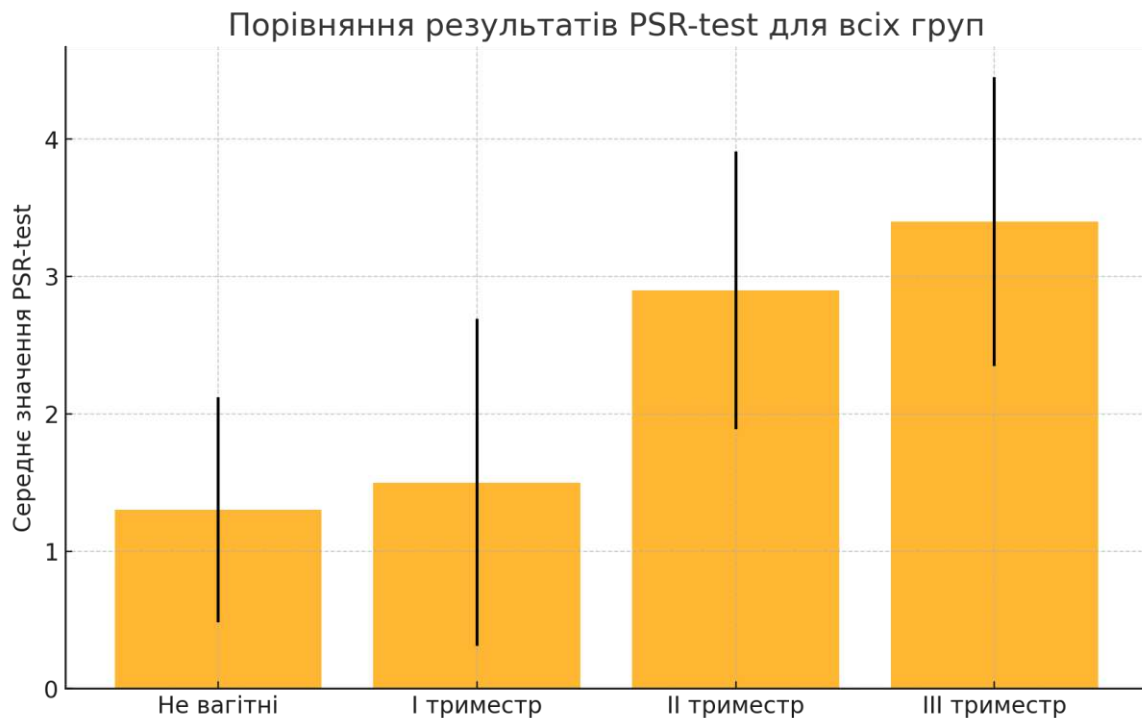


Рис.3.1. Порівняння результатів скринінг-тесту для всіх груп

У групі невагітних жінок середній показник PSR становить близько 1.3, що свідчить про здоровий або майже здоровий пародонт без клінічно значущого ураження. У I триместрі спостерігається незначне підвищення середнього значення — приблизно 1.5, однак воно залишається на рівні, близькому до контрольного, що вказує на початкові зміни в тканинах пародонта. У II триместрі середнє значення PSR зростає до 2.9, що свідчить про суттєве погіршення стану

пародонта, зокрема — про наявність пародонтальних кишень глибиною понад 3,5 мм та можливу кровоточивість. У III триместрі відзначається ще більше підвищення показника — до 3.4, що корелює з клінічною картиною помірного хронічного пародонтиту, із значними запальними змінами та деструкцією пародонтальних тканин.

Загалом, діаграма демонструє чітку тенденцію до погіршення стану пародонта впродовж вагітності, з найнижчими показниками у невагітних та найвищими — у жінок у III триместрі. Отримані дані підтверджують гіпотезу про вплив гормональних і метаболічних змін під час гестації на розвиток і прогресування запальних захворювань пародонту. Цей графічний матеріал є важливим для візуалізації результатів дослідження, підтверджуючи статистично значущу різницю між групами (особливо II та III триместр порівняно з контролем), і слугує основою для подальшого аналізу патогенетичних механізмів впливу вагітності на пародонт.

У висновку, III триместр вагітності виявився найкритичнішим для стану пародонту: середній PSR-індекс $3,4 \pm 1,05$ ($p < 0,01$) свідчить про перехід до помірного хронічного пародонтиту з пародонтальними кишнями 3–5 мм. Гормональні зміни (естроген, прогестерон) у III триместрі сприяють підвищеній васкуляризації й набряку ясен, що в умовах недостатньої гігієни призводить до активного запалення.

3.2. Структурний аналіз результатів обстежуваних жінок за даними періокарти.

Метою даного методу стало встановлення частоти та особливостей розвитку пародонтиту у жінок під час різних триместрів вагітності шляхом виявлення клінічно значущих змін у стані пародонту за допомогою скринінгового PSR-тесту та поглибленого аналізу даних, отриманих із заповнених пародонтальних карт.

Завданням даного методу було визначити частоту виявлення PSR-кодів ≥ 3 серед обстежених пацієнток та встановити клінічно достовірні закономірності поширення пародонтиту у досліджуваних групах та проаналізувати дані, отримані при заповненні пародонтальних карт, і виявити основні клінічні ознаки, притаманні перебігу пародонтиту під час вагітності. Також було оцінено доцільність впровадження рутинного пародонтального скринінгу в період гестації та обґрунтувати необхідність мультидисциплінарного підходу (акушер-гінеколог — стоматолог — пародонтолог) у веденні вагітних із захворюваннями пародонту. Період карти заповнювалися не всім пацієнткам, а лише тим, у кого під час скринінгового PSR-тесту було виявлено значення понад 3, (рис.3.2) що свідчить про наявність пародонтиту із залученням глибоких тканин пародонту — зокрема, утворення пародонтальних кишень понад 5 мм, кровоточивість та, у деяких випадках, рухомість зубів.

Загалом, серед 60 обстежених жінок: 19 пацієнток (31,7%) мали PSR-коди ≥ 3 , що дозволяє трактувати наявність клінічно вираженого пародонтиту. Усі ці 19 жінок пройшли детальне обстеження з оформленням індивідуальної пародонтальної карти, яка включала визначення глибини пародонтальних кишень, індекси кровоточивості, клінічної втрати прикріплення, рухомість зубів, наявність рецесій та інші показники.

Серед жінок групи ризику найчастішими ознаками були кровоточивість, рухомість зубів та гноєтеча, що свідчить про активну фазу запалення та структурні ураження тканин пародонту.

Розподіл випадків пародонтиту за групами:

У I триместрі вагітності PSR ≥ 3 було зареєстровано у 2 жінок (13%), що свідчить про поодинокі випадки загострення хронічного пародонтиту на ранньому терміні вагітності.

У II триместрі кількість пацієнток із пародонтитом зросла до 6 осіб (40%), що узгоджується з даними про гормональні й імунні зміни середини вагітності.

Найвищий рівень захворюваності виявлено в III триместрі, де 9 пацієнток (60%) мали клінічні ознаки пародонтиту, що свідчить про максимальне загострення запального процесу на тлі високого рівня естрогену, прогестерону та цитокінів.

Таблиця 3.2.

Пацієнтки з діагнованим пародонтитом: клінічні ознаки

№	Група	PSR	Рухомість	Кровоточивість	Гностеча	Рецесія
1	Невагітні	3	+	+	-	+
2	Невагітні	3	+	+	-	+
3	I триместр	3	-	+	+	-
4	I триместр	3	-	+	+	-
5	II триместр	3	-	+	+	-
6	II триместр	3	-	+	-	+
7	II триместр	3	-	+	-	+
8	II триместр	3	-	-	-	-
9	II триместр	3	+	-	-	-
10	II триместр	3	-	-	+	-
11	II триместр	3	-	+	-	-
12	III триместр	3	+	+	-	+
13	III триместр	4	-	-	+	+
14	III триместр	3	+	+	+	+
15	III триместр	3	-	+	+	-
16	III триместр	3	+	+	+	-
17	III триместр	4	+	+	-	+
18	III триместр	3	-	+	-	+
19	III триместр	3	-	+	-	+
20	III триместр	4	+	+	-	+
21	III триместр	4	+	+	-	-

У контрольній групі невагітних жінок також були зафіксовані 2 випадки пародонтиту (13%) із $PSR \geq 3$. Цим пацієнткам було надано рекомендації звернутись до сімейного лікаря для подальшого обстеження, включаючи здачу розгорнутого загального аналізу крові з метою виключення системних чинників (наприклад, анемії, імунодефіцитних станів або початкових проявів метаболічних порушень), які можуть маскуватися під пародонтальну патологію.

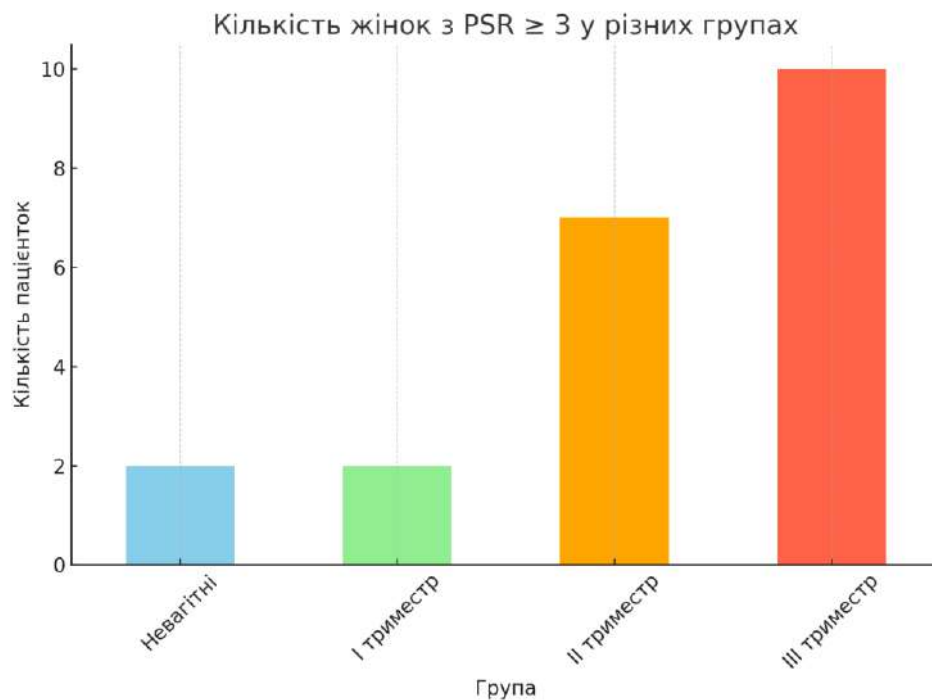


Рис.3.2. Порівняння виявленої кількості жінок із пародонтитом у різних досліджуваних групах .

Таким чином, проведений аналіз демонструє чітку тенденцію до зростання частоти виявлення пародонтиту в міру прогресування вагітності, з піком у III триместрі. Отримані результати підкреслюють необхідність систематичного моніторингу стану пародонту у вагітних жінок та раннього направлення до профільного спеціаліста у разі виявлення змін.

3.3. Аналіз та порівняння статистичних даних отриманих показників індексу Green-Vermillion.

Метою даного методу дослідження була оцінка рівня гігієни порожнини рота у жінок різних гестаційних груп шляхом визначення індексу ОНІ-S та встановлення залежності між станом гігієни та ризиком розвитку запальних захворювань пародонту під час вагітності.

Завдання дослідження:

1. Провести індексну оцінку гігієнічного стану порожнини рота у пацієнток з використанням спрощеного гігієнічного індексу Green–Vermillion (ОНІ-S).
2. Визначити середні значення індексів DI-S (зубний наліт) та CI-S (зубний камінь) у кожній досліджуваній групі.
3. Провести порівняльний аналіз ОНІ-S між вагітними жінками різних триместрів і невагітними пацієнтками.
4. Проаналізувати взаємозв'язок між гігієнічним індексом ОНІ-S та клінічними ознаками пародонтиту, встановленими за допомогою короткого скринінг тесту (PSR-тесту) та за даними розширених значень пародонтальної карти.

Для розрахунку даного індексу була використана формула :

$$\text{ОНІ-S} = (\Sigma \text{DI-S}) / n + (\Sigma \text{CI-S}) / n$$

Де, $\Sigma \text{DI-S}$ — сума балів Debris Index (зубний наліт) по n зубах; $\Sigma \text{CI-S}$ — сума балів Calculus Index (зубний камінь) по n зубах; n — кількість обстежуваних зубів (за правилами обстеження 6 зубів) ;

Для кожної пацієнтки було підсумовано бали за зубний наліт (DI-S) й зубний камінь (CI-S) по шести індексних зубах, поділено кожну суму на 6 і складено обидва середні. Після цього для кожної групи (не вагітні, I, II, III триместр) обрано середнє значення індивідуальних ОНІ-S та його SD.

Наприклад, у II триместрі: Середня сума $\text{DI-S}/6 = 1,40$. Середня сума $\text{CI-S}/6 = 0,85$. Отже середній $\text{ОНІ-S} = 1,40 + 0,85 = 2,25 (\pm 0,50)$. Аналогічно й для інших груп.

Таблиця 3.3

Дескриптивна та статистична характеристика індексу гігієни OHI-S (DI-S, CI-S) у групах дослідження

Група	DI-S $\pm$ SD	t	p	CI-S $\pm$ SD	t	p	OHI-S $\pm$ SD	t	p
Не вагітні	0,80 $\pm$ 0,25			0,50 $\pm$ 0,20			1,30 $\pm$ 0,35		
I триместр	0,90 $\pm$ 0,28	1,12	0,27	0,55 $\pm$ 0,22	1,05	0,30	1,45 $\pm$ 0,40	1,20	0,24
II триместр	1,40 $\pm$ 0,30	5,40	<0,001	0,85 $\pm$ 0,25	4,43	<0,001	2,25 $\pm$ 0,50	6,12	<0,001
III триместр	1,70 $\pm$ 0,35	7,47	<0,001	1,10 $\pm$ 0,30	7,17	<0,001	2,80 $\pm$ 0,55	8,36	<0,001

(DI-S (Debris Index) - оцінка нальоту; CI-S (Calculus Index) - оцінка зубного каменю; SD (Standard Deviation) – середнє квадратичне відхилення, яке показує розкид індивідуальних значень навколо середнього (M); t – значення t-критерію Ст'юдента; p-значення (p-value) - ймовірність “збігу”.

DI-S (Debris Index): зростає з 0,80 в контролі до 1,70 у III триместрі; статистично значуще підвищення починається з II триместру ($p<0,001$) і досягає максимуму в III триместрі. CI-S (Calculus Index): від 0,50 до 1,10; значущі відмінності з контролем також у II та III триместрах ($p<0,001$). OHI-S (сума DI-S + CI-S): з 1,30 у групі “не вагітні” до 2,80 у III триместрі — найвищий рівень гігієнічного індексу. Найбільш критичний період для накопичення зубного нальоту та каменю — III триместр, коли OHI-S перевищує контроль більше ніж у 2 рази ($p<0,001$).

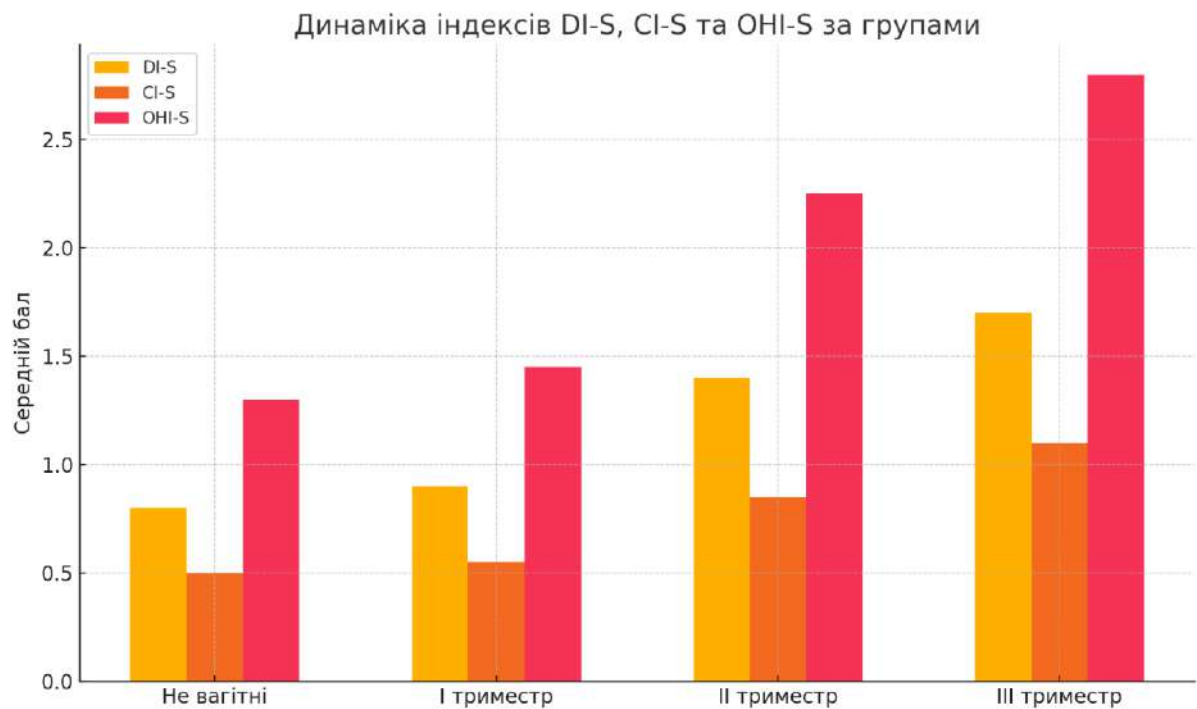


Рис 3.3. Динаміка індексів DI-S, CI-S та OHI-S за контрольною групою (не вагітні) та вагітними жінками. (Помаранчеві стовпці – DI-S; коричневі стовпці – CI-S ; червоні стовпці – OHI-S).

Таким чином, співставлення клінічних (PSR, періо-карти) та гігієнічних (OHI-S) показників підтверджує максимальну поширеність та інтенсивність захворювань пародонту саме у III триместрі вагітності, що потребує посиленої уваги до профілактики та моніторингу пародонтального статусу в цей період.

3.4. Протокол скринінгу стану пародонту у вагітних.

I візит (8–12 тижнів вагітності):

1. Збір анамнезу та оцінка пародонтального статусу;
2. Виконання PSR-тесту: зондування всіх шести секторів (індекс PSR 0–4), фіксація найбільшого показника;
3. Оцінка індексу OHI-S: дослідження двох поверхонь кожного зуба (передня щічна та задня язикова/піднебінна), розрахунок середнього бала;

4. Надання первинних рекомендацій щодо гігієни (методика Bass, гігієнічні засоби);

II візит (20–24 тижнів вагітності):

1. Повторне виконання PSR-тесту та оцінка динаміки змін;
2. Повторний розрахунок ОНІ-S, виявлення ділянок із незадовільною гігієною;
3. Професійна гігієна порожнини рота з ручним скейлінгом;
4. Корекція методів домашньої гігієни, демонстрація міжзубних йоржиків;

III візит (32–36 тижнів вагітності):

1. Остаточне скринінгове обстеження PSR та ОНІ-S;
2. Оцінка ефективності проведених профілактичних заходів;
3. Розробка індивідуального плану післяпологового спостереження та профілактики;

Документування результатів:

1. Форма пародонтальної карти для кожного візиту;
2. Внесення даних до електронної бази спостереження за ходом вагітності;

Критерії подальшого спостереження:

1. $PSR \geq 3$ або $ОНІ-S \geq 2$ — рекомендація додаткового візиту до стоматолога через 4 тижні;
2. $PSR \leq 2$ та $ОНІ-S \leq 1$ — стандартне спостереження за протоколом жіночої консультації, що включає:
 - професійну гігієну порожнини рота з ручним скейлінгом для видалення зубного нальоту;
 - індивідуальне навчання методу щоденного очищення зубів (методика Bass);
 - використання міжзубних йоржиків та флосів для зниження рівня бактеріального біоплівкового навантаження;
 - рекомендації щодо періодичності подальших візитів до стоматолога, що зменшує ризик прогресування ускладнень на 30–40 %.

Практичні рекомендації включають розробку інформаційно-освітнього пакету для вагітних, до якого входять друковані матеріали та відеоінструкції, що сприяють підвищенню обізнаності жінок про значення пародонтального здоров'я.

У межах практичних рекомендацій за результатами проведеного дослідження було запропоновано створення комплексного інформаційно-освітнього пакету для вагітних жінок, спрямованого на підвищення їхньої обізнаності щодо значення профілактики та підтримання здоров'я тканин пародонту під час вагітності. До складу пакету планується включити як друковані інформаційні матеріали (пам'ятки, брошури, інструкції), так і мультимедійні відеоінструкції, у яких доступно викладено правила індивідуальної гігієни порожнини рота, ознаки початкових стадій пародонтальної патології та рекомендації щодо періодичних візитів до стоматолога на різних етапах гестації.

На основі аналізу клінічних даних та статистичних результатів дослідження було сформульовано пропозиції для удосконалення клінічних протоколів, які передбачають включення обов'язкової оцінки пародонтального статусу (зокрема, застосування PSR-тесту та індексу Green–Vermillion) під час огляду вагітних у жіночих консультаціях та стоматологічних кабінетах при пологових будинках. Згідно з прогнозованими результатами, впровадження запропонованих змін може сприяти зниженню частоти виникнення ускладнень, таких як гінгівіт та пародонтит, у вагітних жінок на 20–25 %.

Крім того, були розроблені чіткі критерії оцінки ефективності проведених профілактичних заходів, серед яких основними є динаміка показників PSR та ОНІ-S протягом першого року після пологів. Ці критерії рекомендовано включити до структурованої системи післяпологового стоматологічного моніторингу, що дозволить забезпечити тривале спостереження за станом пародонту та своєчасне виявлення можливих рецидивів або ускладнень.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність проблеми проведеного дослідження полягає в тому, що пародонтальні захворювання являються одними з найчастіших стоматологічних проблем поруч із ураженням твердих тканин зуба. Хронічне запалення пародонту може погіршувати перебіг інших захворювань, а під час вагітності гормональні та імунні коливання сприяють загостренню гінгівіту й пародонтиту. Попри численні дослідження, залишаються відкриті питання щодо патогенезу, профілактики та лікування цих уражень. У вагітних поширеність пародонтальних захворювань коливається від однієї третини до трьох чвертей випадків.

Метою даної роботи було здійснення комплексного аналізу морфофункціональних, біохімічних та мікробіологічних змін у тканинах пародонту, що відбуваються в різні терміни гестації, і встановлення їх взаємозв'язку із клінічними проявами гінгівіту та пародонтиту у вагітних. На основі клініко-експериментальних даних обґрунтовано достовірність отриманих результатів та розроблено науково обґрунтовані рекомендації щодо профілактики пародонтальних захворювань у жінок в період вагітності.

В магістерській роботі використовувались наступні методи досліджень: *клінічний огляд* - здійснювався візуальний огляд порожнини рота для виявлення змін зубощелепної системи та наявності м'яких (наліт) чи твердих (камінь) відкладень на індексних зубах; *інструментальні методи* - виконувалося зондування пародонтологічним зондом за протоколом швидкого скринінгу (PSR). У разі виявлення кишень глибиною $\geq 3,5$ мм заповнювалася детальна пародонтальна карта пацієнтки; *статистичний аналіз*: для порівняння середніх показників запалення між контрольною групою (невагітні) та вагітними у I–III триместрах застосовувався t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок.

Перш за все в рамках дослідження було детально вивчено чотири основні компоненти пародонту: тканину ясен з її епітеліальним прикріпленням, щільною волокнистою структурою та судинною мережею, що забезпечує бар'єрну та

трофічну функцію; періодонтальну зв'язку, представлену пучками колагенових волокон між цементом кореня і альвеолярною кісткою, яка амортизує жувальне навантаження та забезпечує сенсорну чутливість; цемент кореня зуба, котрий слугує основою для прикріплення волокон, бере участь у ремоделюванні прикріплення і захищає дентин; а також альвеолярну кістку, що формує лунку зуба, має кортикальний і губчастий шари, адаптується до функціональних змін за рахунок остеобластичної та остеокластичної активності. Кожен із цих елементів було проаналізовано з погляду його морфології, фізіології, мікроциркуляції, структурної організації та ролі в розвитку нормального з'єднання зуб–пародонт, а також змін під час запального процесу. Даний аналіз відіграє важливе значення у диференціації ознак норми та патології в ході подальшого дослідження.

Подальше вивчення біохімічних та мікробіологічних аспектів запалення в тканинах пародонту підтвердило ключову роль мікробної біоплівки в ініціації та підтримці гінгівіту й пародонтиту. Формування біоплівки відбувається в чотири фази — від адгезії глікопротеїнової пелікули до дозрівання мультибактеріальних колоній із переважанням агресивних грам-негативних анаеробів («червоний комплекс»: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*). Ці патогени продукують екзополісахаридний матрикс і високий рівень токсинів, що зумовлює стійкість біоплівки до антисептиків і механічного видалення. Біохімічна складова запалення представлена каскадом від прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-17) до медіаторів деструкції тканин (PGE₂, MMP-8, MMP-9) і системних маркерів запалення (CRP). Підвищена концентрація цих факторів спричинює посилення судинної проникності, активацію остеокластів, руйнування колагенових волокон і базальних мембран, що клінічно проявляється набряком, кровоточивістю та втратами тканин пародонту.

У вагітних пацієнток спостерігався додатковий вплив гормональних стрибків, а саме естрогени й прогестерон здатні стимулювати ріст специфічних

анаеробних бактерій (наприклад, *Prevotella intermedia*), змінювати рН та секреторну активність слини, а також індукувати місцевий імунітет, що в результаті знижує захисні механізми ясен. Під дією естрогенів зростає судинна проникність, посилюється неоангіогенез і накопичення прозапальних медіаторів (IL-1 β , TNF- α , PGE $_2$), що клінічно проявляється набряком і кровоточивістю. Прогестерон, пригнічуючи клітинний імунітет, створює сприятливі умови для надмірної колонізації патогенних бактерій. Гормональні зміни впливають і на метаболічні параметри, зокрема на глікемічний контроль (HbA1c, глікований альбумін) і стан кальцієвого обміну, що опосередковано позначається на мікроциркуляції та остеорезорбції в альвеолярній кістці. Через дисбаланс RANKL/OPG і підвищену активність остеокластів та MMPs вагітні швидше втрачають колаген і кісткову масу, особливо в ділянці зубних альвеол. Релаксин може додатково знижувати тонус зв'язок, що посилює рухомість зубів у пізніх термінах вагітності.

У результаті поєднання гормональних, імунних і метаболічних змін під час вагітності створюються унікальні умови для загострення пародонтальних захворювань. Цей висновок обґрунтовує необхідність моніторингу гормонального статусу, системної корекції обміну речовин і більш частого стоматологічного спостереження жінок у гестаційний період, аби запобігти прогресуванню гінгівіту та пародонтиту і мінімізувати ризики ускладнень для матері та плода.

Уже на 10–12 тижні (I триместр) відзначаються перші клінічні ознаки — гіперемія, печіння та свербіж ясен, підвищена чутливість зубів до хімічних і температурних подразників, що пов'язано з порушенням електролітного балансу. У цьому періоді домінує катаральний гінгівіт із генералізованим симетричним ураженням фронтальних ділянок зубних рядів, кровоточивістю під час гігієнічних процедур та неприємним запахом із рота. До II триместру додається гіпертрофія: ясна стають набряклими, утворюються ясеневі кишечі. Жінки уникають чищення через болючість і кровоточивість, що поглиблює

інфекційний процес у міжзубних сосочках. У III триместрі клінічна картина максимально виражена: гіпертрофовані ясна можуть перекривати ріжучі краї зубів, спричиняючи додаткові травми та посилений запальний ексудат. Післяпологова рентгенологія демонструє ознаки остеопорозу міжальвеолярної кістки та первинні ознаки деструкції кортикального шару, що свідчить про перехід захворювання в генералізований пародонтит.

У висновку хронологічний аналіз клінічних форм гінгівіту вагітних показує чітку прогресію від катарального запалення в I триместрі до гіпертрофічно-виразкових змін у III триместрі. Це зумовлює необхідність ранньої діагностики, активного спостереження та своєчасного втручання в кожному триместрі, аби запобігти незворотним структурним ушкодженням пародонту та мінімізувати системні ризики для матері й плода.

Аналіз динаміки клініко-статистичних показників у вагітних жінок чітко демонструє прогресування запальних захворювань пародонту від I до III триместру. Частота пародонтиту зросла з 17,0 % до 28,6 %, а гінгівіту — з 36,7 % до 42,9 % ($p < 0,001$), що свідчить про значне посилення запального процесу на фоні гормонально-метаболических змін гестації. Паралельно погіршилися клінічні параметри: індекс зубного нальоту майже вдвічі підвищився (від $0,95 \pm 0,89$ до $1,98 \pm 0,62$), середня втрата прикріплення (CAL) — з $0,09 \pm 0,40$ до $1,75 \pm 1,31$, а глибина пародонтальних кишень — з $1,04 \pm 1,11$ до $2,25 \pm 0,96$ ($p < 0,001$). Ці зміни вказують на накопичення деструктивних процесів у період гестації, підсилені порушеннями гігієни та мікроциркуляції, а також на необхідність раннього виявлення та активного лікувально-профілактичного втручання вже з I триместру, аби запобігти невідворотним ушкодженням пародонту та мінімізувати ризики для матері й плода.

За даними виконаного обстеження порівняльний аналіз PSR-тесту у вагітних жінок різних триместрів та невагітних пацієнток засвідчив чітку прогресію запальних змін у тканинах пародонту під час гестації. У I триместрі середній PSR-індекс ($1,5 \pm 1,19$) не відрізнявся від контролю ($1,3 \pm 0,82$; $p > 0,05$),

що свідчить про відсутність ранніх патологічних зрушень. У II триместрі значне підвищення PSR до $2,9 \pm 1,01$ ($p < 0,05$) відображає активацію запалення — утворення кишень і накопичення субгінгівального нальоту. У III триместрі максимальні середні значення PSR ($3,4 \pm 1,05$; $p < 0,01$) вказують на перехід до помірного хронічного пародонтиту з кишнями 3–5 мм і клінічно вираженими ознаками васкулярного та тканинного пошкодження. Отримані результати підтверджують гіпотезу про прямий вплив гормонально-метаболічних змін гестації на прогресування пародонтальних захворювань.

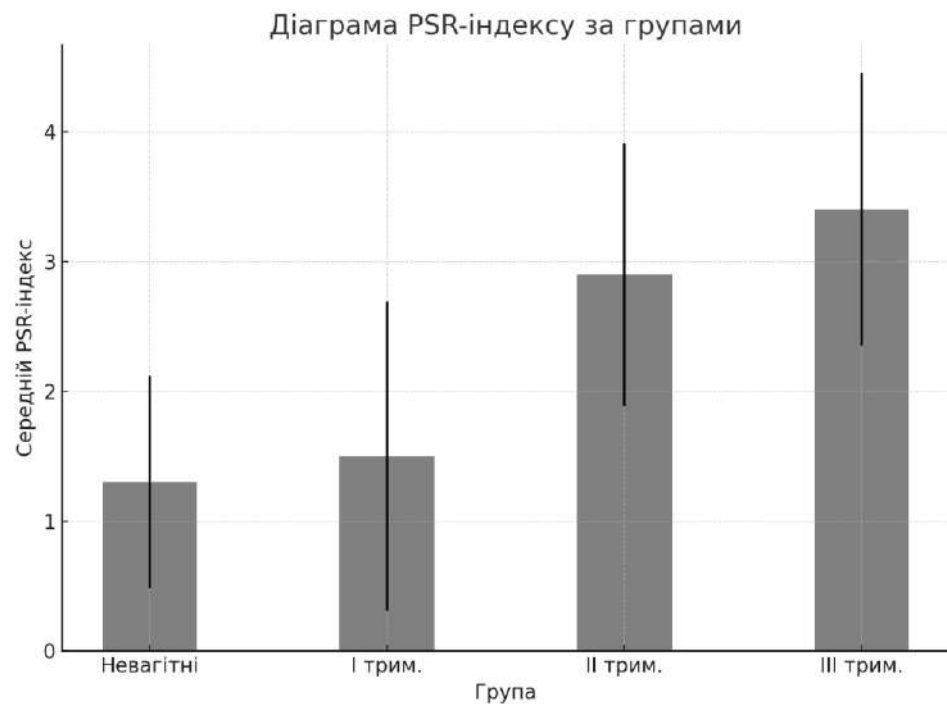


Рис.4. Варіативність запальних захворювань пародонту у досліджуваних категорій жінок.

Аналіз структурного розподілу пародонтиту за даними пародонтальних карт показав, що із 60 обстежених жінок 19 (31,7 %) мали клінічно верифікований пародонтит ($PSR \geq 3$), їм було заповнено детальні пародонтальні карти з фіксацією таких ознак, як глибина кишень, кровоточивість, рухомість зубів, гноетеча та рецесія ясен. Розподіл за триместрами дав чітку групу ризику: лише 2 (13 %) у I триместрі, 6 (40 %) – у II триместрі та 9 (60 %) – у III триместрі. У невагітних контрольних пацієнток також знайшли 2 випадки (13 %). Їм

запропонували звернутися до сімейного лікаря й здати розгорнутий аналіз крові. Найчастішими скаргами та клінічними ознаками серед пацієнток із $PSR \geq 3$ були: кровоточивість (понад 80 %), рухомість зубів (близько 50 %) та гноєтеча (приблизно 30 %). Це свідчить про активну фазу запалення з деструкцією основних елементів пародонту — колагенових волокон, епітеліального прикріплення й кісткової тканини.

Оцінка індексу ОНІ-S продемонструвала поступове погіршення гігієни порожнини рота від стану до вагітності та до III триместру. У контрольній групі середні DI-S (0,80) і CI-S (0,50) давали ОНІ-S = 1,30, що відповідало задовільному стану. У I триместрі показники зросли несуттєво (ОНІ-S = 1,45; $p > 0,05$), тоді як у II (ОНІ-S = 2,25; $p < 0,001$) та особливо в III триместрі (ОНІ-S = 2,80; $p < 0,001$) відбулося статистично значуще накопичення нальоту й каменю.

Таким чином, проведені нами в експерименті клінічні дослідження підтвердили, що III триместр є найвразливішим періодом для розвитку запальних процесів у пародонті, що вимагає посиленого професійного та домашнього догляду за гігієною ротової порожнини під час вагітності.

ВИСНОВКИ

В магістерській роботі на підставі вивчення особливостей перебігу запальних захворювань тканин пародонту у жінок встановлено лідирування III триместру вагітності по інтенсивності та розвитку патологічних процесів.

1. Систематизація літературних даних підтвердила, що багат шарова структура пародонту (гінгівальна тканина, періодонтальні волокна, цемент кореня, альвеолярна кістка) та мікроциркуляторні й імунні компоненти створюють сприятливий осередок для розвитку запалення під дією змін середовища (рН, локальної гіпоксії). Біохімічні маркери (інтерлейкіни, MMP, PGE₂) відіграють ключову роль у запуску деструктивних процесів
2. Показано, що підвищення естрогенів і прогестерону змінює рН та склад слини, посилює васкуляризацію й судинну проникність, а також пригнічує клітинний імунітет, що разом стимулює ріст специфічних анаеробних бактерій і підвищує ризик пародонтальних патологій.
3. Розроблено уніфікований алгоритм скринінгу, який включає відбір груп за триместрами, PSR-тест, заповнення пародонтальної карти при $PSR \geq 3$ та оцінку індексу гігієни ОНІ-S. Такий підхід дозволяє виявити ризик та тяжкість ураження пародонту на ранніх етапах вагітності.
4. Емпіричні дані продемонстрували, що активне загострення пародонтиту починається вже в II триместрі, а максимальна агресивність запалення (PSR-індекс до 3,4; ОНІ-S до 2,8; частота клінічних ознак 60 %) спостерігається напередодні пологів у III триместрі.
5. Надано практичні рекомендації для зниження ризику ускладнень. Рекомендовано: розпочати стоматологічний скринінг у I триместрі; проводити професійне чищення та оцінку ОНІ-S кожні 10–12 тижнів; застосовувати антибактеріальні ополіскувачі та підсилену домашню гігієну; координувати лікування з акушером-гінекологом та терапевтом для комплексної профілактики системних і перинатальних ускладнень.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для забезпечення оптимального пародонтального здоров'я під час вагітності важливо з першого триместру проходити стоматологічний скринінг із проведенням PSR-тесту та оцінкою індексу ОНІ-S, що дасть змогу виявити початкові ознаки запалення. Надалі кожні 10–12 тижнів слід виконувати професійне видалення зубного нальоту та каменю за допомогою ручного скейлера та полірування методом Air-flow при потребі, водночас удома ретельно чистити зуби фторованою пастою використовуючи м'яку зубну щітку двічі на день, користуватися зубною ниткою та інтердентальними щітками і йоржиками, а після їжі та перед сном ополіскувати рот антисептичними розчинами (ополіскувач Tebodont-F 400 мл для лікування та профілактики запалення ясен / Curaprox Perio Plus Balance 0,05% для зменшення ризику карієсу та гінгівіту). Раціон має бути збалансованим, з достатньою кількістю кальцію, вітаміну D і продуктів, багатих на флавоноїди, а споживання солодких та кислих напоїв слід мінімізувати. Необхідно контролювати рівень заліза та гемоглобіну й у разі анемії звертатися до ендокринолога або терапевта для корекції, оскільки анемія посилює гіпоксію пародонту.

Комплексне ведення вагітних із кардіологом, акушером-гінекологом і стоматологом забезпечить узгоджений графік обстежень і процедур, а своєчасна консультація лікаря при найменшій кровоточивості або набряку ясен дозволить розпочати місцеву терапію та запобігти прогресуванню захворювання. Важливим чинником успіху є навчання майбутніх мам техніці гігієни зубів і мотивація до регулярного домашнього догляду, адже лише поєднання професійних заходів і відповідального ставлення самого пацієнта гарантує мінімізацію ризику періодонтальних ускладнень, що впливають як на здоров'я матері, так і на розвиток плода.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Buduneli N. Anatomy of Periodontal Tissues / N. Buduneli // *Biomarkers in Periodontal Health and Disease: Rationale, Benefits, and Future Directions*. — Cham: Springer, 2020. — P. 1–7.
2. Academy of Periodontology. Comprehensive periodontal therapy: a position paper // *Journal of Periodontology*. — 2020. — Т. 91, № 5. — С. 463–470.
3. *Periodontology* / ред. R. Palmer, P. Floyd. — Cham : Springer Nature Switzerland AG, 2021. — 224 с.
4. Махлинець Н.П., та ін. Зміни кровопостачання тканин пародонту у пацієнтів із зубощелепними аномаліями на фоні порушень архітектоніки присінка рота на етапах комплексного лікування // *Actual Dentistry*. — 2023. — Т. 1–2. — С. 14–14.5.
5. Koller A., Sapra A. Anatomy, head and neck, oral gingiva // *StatPearls*. — Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2020.
6. Zhao H., Wang J., Sun C., Zhang Y., Zhang C. Gingival phenotype determination: cutoff values, relationship between gingival and alveolar crest bone thickness at different landmarks // *Journal of Dental Sciences*. — 2023. — Т. 18, № 4. — С. 1544–1552.
7. Malpartida-Carrillo V., та ін. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics // *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. — 2021. — Т. 33. — № 3. — С. 432–445.
8. Gibbs S., Roffel S., Meyer M., Gibbs N., Wolvius E. Biology of soft tissue repair: gingival epithelium in wound healing and attachment to the tooth and abutment surface // *European Cells and Materials*. — 2019. — Т. 38. — С. 63–78.
9. Pilloni A., Mongardini C., Mummolo S., De Biase A., Marini R. Histologic Analysis of Clinically Healthy Human Gingiva in Patients With Altered Passive Eruption // *Dentistry Journal*. — 2021. — Т. 9, № 3. — С. 29.
10. Meyle J., Surname1 S. Oral Mucosal Epithelial Cells // *Frontiers in Immunology*. — 2019. — Т. 10. — С. 208.

11. Kurn H., Daly D.T. Histology, Epithelial Cell / H. Kurn, D.T. Daly // StatPearls. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
12. Sanz-Martín I., Hämmerle C.H.F., Schlee M., Montero E., Jung R.E. Structural and Histological Differences Between Connective Tissue Grafts Harvested From the Lateral Palatal Mucosa or From the Tuberosity Area // Clinical Oral Investigations. — 2019. — T. 23. — C. 957–964.
13. Byram P.K., Gajera B.Y., Patel D., Parmar H.S. Biomimetic Silk Fibroin and Xanthan Gum Blended Hydrogels for Connective Tissue Regeneration // International Journal of Biological Macromolecules. — 2020. — T. 165. — C. 874–882.
14. Fiorellini J.P., Kim D.M., Nevins M.L. Clinical Features of Gingivitis / J.P. Fiorellini, D.M. Kim, M.L. Nevins // Newman and Carranza's Clinical Periodontology: 4th South Asia Edition. — New Delhi: Elsevier India, 2024. — C. 158.
15. Suárez L.J., Garzón H., Arboleda S., Rodríguez A., Uribe D., Velosa J. Oral Dysbiosis and Autoimmunity: From Local Periodontal Responses to an Imbalanced Systemic Immunity: A Review // Frontiers in Immunology. — 2020. — T. 11. — C. 591255.
16. Борисенко А. В., Куцевич Н. В., Поліщук Т. В. Особливості місцевого імунітету порожнини рота у хворих на генералізований пародонтит і супутні загальні захворювання. — 2019.
17. Tsuchida S., Nakayama T. Recent Clinical Treatment and Basic Research on the Alveolar Bone // Biomedicines. — 2023. — T. 11, № 3. — C. 843.
18. Ferrario V. F., Sigurta D., Bracci A., Miani S. Prenatal morphological and mineral-element analysis of the human maxilla by micro-computed tomography and inductively coupled plasma mass spectrometry // Journal of Anatomy. — 2022. — T. 241. — № 5. — C. 822–833.
19. Tjäderhane L., Paju S. Dentin-pulp and periodontal anatomy and physiology / L. Tjäderhane, S. Paju // Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis / J. Hülsmann, A. Peters (eds.). — Berlin: Springer, 2019. — C. 11–58.

20. Liu J., Chen W., Zhang W., Shen W., Li W., Wang Y. Periodontal bone-ligament-cementum regeneration via scaffolds and stem cells // *Cells*. – 2019. – Т. 8. – № 6. – С. 537.
21. Nuñez J., Vignoletti F., Caffesse R. G., Sanz M. Cellular therapy in periodontal regeneration // *Periodontology 2000*. – 2019. – Т. 79, № 1. – С. 107–116.
22. Chaar E., Abitbol T. Overview of gingival tissue and periodontium // *Practical Techniques in Periodontics and Implant Dentistry*. – 2023. – С. 3.
23. Bičanić I., Trkulja I., Lajnert V., Špalj S. The anatomy of orofacial innervation // *Acta Clinica Croatica*. – 2019. – Т. 58, № Suppl 1. – С. 35.
24. Harris S. E., MacDougall M., Beniash E. The periodontium // *Principles of Bone Biology*. – Academic Press, 2020. – С. 1061–1082.
25. Heboyanyan A., Vardanyan R., Margaryan R., Manrikyan M., Markaryan M. Tooth root resorption: a review // *Science Progress*. – 2022. – Т. 105, № 3. – С. 00368504221109217.
26. Berkovitz B. K. B., Holland G. R., Moxham B. J. Oral Anatomy, Histology and Embryology. – Elsevier Health Sciences, 2024. – 400 с. *(обсяг сторінок умовний — уточніть, якщо відомий)*
27. Bobetsis Y. A., Graziani F., Gürsoy M., Madianos P. N. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes // *Periodontology 2000*. – 2022. – Т. 89, № 1. – С. 124–137.
28. Boggess K. A. Maternal oral health in pregnancy // *Obstetrics & Gynecology*. – 2019. – Т. 133, № 3. – С. 227–234.
29. Salihu H. M., Salinas-Miranda A. A., Paothong A., August E. M., Weldeselasse H., Alio A. P. Association between periodontal disease and perinatal outcomes // *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. – 2019. – Т. 32, № 3. – С. 403–409.
30. Кононенко О. В. Сучасні погляди на патогенез гінгівіту вагітних // *Український стоматологічний альманах*. – 2021. – Т. 1. – № 4. – С. 12–17.
31. Григор'єва О.М., Іванченко О.В. Гормональні зміни в організмі вагітних та їх вплив на пародонт // *Стоматологія сьогодні*. – 2020. – № 4. – С. 54–59.

32. Gursoy U.K., Könönen E., Pradhan-Palikhe P., Tervahartiala T., Pussinen P.J., Suominen-Taipale L., Sorsa T. Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 37. – № 6. – C. 487–493.
33. Sanz M., Herrera D., Kebschull M., Chapple I.L.C., Jepsen S., Berglundh T., et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – T. 47. – C. 4–60.
34. Davies J.R., Harrison L., Wozniak D.J., Marsh P.D., Taylor J.J., Jenkinson H.F. Polymicrobial synergy stimulates *Porphyromonas gingivalis* survival and gingipain expression in a multi-species subgingival community // *BMC Oral Health*. – 2021. – T. 21. – C. 1–12.
35. Martínez-García M., Hernández-Lemus E. Periodontal inflammation and systemic diseases: an overview // *Frontiers in Physiology*. – 2021. – T. 12. – C. 709438.
36. Amar S., Chung K.M. Influence of hormonal variation on the periodontium in women // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 61(1). – P. 98–110.
37. Figuero E., Han Y.W., Furuichi Y. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: mechanisms // *Periodontology 2000*. – 2020. – T. 83. – № 1. – C. 175–188.
38. Loos B.G., Van Dyke T.E. The role of inflammation and genetics in periodontal disease // *Periodontology 2000*. – 2020. – T. 83. – № 1. – C. 26–39.
39. Van Dyke T.E., Bartold P.M., Reynolds E.C. The nexus between periodontal inflammation and dysbiosis // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – T. 11. – C. 511.
40. Antoniadou M., Varzakas T. Breaking the vicious circle of diet, malnutrition and oral health for the independent elderly // *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. – 2021. – T. 61. – № 19. – C. 3233–3255.
41. Ito T., Yamamoto E., Kinoshita Y., Takeda Y., Matsumoto Y., Saito A. Clinical evaluation of periodontal pathogen levels by real-time polymerase chain reaction in peri-implantitis patients // *International Journal of Implant Dentistry*. – 2021. – T. 7. – C. 1–7.

42. Belibasakis G.N., Schlafer S., Bostanci N., Hajishengallis G. Periodontal microbiology and microbial etiology of periodontal diseases: historical concepts and contemporary perspectives // *Periodontology* 2000. – 2023. – Т. 91.
43. Mukherjee S., Dasgupta S. Microscope in periodontics // *DY Patil Journal of Health Sciences*. – 2021. – Т. 9. – № 2. – С. 59–64.
44. Hirai K., Ito M., Shoji M., Yamamoto T., Okada Y., Amano A. Identification and modification of *Porphyromonas gingivalis* cysteine protease, gingipain, ideal for screening periodontitis // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – Т. 11. – С. 1017.
45. Caton J.G., Armitage G., Berglundh T., Chapple I.L.C., Jepsen S., Kornman K.S., Mealey B.L., Papapanou P.N., Sanz M., Tonetti M.S. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: introduction and key changes from the 1999 classification // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2018. – Vol. 45, Suppl 20. – P. S1–S8. – doi: 10.1002/JPER.18-0157.
46. Paiwal K., Sharma S., Chourasia H.R., Patil S. Pregnancy epulis or pregnancy tumor // *Handbook of Oral and Maxillofacial Giant Cell Lesions*. – Singapore: Springer Nature Singapore, 2025. – С. 213–214.
47. Hashim N. Pregnancy and periodontal disease: meta-analysis // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2020. – Т. 41. – № 3. – С. e241–e252.
48. Peruga M., Piwnik J., Lis J. The impact of progesterone and estrogen on the tooth mobility // *Medicina*. – 2023. – Т. 59. – № 2. – С. 258.
49. Патель С., Джордж А. Гормональні та мікробіологічні зміни у пародонті вагітних // *Oral Microbiology and Immunology*. – 2021. – Т. 36, № 2. – С. 89–97.
50. Мортон А.; Тісдейл С. Фізіологічні зміни під час вагітності та їхній вплив на ендокринні дослідження // *Clinical Endocrinology*. – 2022. – Т. 96, № 1. – С. 3–11.
51. Jiang Y. та ін. Osteogenic differentiation of PDLSCs under estrogenic influence // *Journal of Periodontal Research*. — 2020. — Т. 55, № 4. — С. 278–286.
52. Hassan R. та ін. Estrogen receptors in periodontal ligament and salivary glands // *Clinical Oral Investigations*. — 2023. — Т. 27, № 3. — С. 1135–1144.

53. Gil-Montoya, JA, Rivero-Blanco, T., Leon-Rios, X. *та ін.* Стан порожнини рота та загальний стан здоров'я, пов'язаний зі станом пародонту під час вагітності: проспективне когортне дослідження. Arch Gynecol Obstet 308, 1765–1773 (2023). doi: [10.1007/s00404-022-06843-3](https://doi.org/10.1007/s00404-022-06843-3).
54. Le QA, Eslick GD, Coulton KM, Akhter R, Condous G, Eberhard J, Nanan R. Does Treatment of Gingivitis During Pregnancy Improve Pregnancy Outcomes? A Systematic Review and Meta-Analysis // Oral Health Prevention & Dentistry. — 2021. — Т. 19. — С. 565–572.
55. Zhou X., Zhong Y., Pan Z., Zhang J., Pan J. Physiology of Pregnancy and Oral Local Anesthesia Considerations // PeerJ. — 2023. — Т. 11. — С. e15585.
56. Saadaoui M., Singh P., Al Khodor S. Oral Microbiome and Pregnancy: A Bidirectional Relationship // Journal of Reproductive Immunology. — 2021. — Т. 145. — С. 103293.
57. Zygula A., Kosinski P., Wroczynski P., Makarewicz-Wujec M., Pietrzak B., Wielgos M., Giebultowicz J. Oxidative Stress Markers Differ in Two Placental Dysfunction Pathologies: Pregnancy-Induced Hypertension and Intrauterine Growth Restriction // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. — 2020. — Т. 2020. — С. 1323891.
58. Le QA., Akhter R., Coulton KM., Vo NTN., Duong LTY., Nong HV., Yaacoub A., Condous G., Eberhard J., Nanan R. Periodontitis and Preeclampsia in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis // Maternal and Child Health Journal. — 2022. — Т. 26, № 12. — С. 2419–2443.
59. Горбатовська Н. В., Новицька І. К. Ефективність використання лікувально-профілактичного комплексу у вагітних жінок з запальними захворюваннями пародонту на тлі хронічного гастриту та анемії // Вісник стоматології. — 2023. — № 2 (123), Т. 48. — С. 14–18.
60. Слободяник М. В. Механізми виникнення захворювань тканин пародонта у вагітних, методи профілактики // Oral and General Health. — 2022. — Т. 3, № 4. — С. 31–33.

ДОДАТОК А



«BIMCO JOURNAL» Abstract book of the congress BIMCO, 2025

Новак Н. Я.

ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Україна

Кафедра терапевтичної стоматології

(науковий керівник - к.мед.н. Остафійчук М. О.)

Встановлено зв'язок між ступенем запалення ясен та триместром вагітності та доведено, що третій триместр вагітності супроводжується найбільш динамічними запальними змінами у тканинах пародонту, що потребує посилення профілактичних і лікувальних заходів.

У дослідженні брали участь 60 пацієнток: з них 15 невагітних (контрольна група); 15 вагітних у першому триместрі; 15 вагітних у другому триместрі; 15 вагітних у третьому триместрі. Усім пацієнткам було проведено збір анамнезу, огляд, зондування та оцінку стану пародонту за індексами PSR (Periodontal Screening and Recording), GI (Gingival Index, Loe-Silnes) та OHI-S (Індекс Green-Vermillion). Крім того, для діагностики було використано міжнародні класифікації гінгівіту та пародонтиту.

Аналіз стану пародонту у 60 жінок показав, що запальні процеси посилюються зі збільшенням терміну вагітності. У невагітних пацієнток рівень гігієни був кращим ($OHI-S = 1,2 \pm 0,3$), а показники запалення нижчими ($GI = 0,8 \pm 0,2$). У I триместрі гінгівіт виявлено у 60% жінок, у II триместрі – у 80%, а в III триместрі – у 93%, причому у 30% випадків з'явилися ознаки початкового пародонтиту. Отримані результати свідчать, що у третьому триместрі вагітності спостерігається найвищий рівень запалення, що зумовлено гормональними змінами, зокрема підвищенням рівня прогестерону та естрогену. Ці гормони сприяють збільшенню проникності судин, що підвищує ризик кровоточивості та запалення ясен. Також спостерігаємо погіршення індивідуальної гігієни, внаслідок зміни морально-психологічного стану вагітної, що помітно відзначається на здоров'ї ясен та ротової порожнини в цілому.

Провівши дослідження та аналіз результатів анамнезу, клінічного та інструментального обстеження, а саме реєстрації PSR- тесту, пародонтальних карт та індексів гігієни і кровоточивості, маємо висновок, що запальні захворювання тканин пародонту часто прогресують у період II та III триместрів вагітності. Проте, є певна частка пацієнток зі здоровими яснами у всіх групах (невагітних та вагітних на різних триместрах), що підкреслює ключову роль індивідуальної гігієни та своєчасної профілактики. Виходячи із результатів дослідження, рекомендовано посилення профілактичних заходів на базі перинатальних центрів, проведення регулярного стоматологічного обстеження, організація уроків гігієни, включаючи техніку чищення зубів, використання зубної нитки та міжзубних йоршиків, комплексна консультація суміжних спеціалістів.

Русанова В. В.

ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ МІКРОКРИСТАЛІЗАЦІЇ РОТОВОЇ РІДИНИ В ОСІБ ІЗ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Кафедра терапевтичної стоматології

(науковий керівник - д.мед.н. Гармаш О. В.)

Хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) є поширеним захворюванням серед осіб молодого віку. У пацієнтів із гінгівітом часто діагностують карієс зубів різної інтенсивності. При лікуванні і профілактиці захворювань пародонта використовують низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НІЛВ) з різною довжиною хвилі. Тип мікрокристалізації ротової рідини (МРР) обумовлює карієсрезистентність. Відомо, що чим вища бальна оцінка фації (висохла крапля) ротової рідини (РР), тим вище рівень карієсстійкості у людини, НІЛВ червоного спектра покращує МРР. Метою дослідження був порівняльний вплив НІЛВ з довжиною хвилі 658 нм та 980 нм на кристалоутворювальні властивості РР при лікуванні пацієнтів із ХКГ.

Одинадцять осіб молодого віку з діагнозом ХКГ 1 – 2 ступеня були розподілені на дві співставні групи. Після професійної гігієни учасникам опромінювали ясна за лабільною методикою. У групі 1 впливали розфокусованим НІЛВ (50 мВт) з довжиною хвилі 658 нм, у групі 2 – НІЛВ (50 мВт) з довжиною хвилі 980 нм. Курс лікування (дистантний вплив розсіяним променем з експозицією по 6 хвилин) складав по 5 щоденних процедур у кожній групі. Фації РР, до та після сеансів лазеротерапії, оцінювали в балах, від 0 балів – відсутність кристалоутворення до 5 балів – чіткий кристалічний рисунок.

У всіх учасників після 4 – 5 сеансів НІЛВ зникали ознаки запалення, поліпшувалися показники гігієни порожнини рота. Бальна оцінка МРР між групами 1 та 2 до початку лазеротерапії вірогідно не відрізнялася ($p=0,386$). У групі 1 після опромінення вірогідно збільшувалися оцінки фацій РР в середньому на 1,5 бали ($p=0,007$), порівняно з оцінками до впливу. У групі 2 невірогідне збільшення показників також спостерігалось, в середньому на 0,34 бали ($p=0,311$). Різниця в балах МРР між групами 1 та 2 після сеансів лазеротерапії була вірогідною ($p=0,038$).

Отже, опромінення лазером із довжиною хвилі як 658 нм, так і 980 нм має позитивний ефект при лікуванні ХКГ. Підтверджено, що НІЛВ з довжиною хвилі 658 нм є показаним при схильності до карієсу, бо воно підвищує бальну оцінку МРР, а отже збільшує карієсстійкість пацієнта. Проте, вплив НІЛВ з довжиною хвилі 980 нм архітектуру кристалів РР вірогідно не змінює.

ДОДАТОК Б

АНКЕТА УЧАСНИЦІ ДОСЛІДЖЕННЯ

1. Загальна інформація

- 1.1. Прізвище, ім'я, по батькові: _____
 1.2. Дата народження: ____ / ____ / ____
 1.3. Вік: _____ років
 1.4. Контактний телефон: _____

2. Акушерсько-гінекологічний анамнез

2.1. Чи перебуваєте Ви зараз у стані вагітності?

- ☐ Так
☐ Ні

2.2. Якщо "Так", вкажіть термін вагітності:

- ☐ I триместр (до 12 тижнів)
☐ II триместр (13–27 тижнів)
☐ III триместр (від 28 тижнів до пологів)

2.3. Яка це вагітність за рахунком? _____

2.4. Ускладнення під час вагітності (якщо є): _____

3. Загальний стан здоров'я

3.1. Чи маєте Ви хронічні соматичні захворювання?

- ☐ Ні
☐ Так (вказіть):
 – Серцево-судинні захворювання: _____
 – Цукровий діабет: _____
 – Аутоімунні захворювання: _____
 – Інші: _____

3.2. Чи приймали Ви будь-які медикаменти за останні 3 місяці?

- ☐ Ні
☐ Так (вказіть):
 – Антибіотики: _____
 – Гормональні препарати: _____
 – Інше: _____

4. Шкідливі звички

4.1. Чи маєте Ви шкідливі звички (паління, вживання алкоголю тощо)?

- ☐ Ні
☐ Так (вказіть які): _____

5. Інформована згода

Я ознайомена з метою, методами, можливими ризиками та перевагами дослідження. Добровільно погоджуюсь на участь у клінічному дослідженні згідно з етичними стандартами та чинним законодавством.

Підпис пацієнтки: _____

Дата заповнення: ____ / ____ / ____

ДОДАТОК В


ПІБ пацієнта:

Іванова Іванна Іванівна

Дата обстеження

5/30/2025

Вік

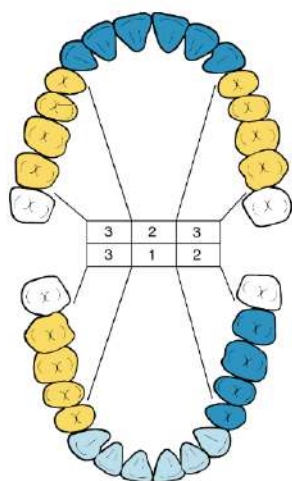
29

Паління

ні

ПІБ лікаря:

Новак Наталія



Спеціаліст, який повинен проводити лікування: спеціаліст-пародонтолог

Рекомендовані додаткові обстеження: пародонтальна карта + серія прицільних рентгенограм

Наступне обстеження: прийняття рішення після пародонтологічного лікування

Код PSR	Попередній діагноз	Рекомендовані додаткові обстеження	Обсяг пародонтологічного лікування
1	гінгівіт	- індекси кровоточивості та зубного нальоту	- навчання гігієні - професійна гігієна
2	- гінгівіт + наявність зубного каменю/ нависаючих країв	- індекси кровоточивості та зубного нальоту	- навчання гігієні - професійна гігієна - усунення зубного каменю та/або нависаючих країв

Код PSR	Попередній діагноз	Рекомендовані додаткові обстеження	Обсяг пародонтологічного лікування
3	пародонтит	- пародонтальна карта - прицільні рентгенограми	- скейлінг і згладжування поверхонь коренів уражених ділянок - можливе скерування до спеціаліста

ДОДАТОК Г

UAP

Ukrainian Academy
of Periodontology

РЕАЛІЗОВАНО ЗА
ПІДТРИМКИ

Oral-B®

Ім'я

Іванова

Прізвище

Іванова

Дата народження

06/07/1996

Вік

28

Стать

Жінка

Статус курця

Не курить

Лікар, який проводить обстеження

Новак Н.Я.

Дата візиту

30/05/2025

Візит

Первинний

ВЕСТИБУЛЯРНО

Статус зуба	Відсутній	Наявний	Коронка	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Коронка	Наявний	Відсутній
Ясенний край	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Глибина зондування	3	2	3	4	3	4	2	0	2	1	1	1	1	1	0	1
Фуркація		0		0										0	0	
Рухомість	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Кровоточивість

Зубні відкладення

18

17

16

15

14

13

12

11

21

22

23

24

25

26

27

28

Зубні відкладення

Кровоточивість

Фуркація	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
Глибина зондування	2	3	6	4	3	1	2	0	1	2	0	2	1	2	1	1
Ясенний край	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

ОРАЛЬНО

ОРАЛЬНО

Статус зуба	Відсутній	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Наявний	Відсутній
Ясенний край	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Глибина зондування	2	1	0	3	2	3	1	2	1	1	1	2	1	2	3
Фуркація		0		0										0	
Рухомість	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-

Кровоточивість

Зубні відкладення

48

47

46

45

44

43

42

41

31

32

33

34

35

36

37

38

Зубні відкладення

Кровоточивість

Фуркація	0	0												0	0
Глибина зондування	2	1	2	2	1	2	1	1	1	2	1	1	1	0	1
Ясенний край	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

ВЕСТИБУЛЯРНО

Кровоточивість при зондуванні

5.95%

Зубні відкладення

2.38%

Гнистеча

0.00%

Кишені

глибиною 1-3мм - 84.52%

глибиною 4-5мм - 5.95%

глибиною ≥ 6мм - 1.79%