

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра терапевтичної стоматології

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю 221 Стоматологія

на тему: Аналіз стану тканин пародонта у осіб молодого віку, які використовують електронні пристрої для паління.

Виконала: студентка 5 курсу, 2 групи
Стоматологічного факультету,
спеціальність «Стоматологія»

Василишин Я.Т.

Керівник к.мед.н., доцент закладу
вищої освіти кафедри терапевтичної
стоматології Ватаманюк Н.В.

Рецензент: завідувач кафедри
ортопедичної стоматології,
к.мед.н., доцент Рощук О.І.

Рецензент: завідувач кафедри
стоматології дитячого віку,
к.мед.н., доцент Кіцак Т.С.

Чернівці - 2025

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	3
Вступ	4
Розділ 1. Огляд літератури.....	7
Розділ 2. Матеріали та методи	21
Розділ 3. Загальна клініко-рентгенологічна характеристика відібраних для дослідження пацієнтів	30
Розділ 4. Аналіз та узагальнення результатів дослідження.....	46
Висновки.....	52
Список літератури	55

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЕПП – електронні пристрої паління
ЕС – електронні сигарети
IL-8, IL - 6 – інтерлейкін
TNF- α - фактор некрозу пухлини- α
GCF - ясеної кривікулярної рідини
8-OHdG - 8-гідроксидезоксигуанозин
GSH-Px – Глутатіонпероксидаза
ТВЕН - тютюнових виробів для електричного нагрівання
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ENDS - електронної системи доставки нікотину
e-cigs - Електронні сигарети
IgA (sIgA) , IgM – імуноглобуліни
IFN)- γ – інтерферон
ECM - позаклітинного матриксу
MMP - матриксні металопротеїнази
АФК - активні форми кисню
NER - ексцизійної репарації нуклеотидів
BER - механізми ексцизійної репарації
hGF - фібробласти ясен
PDLF - фібробласти періодонтальної зв'язки
CSE - екстракт сигаретного диму
nAChR - нікотин ацетилхолін рецептор
RANK - рецептори

ВСТУП

Актуальність теми.

В останні роки в Україні спостерігається значне зростання популярності електронних пристроїв для паління (ЕПП), зокрема електронних сигарет (ЕС) та систем нагрівання тютюну. За даними досліджень, проведених в Україні, кількість користувачів електронних сигарет значно зросла за останнє десятиліття. Згідно з даними соціологічного дослідження, проведеного в 2021 році, близько 5,5% українців регулярно використовують електронні сигарети, що становить понад 2 мільйони осіб. Цей показник включає як молодь, так і доросле населення. При цьому 60% користувачів електронних сигарет складають люди віком від 18 до 35 років, що свідчить про велику популярність таких пристроїв серед молодих людей. На тлі цього зростання попиту на електронні сигарети, важливим є питання їхнього впливу на здоров'я, зокрема на стан тканин пародонта. [1]

Пародонт — це комплекс тканин, що оточують зуби та забезпечують їхнє закріплення в щелепах. Стан пародонта є важливим показником загального здоров'я порожнини рота, оскільки він прямо пов'язаний з розвитком таких захворювань, як гінгівіт, пародонтит, а в подальшому — з втратами зубів. [2] Відомо, що куріння традиційних сигарет негативно впливає на здоров'я пародонта. Дослідження показують, що курці мають більший ризик розвитку запальних захворювань пародонта, а також значно повільніше відновлення після лікування порожнини рота через зниження імунного захисту тканин і порушення мікроциркуляції. За даними Національної академії стоматології України, 75% дорослого населення країни мають проблеми з пародонтом, і ця проблема стосується також молодих людей, які користуються електронними пристроями для паління. Попри те, що електронні сигарети сприймаються як менш шкідлива альтернатива традиційним сигаретам, дослідження показують, що вони все ж можуть негативно впливати на здоров'я порожнини рота. Згідно з даними досліджень, проведених на базі Київського медичного університету, у 2022 році серед користувачів електронних сигарет було виявлено значне зростання

випадків запалення ясен та ранніх ознак пародонтиту. Зокрема, в групі осіб віком від 18 до 30 років, що використовують електронні сигарети, відзначено підвищення індексу гінгівіту на 25%, а також зниження загального стану здоров'я пародонту на 18% у порівнянні з тими, хто не використовує ці пристрої.[3]

Електронні сигарети та системи нагрівання тютюну працюють за принципом випаровування рідини, яка містить нікотин, ароматизатори та інші хімічні речовини. Вони не виробляють диму, а виділяють пару, яка менш шкідлива для легенів у порівнянні з традиційним тютюновим димом. [4] Проте пара, що виділяється з електронних пристроїв, може містити певні токсичні сполуки, такі як формальдегід, ацетальдегід, а також ароматичні добавки, які можуть мати негативний вплив на тканини порожнини рота, зокрема на ясна, зуби та інші тканини пародонта. Крім того, використання електронних пристроїв часто пов'язане з вживанням нікотину, який є основним чинником розвитку захворювань пародонту. [2,3] Нікотин спричиняє звуження кровоносних судин, що знижує кровопостачання ясен і погіршує процеси регенерації та загоєння. Цей факт підвищує ризик розвитку запальних захворювань пародонта навіть серед користувачів електронних пристроїв. [5]

Молодий вік є періодом активного формування та розвитку організму, що включає процеси відновлення тканин та їх адаптацію до зовнішніх впливів. Однак, саме у цей період, на тлі підвищеної схильності до шкідливих звичок, особи молодого віку часто стикаються з проблемами здоров'я порожнини рота. [1,2] Враховуючи, що багато молодих людей обирають електронні пристрої для паління як менш шкідливу альтернативу традиційному курінню, важливо дослідити вплив таких пристроїв на здоров'я пародонта, особливо в контексті можливих негативних змін у тканинах ясен та зубів. Адже зважаючи на тенденцію до поширення вживання електронних пристроїв серед молоді, це питання стає актуальним і потребує більш детального вивчення. [4,5]

Мета дослідження: проаналізувати наслідки впливу електронних пристроїв для паління на стан тканин пародонта у осіб молодого віку.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати вітчизняні та іноземні наукові джерела, в яких описані можливі наслідки впливу на стан тканин пародонта у осіб, що палять електронні сигарети.
2. Визначити поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку, що використовують електронні сигарети.
3. Провести огляд пацієнтів та визначити ясенні та парадонтологічні індекси.
4. Здійснити порівняльну оцінку стану тканин пародонта у пацієнтів в залежності від віку та терміну куріння.

Об'єкт дослідження: запальні процеси в тканинах пародонта в осіб молодого віку, що палять електронні сигарети

Предмет дослідження: тканини пародонта.

Методи дослідження: клінічні – для оцінки стану тканин пародонта, рентгенологічні – для визначення структури кісткової тканин альвеолярних відростків, статистичні – для аналізу результатів дослідження, оцінки успішності проведеного лікування, а також для визначення достовірності отриманих даних.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Здоровий спосіб життя людини - це діяльність самої людини, спрямованої на збереження власного здоров'я та боротьбу зі шкідливими звичками. Одна з таких шкідливих звичок - це паління. Всі форми споживання тютюну, включаючи паління сигарет, сигар, люльок, жувального або нюхального тютюну, а також вплив продуктів його згоряння на тих, хто не палить (пасивне або вимушене паління), значно підвищують захворюваність і передчасну смертність, що спричиняється більш як 20 різними хворобами [1]. Більшість досліджень показали, що ризик виникнення захворювань залежить як від кількості випалюваних сигарет, так і від тривалості паління [4]. Дані багаточисленних закордонних і вітчизняних досліджень свідчать про високу поширеність захворювань тканин пародонта, які в останні десятиріччя значно помолодшали й досягають 80 - 100% у різних вікових групах [3]. Пародонтит - це багатофакторне запальне захворювання, яке викликає руйнування опорних тканин зубів [7]. Хоча бактеріальна інфекція має важливе значення для запального процесу, більша частина руйнування тканин пародонту спричинена запальною реакцією господаря на бактерії та їх продукти [8].

Цитокіни визначаються як низькомолекулярні білки, що виробляються однією клітиною, діючи на іншу клітину в межах того самого периметра. Цитокіни підтримують імунні клітини та клітини пародонтальної тканини для організації пародонтиту та поширення запального процесу після бактеріальної інвазії. [9] Інтерлейкін-8 (IL-8) і фактор некрозу пухлини- α (TNF- α) є важливими цитокінами, які, як повідомляється, підвищують рівень ясенної кривікулярної рідини (GCF) у пацієнтів з пародонтитом [10]. Окислювальний стрес — це запальний процес, який визначається як дисбаланс між надмірним виробництвом активних форм кисню та антиоксидантними механізмами. Підвищений окислювальний стрес був пов'язаний з патогенезом пародонтиту в швидко зростаючій кількості досліджень [9]. Найбільш часто використовуваним стабільним продуктом для оцінки окислювального пошкодження ДНК є 8-

гідроксидезоксигуанозин (8-OHdG), і було показано його зв'язок з пародонтитом [11]. Глутатіонпероксидаза (GSH-Px) також відіграє важливу роль у захисті людини від окислювального стресу, про що повідомлялося в GCF пацієнтів з пародонтитом [12].

Вагомим модельованим фактором, що впливає на виникнення й прогресування захворювань тканин пародонта, є куріння - найпоширеніша шкідлива звичка у світі, що набула характеру епідемії серед чоловіків, жінок і дітей [11].

В Україні ситуація з курінням оцінюється експертами ВООЗ як критична, оскільки до цієї звички щорічно долучаються понад 500 тисяч молодих людей [6]. За споживанням цигарок Україна посідає 17-е місце у світі. Викликає занепокоєння той факт, що куріння тютюну дуже поширене серед підлітків і дітей, в яких досить швидко виникає звикання до нікотину: кожний третій підліток 12-14 років і кожний другий підліток старший за 15 років курить сигарети. Близько 80 % людей починають курити у віці до 18 років [12]. За даними опитування, проведеним у 2020 році, серед населення України (без урахування тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, м. Севастополя та частини зони проведення антитерористичної операції) було 5,53 млн курців [13]. Поширеність куріння серед населення України, віком 12 років і старше, у 2020 році становила 16,5%, що на 2% менше, ніж у 2019 році. Проте тенденції змін поширеності куріння суттєво відрізнялися в різних групах. Збільшення поширеності тютюнопаління серед міського населення у 2020 році могло бути пов'язано з просуванням, так званих, тютюнових виробів для електричного нагрівання (ТВЕН) [1,2]. За оцінкою експертів ВООЗ, від захворювань, пов'язаних із тютюнопалінням, щорічно вмирає 4 млн людей у світі. Якщо ситуація з палінням не зміниться, то у 2030 році щорічні втрати будуть складати вже 10 млн осіб [15]. В Україні тютюнопаління є опосередкованою причиною кожного п'ятого випадку смерті осіб віком 30-35 років. Україну відносять до країн із високою розповсюдженістю паління:

- палять 51 % чоловіків працездатного віку в міській і 60 % - у сільській місцевості; поширеність паління серед міських жінок працездатного віку зросла від 5 до 20 % [13]. Найбільша частота паління реєструється серед чоловіків віком 20-29 років (60 % у місті і 70 % у сільській місцевості).

Розрахунки показують, що із цієї когорти молодих чоловіків 25 % помруть передчасно внаслідок захворювань, пов'язаних з палінням [2]. Куріння впливає на велику кількість органів і систем людського організму, викликаючи ті чи інші захворювання [16]. Органи та тканини порожнини рота, а також дихальна система першими контактують із сигаретним димом. Загальновідомо, що куріння є фактором ризику для хронічних обструктивних захворювань легень та раку легень, гортані та язика [17]. У даному випадку головним фактором, котрий завдає пошкодження, є тютюновий дим. У виникненні «нелегенових» захворювань, пов'язаних із курінням, відіграють роль інші механізми [18].

За останні десятиліття споживання сигарет в країні зменшилося; однак використання електронної системи доставки нікотину (electronic nicotine delivery systems, далі ENDS) різко зростає, особливо серед підлітків різко зростає з 2011 року [18]. Зокрема, статистичні дані зі звіту Всесвітньої організації охорони здоров'я за 2021 рік свідчать, що Україна має 42% підлітків 13-15 років, які мають досвід використання електронних сигарет. Крім того, кожен п'ятий підліток у всьому світі регулярно використовує електронні сигарети, а понад 70% з них помилково вважають вейпінг нешкідливим для свого здоров'я [19].

Електронні сигарети (e-cigs) стали поширеними як альтернатива звичайним сигаретам. Було запропоновано, що електронні сигарети служать стратегією відмови від куріння [20]. Використання e-cig набирає популярності та часто сприймається як більш здорова заміна звичайному палінню [21]. Однак дані непереконливі [22]. Перехід від куріння до електронних сигарет зменшує кількість викурених сигарет; однак це не призводить до повної відмови [23]. Тому існує занепокоєння щодо їх наслідків для здоров'я, особливо серед споживачів, які не є курцями, а також при тривалому вживанні. Вміст нікотину

в електронній рідині дуже різниться [24]. На відміну від традиційних сигарет із тютюновою начинкою, яка містить приблизно 24 мг нікотину в пачці (1,2 мг/сигарету), рідина для електронних сигарет містить нікотин, який коливається від 6 до 48 мг/мл і не призначений для повного викурювання за один раз. Кожен нікотиновий картридж в електронній сигареті може забезпечити в середньому 200 затяжок, що еквівалентно одній-трьом пачкам сигарет. Поглинання нікотину в організмі в результаті використання електронних сигарет залежить від концентрації нікотину в електронній рідині, масової кількості його аерозолі та осадження, хімічної форми нікотину, а також об'єму, частоти та часу випаровування [25].

ENDS – це пристрої, що працюють від батареї, які в основному були розроблені для нагрівання нікотину та хімічних речовин, що містять ароматизатори, для отримання випару, який називається аерозолем, який вдихає користувач. Розчин для електронних сигарет у картриджі називається електронною рідиною або електронним соком [26].

Картридж містить важкі метали такі, як нікель, олово, свинець або хром, що після повторних циклів нагрівання та охолодження токсичні компоненти проникають у рідину. Олово, мідь, нікель, інші важкі метали та силікатні речовини можуть бути виявлені в аерозолях ENDS, а вміст міді в шість разів перевищує вміст у сигаретному димі, що може посилити окислення та пошкодження ДНК [27]. Незважаючи на те, що в електронних сигаретах менше компонентів, ніж у звичайних сигаретах, електронні сигарети все ще містять токсичні та канцерогенні залишки, такі як формальдегід, ацетальдегід і акролеїн.

Електронні сигарети працюють від батареї, яка генерує електричний струм, який запалює нитку, розташовану на розпилювачі. Запалена нитка розжарення випаровує рідину в картриджі з утворенням аерозолі. Однак займання нитки також спричиняє перенесення важких металів і наночастинок в аерозоль, який може проникнути в легені та завдати шкоди здоров'ю. Деякі марки електронних сигарет містять датчик, який виявляє затягування та ініціює каскад подій для активації електронної сигарети. Залежно від марки, деякі

пристрої мають світлодіодний індикатор, який показує, коли пристрій активовано або потребує підзарядки [26].

Компоненти парів ENDS мають цитотоксичні, генотоксичні та канцерогенні властивості, і їх використання може бути пов'язане з широким спектром наслідків для здоров'я ротової порожнини. Хімічні речовини в ENDS збільшують сприйнятливість до карієсу, збільшують ризик пародонтозу, періімплантату та ураження слизової оболонки порожнини рота. Нікотинові аерозолі від ENDS можуть бути потенційним фактором ризику раку порожнини рота через наявність канцерогенних компонентів [27]. Основними інгредієнтами в електронних рідинах є нікотин, ароматизатор і матриця. Матриця складається в основному з гліцерину, пропандіолу (пропіленгліколю) або суміші. Пропандіол — безбарвна рідина злегка солодкуватим смаком. При нагріванні пропандіолу утворюється аерозоль, що містить продукти розпаду, включаючи оцтову кислоту, молочну кислоту та пропанол. Пропандіол має певні гігроскопічні властивості і легко поєднується зі слиною, що призводить до сухості в роті. Гліцерин також є безбарвною рідиною, яка на 60% солодша за сахарозу, але не метаболізується бактеріями, що викликають карієс [27].

Аерозолі для електронних сигарет містять унікальні хімічні речовини, які змінюють мікробіом ротової порожнини та сприяють дисбактеріозу [28]. Мікробіом ротової порожнини є другим за чисельністю та одним із найрізноманітніших мікробіомів в організмі, що включає понад 600 видів, з різними підгрупами, що переважають у різних мікросередовищах.

Термін «мікробіом» був створений Джошуа Ледербергом і відноситься до спільноти симбіотичних, коменсальних і патогенних мікроорганізмів [29]. Склад і взаємодія будь-якого мікробіому сприяють загальному здоров'ю, будучи ключовим фактором гомеостазу в порожнині рота [30]. Ротова порожнина колонізована характерним та складним мікробіомом, який росте у вигляді різноманітних біоплівки на всіх слизових оболонках і поверхнях зубів [31]. Оральні мікроорганізми організовані в структури, відомі як «біоплівка», в якій бактеріальні спільноти занурені в позаклітинний матрикс, що забезпечує захист

і стійкість до проникнення зовнішніх агентів [32]. Після встановлення мікробіом порожнини рота еволюціонує разом з господарем і підтримується двонаправленою взаємодією для гармонійного співіснування. Ця взаємодія включає фактори, отримані від господаря та мікробів, що сприяють диференціації та дозріванню слизової оболонки, розвитку імунної системи та запобіганню інвазії та росту чужорідних та потенційно шкідливих мікроорганізмів (стійкість до колонізації) [33]. Наприклад, деякі види бактерій ротової порожнини, такі як певні штами *S. mutans*, можуть запобігти інвазії та можливому зростанню ендогенних мікробних агентів шляхом синтезу малих антимікробних пептидів, відомих як бактеріюцини. [29].

Слина з її органічними та неорганічними складовими відіграє вирішальну роль у підтримці здоров'я порожнини рота та регуляції здорового мікробіому порожнини рота:

1. забезпечує утворення набутої емалевої плівки та плівки слизової оболонки, які є основою для початкової колонізації твердих і м'яких тканин мікроорганізмами;
2. розріджує та усуває мікроорганізми і дієтичних компоненти, такі як вуглеводи та кислоти;
3. підтримує мікробну екосистему за допомогою антимікробної дії певних білків, таких як лізоцим, багаті проліном білки, пероксидаза, гістатини, лактоферин та імуноглобуліни, зокрема секреторні IgA (sIgA) та IgM;
4. підтримує фізіологічний постійний рН (6,5–7) за допомогою різних буферних систем; [30].

У ротовій порожнині налічується понад 700 видів бактерій, грибів, вірусів, археобактерій і найпростіших [34]. Бактерії є найбільш добре вивченими мікроорганізмами в ротовій порожнині [35], але лише 57% видів бактерій у ротовій порожнині були офіційно названі [36]. У здоровому стані мікрофлора порожнини рота в основному складається з факультативно-анаеробних грампозитивних бактерій.

Мікробіом порожнини рота здорових людей демонструє переважання бактерій представників типу Firmicutes, Proteobacteria, Actinobacteria, Bacteroidetes, Fusobacteria та Spirochaetes, а також меншу кількість представників грибків, включаючи мікроби родів *Candida*, *Cryptococcus*, *Fusarium*, *Aspergillus* та інші [29]. Збільшення кількості доказів того, що гриби, археї, а іноді й віруси та/або інші паразити населяють ротову порожнину, свідчить про те, що синергетичні або антагоністичні взаємодії мікроорганізмів між царствами в біоплівках мають велике значення для підтримки здоров'я або зміни стабільності резидентного мікробіому порожнини рота [31]. У контексті цієї складної мережі взаємодії між царствами була висвітлена центральна роль *Candida albicans*, одного з найбільш актуальних грибкових колонізаторів ротової порожнини. Цей коменсальний грибок має безліч синергічних або антагоністичних взаємодій з бактеріальним мікробіомом порожнини рота, що впливає на поведінку бактерій ротової порожнини та сприяє виживанню *C. albicans* у біоплівках, знайдених на природних або протезних поверхнях [35]. У цьому відношенні структури *C. albicans* відіграють захисну роль для патогенних бактерій, таких як *P. gingivalis*, від розпізнавання імунними клітинами господаря, і можуть підтримувати бактеріальні інфекції ясен [36]. Порушення у складі та функції місцевого мікробіому ротової порожнини може визначати зміну симбіотичної взаємодії між оральною мікроорганізмами та господарем з наслідками для ротової порожнини та загального здоров'я людини. Зміна цієї точно налаштованої рівноваги (дисбактеріоз) дозволяє патогенним бактеріям проявляти свій потенціал, що сприяє розвитку захворювань, і визначати патологічні стани. Наше суттєво покращене розуміння динамічних взаємодій між різними мікробними факторами та факторами хазяїна призвело до нової мікробної моделі пародонтального патогенезу, згідно з якою патогенний процес, який призводить до деструкції пародонтальної тканини, не пов'язаний з обмеженою кількістю пародонтопатогенних видів, а є результат синергічної дії дисбіотичних мікробних спільнот [29]. У нормальних і здорових умовах ротова мікробіота вважається комменсалом, оскільки існує в гармонії з окремим

господарем. Однак за дисбіотичних умов деякі бактеріальні види, такі як *Porphyromonas gingivalis*, можуть призвести до пародонтиту [26]. Пародонтит ініціюється порушенням мікробних біоплівки, що населяють унікальний простір між зубами та тканинами ясен. Це порушення викликає запальні та імунні реакції організму і, якщо його не лікувати, призводить до втрати зубів і кісток і системних захворювань. Пародонтальний мікробіом користувачів електронних сигарет є унікальним і викликає унікальні реакції господаря [28].

Основний ефект куріння пов'язують із активацією бактеріальної агресії і підвищенням утворення мікробних бляшок, зубного нальоту та зубного каменю [37]. Коли вторгнення мікробів і захисна функція хазяїна підтримують динамічну рівновагу мікроекології пародонту, патогенний ефект невеликої кількості пародонтопатогенів може бути захищений імунною функцією хазяїна. Однак деякі цитокіни, простагландини та матриксні металопротеїнази, що виробляються під час порушення запальної відповіді господаря, можуть опосередковувати руйнування тканин пародонту та зрештою призводити до пародонтиту [38,39].

Гострий вплив диму викликає гіперемію ясен, яка спричинена супутнім підвищенням артеріального тиску на фоні невеликого, але значного симпатично індукованого звуження судин ясен. Куріння може призвести до зниження ясенного кровотоку та судинної провідності. Невеликі повторювані напади звуження судин і порушення реваскуляризації внаслідок куріння можуть сприяти порушенню імунної відповіді та затримці реакції загоєння, що призводить до підвищеного ризику захворювання пародонту. Судинна дисфункція може бути пов'язана з порушенням доставки кисню до тканини ясен [40]. Нікотин викликає скорочення судинних ендотеліальних клітин, зменшуючи кровотік, роблячи гінгівіт менш клінічно очевидним і його легко пропустити. [41].

Курці більш сприйнятливі до пародонтиту і, як не парадоксально, менше до гінгівіту. Пояснення цієї парадоксальної клінічної поведінки полягає в тому, що, куріння перешкоджає запальній та імунній відповіді шляхом активації

ендотеліальних і запальних клітин, щоб індукувати секрецію цитокінів. Імунно-запальна відповідь хазяїна при пародонтиті спочатку характеризується фізіологічною гострою запальною реакцією (гінгівіт) на над'ясенний і під'ясенний наліт, який підтримується клітиною вродженої імунної системи, включаючи резидентні клітини (епітеліальні клітини та фібробласти), фагоцитарні клітини (макрофаги і нейтрофіли), білки комплементу і нейропептиди. На цій фазі цитокіни, що виробляються популяцією резидентних клітин, такі як фактор некрозу пухлини (TNF)- α , інтерлейкін (IL)-1 β та інтерлейкін (IL)-6, виконують основну функцію для стимулювання міграції клітин до місць інфікування та посилення експресії молекул адгезії для нейтрофілів на внутрішніх поверхнях судин і збільшення синтезу інших прозапальних цитокінів [42]. Усунення нальоту призводить до прогресивного зняття запалення та відновлення індивідуального гомеостазу. Персистенція нальоту призводить до активації набутого імунітету. Ця подія відбувається через процесинг антигену та презентацію лімфоцитами, макрофагами та дендритними клітинами та регулюється цитокінами адаптивного імунітету, включаючи інтерферон (IFN)- γ та інтерлейкін IL-2 та інтерлейкін IL-4 [43]. Прогресуюча деструкція тканин пародонту призводить до резорбції кісткової тканини та деградації позаклітинного матриксу (ECM). Резорбція кісткової тканини є результатом зміни балансу між остеогенезом і остеокластогенезом на користь другого, який регулюється складним шляхом остеокластогенезу, викликаним запаленням, за участю рецептора RANK і його ліганду (RANKL), IL-1 β , IL-6 і TNF- α [42]. Деградація ECM зумовлена посиленням експресії сімейства 23 Zn²⁺- і Ca²⁺-залежних ферментів, відомих як матриксні металопротеїнази (MMP). Ці ферменти зазвичай характеризуються низьким рівнем експресії в здорових тканинах пародонта, де беруть участь у деяких фізіологічних функціях, таких як розвиток і обмін тканин. MMP також сприяють патологічним процесам, таким як деградація колагену ясен і періодонтальної зв'язки, що відбувається при пародонтиті під час катаболізму сполучної тканини [43]. Крім того, оксид азоту (NO) розглядається як біологічний маркер оральної бактеріальної патологічної

активності при захворюваннях порожнини рота. Більш конкретно, було показано, що рівні оксиду азоту (NO) у слині більш підвищені у пацієнтів із захворюваннями пародонту порівняно зі здоровими людьми, що вказує на те, що рівні NO, пов'язані з погіршенням пародонтальних параметрів, були результатом бактеріально індукованої запальної відповіді [44].

Окрім токсичних речовин, які містяться в тютюновому димі та аерозолях електронних сигарет, повідомлялося про різноманітні побічні ефекти, такі як окислювальний стрес. Подібно до тютюнового диму, аерозоль електронних сигарет містить активні форми кисню (АФК) [45], які викликають окислювальний стрес. Окислювальний стрес, викликаний ENDS або побічними продуктами їх пристроїв, може бути різноманітним і залежати від набору параметрів, таких як різний об'єм пари, налаштування напруги, тип і стан системи опалення та тип розпилювачів, а також склад електронних рідин (суміш зволожувачів, кількість нікотину, додавання ароматизаторів тощо). Наприклад, виділення альдегіду в аерозолі електронних сигарет залежить від різних налаштувань потужності; Високий рівень альдегіду було виявлено в умовах перегріву рідини, які є налаштуваннями високої напруги, що спричиняє неприємний смак опіку, пов'язаний з перегріванням рідини, тоді як викид альдегіду був мінімальним за нормальних умов випарювання [46]. Альдегіди та вільні радикали, що містяться в аерозолях електронних сигарет і тютюновому димі, можуть спричинити окислювальний стрес, зміни в антиоксидантній активності клітин, а також, як повідомляється, вони викликають різні типи пошкоджень ДНК, які можуть бути відремонтовані в основному за допомогою ексцизійної репарації нуклеотидів (NER) і основи. механізми ексцизійної репарації (BER) [47]. Крім того, ROS/альдегіди/карбоніли, отримані з аерозолу електронних сигарет, можуть викликати карбонілювання білка, впливаючи на вироблення аутоантитіл, що може призвести до руйнування матриці та втрати кісткової тканини під час періодонтиту. Було показано, що метанол, пропіленгліколь і гліцерин збільшують утворення H_2O_2 [48]. Повідомлялося, що акролеїн, побічний продукт, викликає окислювальний стрес і запалення, що

призводить до втрати цілісності бар'єру ендотеліальних клітин у легенях. Таким чином, важливо детальніше дослідити, чи є вплив аерозоліу ENDS значним джерелом пошкодження ДНК у тканинах порожнини рота, особливо в клітинах пародонта/ясен у ротовій порожнині, оскільки ці клітини безпосередньо піддаються впливу парів ENDS [49].

Клітини періодонтальної зв'язки є основними клітинними компонентами пародонтальної мембрани, і вони мають хемотаксичну адгезію, проліферацію, біосинтез і диференціацію в цементит і остеобласти. Утворюються різні тканини, такі як цемент і альвеолярна кістка, які відіграють важливу роль у підтримці, регенерації та відновленні опорних тканин зуба.

Багато основних впливів тютюнових виробів на тканини пародонту можуть бути пов'язані з прямим пригніченням нормальної функції фібробластів. Як фібробласти ясен (hGF), так і фібробласти періодонтальної зв'язки (PDLF) демонструють знижену життєздатність клітин із збільшенням концентрації екстракту сигаретного диму (CSE) і нікотину [50]. PDLF також більш чутливі до нікотину порівняно з hGF [51]. Нікотин активує аутофагію hPDLC шляхом збільшення кількості аутофагосом і шляхом посилення експресії білка LC3, пов'язаного з аутофагією, що свідчить про те, що нікотин може посилити аутофагію hPDLC, таким чином впливаючи на виникнення та розвиток пародонтиту, пов'язаного з курінням.

Протеази господаря та мікроорганізму відіграють важливу роль у деструкції тканин пародонтиту. Протеази розщеплюють білки шляхом гідролізу пептидів. MMP — це сімейство протеолітичних ферментів, пов'язаних із руйнуванням тканин пародонту, які в основному руйнують молекули позаклітинного матриксу, такі як колаген, гель і еластин. Нікотин, який є основним інгредієнтом сигаретного диму, регулює експресію генів MMP-1, MMP-2 і MMP-3 у гладком'язових клітинах артерій, ендотеліальних клітинах судин, фібробластах періодонтальної зв'язки та остеокластах. Введення нікотину також викликає зміну активності фібробластів через зміну синтезу колагенових волокон і зниження експресії MMP2 [52]. Дійсно, MMP-14 і MMP-2, що

виробляються фібробластами ясен людини, обробленими нікотинном, легше піддаються зимогенній активації. Нікотин має додатковий ефект на деградацію колагену, опосередковану фібробластами ясен людини, у поєднанні з присутністю *P. Gingivalis* [53]. Нікотин посилює пародонтит, руйнуючи пародонтальну мембрану, і перешкоджає закріпленню зубів, зубних альвеолах, руйнуючи епітеліальну структуру. Крім того, дія нікотину та ліпополісахариду на посилення регуляції мРНК SIRT1 у hGF має протизапальну та прозапальну дію. Дослідження показують, що нікотин може змінювати пародонтальні клітини безпосередньо через нікотин ацетилхолін рецептор (nAChR), що призводить до патофізіологічних ефектів і розвитку пов'язаних з тютюном захворювань у цих клітинах [54].

Втрата альвеолярної кістки є характерним фенотипом пародонтиту. Курці з пародонтитом мають більшу глибину зондування, більш значну втрату прикріплення та навіть більшу втрату зубів, ніж пацієнти з пародонтитом і некурцями [55]. Куріння негативно впливає на висоту та щільність альвеолярної кістки у молодих людей із низьким споживанням тютюну [56]. Нікотин, важливий інгредієнт, має вирішальне значення для збільшення втрати кісткової маси. У моделях здорових пародонту або тварин із пародонтитом нікотин спричиняє значну втрату кісткової тканини, більш серйозну в області фуркації, і ослаблену регенерацію альвеолярної кістки через збільшення кількості остеокластів у тканинах пародонту та посилення експресії ліганду NF- κ B [57]. Локально абсорбований нікотин рекрутує запальні клітини в періодонт, сприяючи міжклітинним взаємодіям і індукуючи експресію факторів остеокластогенезу, наприклад, RANKL, RANK, TNF- α та IL-1 β , сприяючи остаточно у утворенню остеокластів і більшій кількості кістки дегенерація [58].

Куріння спричиняє несприятливий вплив на клінічні параметри пародонту та висоту та щільність альвеолярної кістки, діючи як потенційний фактор ризику втрати альвеолярної кістки [59]. Ці спостереження підкреслюють руйнування пародонтальної тканини курінням і несприятливий клінічний перебіг захворювань пародонту у пацієнтів зі звичкою палити. Ця шкідлива звичка змінює

метаболізм альвеолярної кістки і, отже, може синергетично впливати на втрату альвеолярної кістки [60]. Нікотин суттєво зменшує об'єм трабекулярної кістки, товщину трабекули, подвійну мічену поверхню, мінералізуючу поверхню, швидкість приєднання мінералів і швидкість утворення кісткової тканини, водночас спричиняючи збільшення одноміченої поверхні, поверхні остеокластів і ерозованої поверхні. Нікотин може спричинити розсмоктування альвеолярної кістки та розширення судин, крововилив, дегенерацію пародонту, гіалуроноз та некроз. Нікотин також впливає на ремоделювання кісток під час ортодонтичних рухів, зменшуючи ангіогенез, остеокластоподібні клітини та лакуни Хаушипа, тим самим затримуючи процес дозрівання колагену в розвиненому кістковому матриксі [61]. Загалом, нікотин прискорює втрату альвеолярної кістки та негативно впливає на ремоделювання альвеолярної кістки під час імплантації та ортодонтичного лікування пропорційно дозі CSE та нікотину.

Остеокласт і остеобласт відіграють ключову роль у резорбції кісткової тканини, викликаній пародонтозом. Втрата зубів є в основному результатом резорбції альвеолярної кістки, що відображає посилене утворення та активацію остеокластів. Системне введення конденсату сигаретного диму або нікотину збільшує втрату альвеолярної кістки. Одночасно збільшується кількість остеокластів у тканинах пародонту та посилюється експресія рецепторного активатора ліганду ядерного фактора [62]. Утворення остеокластів у пародонтальній тканині є багатоетапним процесом, керованим остеокластогенезом, опорними клітинами, такими як клітини періодонтальної зв'язки людини та CD4⁺ Т-клітини, і запальними цитокінами, які індукують остеокластогенез [63]. Таким чином, нікотин у рівнях, виявлених у плазмі крові курців, має здатність впливати безпосередньо на попередників остеокластів, індукуючи їх остеокластогенну диференціацію, тоді як у присутності факторів росту, таких як запальні цитокіни, підсилювачі остеокластогенезу M-CSF і RANKL індукують значне підвищення резорбції [64]. Нікотин, який є основним інгредієнтом сигаретного диму, також може пригнічувати диференціацію остеобластів. Матричні металопротеїнази може бути однією з молекул,

відповідальних за посилення деградації тканин, що спостерігається в тканинах пародонта курців. ММР вважається важливим фактором пошкодження тканин пародонта через сильну здатність до деградації матриксу. Нікотин може прискорити швидкість метаболізму кісткової матриці шляхом збільшення утворення ММР, що може впливати на міграцію та адгезію остеокластів і спричиняти остеобластний апоптоз, руйнуючи динамічний баланс утворення та поглинання кісткової тканини [65].

Нікотин погіршує загоєння кісток, послаблює функцію остеобластів, викликає аутогенну захворюваність кісткового трансплантата та погіршує біомеханічні властивості трансплантата. CSE та нікотин також пов'язані з меншою кількістю циркулюючих стовбурових клітин і можуть серйозно вплинути на їх мобілізацію, переміщення та хоумінг, відповідно впливаючи на хоумінг і функціональні можливості мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку, які тісно пов'язані з альвеолярними. загоєння кісток [66]. Куріння негативно впливає на експресію мРНК кісткового сіалопротейну та остеокальцину та позитивно змінює експресію колагену типу I, незважаючи на вік, стать та зубну дугу. Ці результати підтверджують гіпотезу про те, що деякі кісткові маркери в альвеолярній тканині модулюються курінням, таким чином пояснюючи негативний вплив куріння на загоєння кісток [67].

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ І МАТЕРІАЛИ

Загальна характеристика груп дослідження

Дослідження проводилося з жовтня 2024 року по січень 2025 року на базі кафедри терапевтичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

Було обстежено 50 осіб віком від 18 до 25 років. Досліджувані розподілені на 2 групи: основна група, котрі палять, використовуючи електронні сигарети та порівняльна група – 17 чоловік.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів у групах дослідження залежно віку

Вік (роки)	Основна група (n = 33)		Група порівняння (n=17)	
	Абс.	%	Абс.	%
18 – 20	27	81,8	12	70,59
21 – 23	4	12,12	3	17,64
24 – 25	2	6,06	2	11,76

Серед оглянутих пацієнтів найменшу групу складав віковий діапазон 24 – 25 роки, лише 6,06% у основній групі та 11,76% у групі порівняння. Найбільше було оглянуто людей віком 18 – 20 , які склали основну частину досліджувальних: 81,8 % основної групи і 70,59% порівняльної групи.

Серед оглянутих пацієнтів були як чоловіки, так і жінки у приблизно однакових кількостях. З оглянутої основної групи чоловіки складали 51,51%, жінки – 48,48%, у групі порівняння на 5,88% було оглянуто більше жінок (52,94%), ніж чоловіків (47,06%). Основну частину досліджувальних склали чоловіки у віковому діапазоні 18 – 20 років (42,42 %).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів в групах дослідження в залежності від статті

Вік (роки)	Основна група (n = 33)				Порівняльна група (n=17)			
	Чоловіки		Жінки		Чоловіки		Жінки	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
18 – 20	14	42,42	13	39,39	6	35,29	6	35,29
21 – 23	2	6,06	2	6,06	1	5,88	2	11,76
24 – 25	1	3,03	1	3,03	1	5,88	1	5,88
Разом	17	51,51	16	48,48	8	47,06	9	52,94

При відборі пацієнтів у дослідження включалися пацієнти, які використовують електронні пристрої куріння понад 1 рік.

Критеріями виключення пацієнтів з дослідження були:

- Вагітність
- Поточні курці сигарет
- Споживачі бездимного тютюну
- Пацієнти, які проходили парадонтологічну терапію протягом останніх 6 місяців
- Супутня патологія внутрішніх органів з функціональною недостатністю, цукровий діабет, пухлини будь-якої локалізації;
- ВІЛ-інфекція, активний туберкульоз;
- Захворювання, що впливають на кістковий метаболізм (гіперпаратиреоз, тиреотоксикоз, синдром і хвороба Іценко - Кушинга, ревматичні хвороби, синдром мальабсорбції, важка ниркова недостатність, порушення функції печінки);
- Наявність алергічної реакції на лікарські засоби;
- наркотичної залежності.

Інформована згода на проведення роботи було обов'язковим. Мета та протокол дослідження були повністю пояснені, а підписана інформована згода була отримана від усіх осіб.

Контрольну групу склали 17 практично здорових чоловік, аналогічного віку та статі, які за даними опитування ніколи не палили і на даний момент не палять, не страждали в минулому (протягом останнього року) і на даний момент захворюваннями пародонту, ШКТ, ЛОР – органів, печінки, нирок.

Пацієнтів також було поділено на групи відносно термінів паління.

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів в групах дослідження залежно від термінів паління

Терміни паління	Основна група n=33	
	абс.	M+m
До 1 року	9	27,25+2,66
1 — 3 роки	14	42,42+2,87
Більше 3 років	10	30,33+3,16

Серед оглянутих пацієнтів найменшу за чисельністю групу (27,25%) становили особи, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну до одного року. Основну частину оглянутих складали особи, які курять від 1 до 3 років (42,42%), також 30,33% склали досліджувані, які палили більше 3 років.

2.1. Клінічні методи дослідження

Пацієнтів ретельно опитали, зібрали скарги, анамнез життя та хвороби, провели огляд і оцінили дентальні індекси. Під час збору анамнезу особливу увагу приділяли спадковій схильності до захворювань пародонту серед родичів, а також типу і тривалості куріння. Під час огляду ротової порожнини звертали увагу на стан слизової оболонки присінку рота, прикріплення вуздечок губ та язика, оглядали зубний ряд, визначали кількість зубних відкладень. Також оцінювали стан ясен, зокрема їх колір, консистенцію, цілісність, кровоточивість

і болючість при зондуванні. Стан ясен і пародонту оцінювали за допомогою парадонтологічних індексів.

Кількісну оцінку стану ясен проводили за допомогою стандартних ясенних індексів: гігієнічного індексу, індексу кровоточивості, папілярно-маргінально-альвеолярного індексу, комбінованого пародонтального індексу (PI), а також проводили тест на періодонтальний скринінг (PSR).

Стан гігієни ротової порожнини оцінювали за індексом Ю.А. Федорова і В.В. Володкіної. Кількість нальоту на поверхню зубів визначили шляхом забарвленням йодовмісним розчином вестибулярної поверхні 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубів. Кількісну оцінку здійснюють за 5 –ти бальною системою.

- 1 бал - відсутність пофарбування всіх зубів;
- 2 бали - пофарбування $1\frac{1}{4}$ поверхні;
- 3 бали - пофарбування $1\frac{1}{2}$ поверхні;
- 4 бали - пофарбування $3\frac{1}{4}$ поверхні;
- 5 балів - пофарбування всієї поверхні.

Значення індексу визначається за формулою:

$$ГІ = N/6$$

, де N - сума значень індексу, 6 – кількість зубів.

Гігієнічний індекс оцінюють:

- 1,1- 1,5 балів- добрий;
- 1,6 -2,0 балів – задовільний;
- 2,1-2,5 бали –незадовільний;
- 2,6 - 3,4 бали – поганий;
- 3,5 -5,0 бали –дуже поганий.

Виразність кровоточивості ясен оцінювалося на підставі індексу Мюллемана, в модифікації Коуелла (M.Muhleman, I. Cowell 1975).

Дослідження проводили в ділянці 16, 21, 24, 36, 41, 44 (Ramfjord S. P., 1959) пародонтальним зондом Williams (Hu-Friedy), яким без тиску проводили по дну

зубоясенної борозни пародонтальної кишені. Інтенсивність кровоточивості встановлювали за наступними критеріями:

- 0 балів - після проведення проби кровоточивості немає;
- 1 бал - при зондуванні зубоясенної борозни виявляється точкові крововиливи;
- 2 бали - поява кров'яної плями;
- 3 бали - міжзубний проміжок заповнений повністю кров'ю.

У нашій роботі ми використовували даний індекс для оцінки вираженості запальної реакції в ясенних тканини. Інтерпретація індексу кровоточивості в цьому випадку проводилася за 3 бальною шкалою і оцінювалася в ділянці всіх зубів. Критерії оцінки:

- 0,1 - 1,0 - легке запалення;
- 1,1 - 2,0 - середнє запалення;
- 2,1 - 3,0 - важкий ступінь запалення.

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс відображає ступінь і поширеність запалення в тканинах пародонта. Для кращої візуалізації запалення використовують забарвлення слизової оболонки ясен розчином Шиллера-Писарева. Ця реакція базується на здатності зміненої форми розчину Люголя фарбувати глікоген, вміст якого зростає при запальних процесах. При здоровому пародонті слизова оболонка ясен має жовтуватий відтінок, що свідчить про негативний результат проби. У випадку хронічного запалення кількість глікогену в яснах збільшується, і він фарбується йодом у коричневий колір.

Оцінка тканин ясен здійснюється за 3-х бальною шкалою:

- 0 балів - відсутність фарбування
- 1 бал - фарбування тільки міжзубного сосочка
- 2 бали - фарбування маргінального краю ясен
- 3 бали - фарбування альвеолярних ясен.

Для вивчення інтенсивності і поширеності запального процесу в яснах нами застосовувалася модифікована методика визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) за С. Parma у відсотках (1960).

При цьому, оцінюється стаи ясен біля кожного зуба:

- запалення сосочка (Р) — 1 бал,
- запалення крайових ясен (М) — 2 бали,
- запалення альвеолярних ясен (А) — 3 бали.

Індекс РМА дорівнює сумі балів досліджених зубів поділена на (3 * на число досліджуваний зубів) у відсотковому відношенні (%).

Оцінка значень індексу РМА вираховувалась за формулою

$$\text{РМА} = (\text{сума балів} / 3 \times \text{число зубів}) \times 100\%$$

Значення індексу РМА коливається від 0 до 100%, де

- 25 % — легкий ступінь гінгівіту;
- 25-50 % — середній ступінь гінгівіту;
- більше 50 % — тяжкий ступінь гінгівіту.

Для визначення ступені важкості дистрофічно запальних змін у тканинах пародонта використовували комбінований пародонтальний індекс (РІ), запропонований Russel у 1956 р. При його визначенні оцінювали стан пародонта навколо кожного зуба, при цьому брали до уваги ступінь запалення, глибину пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію кісткової тканини.

У зубній формулі навпроти кожного зуба проставляли бали (від 0 до 8), що відображало стан тканин пародонта:

- 0 - відсутність запалення ясен, порушень будови та функцій пародонта;
- 1 - легкий ступінь гінгівіту, незначне запалення ясен, яке не оточує зуб циркулярно;
- 2 - гінгівіт, запалення ясен поширено навколо зуба, але без порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення;
- 4 - наявність початкового ступеня резорбції верхівки міжкоміркових перегородок, яке виявляється при рентгенологічному дослідженні;
- 6 - гінгівіт з утворенням пародонтальної кишені, яка не досягає коміркового гребеня, але без видимих порушень функцій пародонта, зуб нерухомий;

- 8 - виражена деструкція тканин пародонта, із втратою жувальної функції, зуб легко рухомий і може зміщуватися.

Стан пародонта реєстрували навколо кожного зуба (за винятком третіх молярів), ставили найвищий бал. У сумнівних випадках ставили нижчий бал.

Розрахунок PI проводи за формулою:

$$PI = p/n$$

p — сума балів біля кожного зуба; n — число обстежених зубів.

Оцінку результатів розраховували:

0,1-1,5 бала — початкова та I стадія захворювання;

1,5-4,0 бала — II стадія;

4,0-8,0 бала — III стадія.

Кожному пацієнту було проведено тест скринінгу PSR (Periodontal Screening and Record). Всі клінічні параметри вимірювались за допомогою спеціального маркованого пародонтального зонду Williams (Hu-Friedy), на якому чорна мітка розташована між 3,5 та 5,5 мм від кінця зонда. Для визначення індексу PSR зубні ряди поділялись на секстанти — три на кожній щелепі (фронтальний та два бокових). Глибина ясенних кишень вимірювалась у шести точках навколо кожного зуба, за винятком третіх молярів. Під час зондування зверталася увага на глибину кишень, кровоточивість і наявність зубних відкладень, а також місцевих ретенційних факторів.

Оцінка стану тканин пародонта за даним індексом була наступною:

- немає кровоточивості, зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- кровоточивість, немає зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- кровоточивість, наявність зубного каменя, чорну мітку зонда видно на 100 %;
- мітку зонда видно частково, глибина зондування 3,5 — 5,5 мм;
- чорну мітку зонда не видно, глибина зондування 6 мм.

Таблиця 2.4

	Код 0	Код 1	Код 2	Код 3	Код 4
Глибина зондування	< 3,5 мм	< 3,5 мм	< 3,5 мм	3,5-5 мм	> 5,5 мм
Кровоточивість при зондуванні	-	+	++	-/+	-/+
Зубні відкладення, місцеві ретенційні фактори	-	-	+	-/+	-/+
	Код «*» - Залучення фуркації - Патологічна рухомість зуба - Рецесія біляльше 3 мм - Проблеми зі слизовою ясен				

2.2. Рентгенологічні методи дослідження

Для уточнення діагнозу та оцінки стану кортикального шару верхівок міжзубних перегородок проводилось рентгенологічне обстеження, яке включало ортопантомографію та внутрішньоротову прицільну рентгенографію. В нашому дослідженні використовувався ортопантомограф "Planmessa ProOne" (Фінляндія). Перевага цього апарату полягає у здатності отримувати чітке зображення високої якості для обох щелеп завдяки спеціальним датчикам, автоматичній попередній обробці зображень та точному комп'ютерному розрахунку траєкторії для кожного пацієнта. Для більш детальної характеристики стану замикаючих пластинок верхівок міжзубних альвеолярних перегородок, особливо в передніх ділянках, проводились традиційні внутрішньоротові рентгенологічні дослідження. Прицільним внутрішньоротовим рентгенографіям піддавались ділянки з ураженням ясенної тканини, що мали виражені клінічні ознаки гінгівіту.

Оцінка рентгенологічних даних проводилась з урахуванням анатомічної будови кісткових структур в різних ділянках щелеп. Особливу увагу звертали на співвідношення вершин міжальвеолярних перегородок та емалевоцементного з'єднання (відстань від міжальвеолярного гребеня до лінії, що з'єднує емалевоцементний кордон), яка вимірювалась за допомогою цифрової лінійки. Діагноз початкового ступеня пародонтиту підтверджувався зниженням чіткості контурів вершини міжзубної перегородки та порушенням цілісності компактної пластинки.

2.3 Методи статистичної обробки результатів дослідження

Статистичну обробку фактичного матеріалу і графічне зображення проводили з використанням статистичної діалогової системи «Stadia» версія: 6.0 для Windows. За допомогою MSWord і MSExel були проведені сортування вихідних даних, різні угруповання і статистичні розрахунки, а також побудовані різноманітні діаграми. Обраховувались наступні параметри: середня - арифметична - M , помилка середньої арифметичної - m , достовірність отриманих даних оцінювали за допомогою критерію достовірності - t (критерій Стьюдента). Для з'ясування відмінностей між окремими показниками до і після лікування застосовувався p показник. Результати вважали достовірними при $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

ЗАГАЛЬНА КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІДІБРАНИХ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

У комплексне обстеження було включено 50 осіб віком від 18 до 25 років. Досліджувані розподілені на 2 групи: 33 особи, які палять за допомогою електронних приладів для куріння, та 17 чоловік, які не мають цієї шкідливої звички.

Таблиця 3.1

Групи пацієнтів

I група	Пацієнти, що курять до 1 року
II група	Пацієнти, що курять 1-3 роки
III група	Пацієнти, що курять більше 3 років
IV група	Пацієнти, що не курять, порівняльна група

Аналіз результатів оцінки стану порожнини рота в групах дослідження

Під час проведення нашого дослідження систематизовано та проаналізовано скарги та симптоматику стоматологічних захворювань у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Встановлено, що пацієнти, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, найчастіше скаржилися на наявність зубних відкладень — 24 пацієнти, що склали 72,72 %, кровоточивість ясен — 20 осіб (60,6 %), сухість у роті — 14 обстежених (42,42 %) та на неприємний запах із рота — 15 респондентів (45,46 %). Зміни в СОПР та наліт на язиці відзначили по (27,27 % та 24,25%) респондентів (9 та 8 осіб відповідно).

Таблиця 3.2

Симптоми	Основна група	
	абс. к-сть	%
Без скарг	5	15,15
Гіперчутливість зубів	4	12,12
Кровоточивість ясен	20	60,6
Наявність зубних відкладень	24	72,72
Наліт на язичку	8	24,25
Неприємний запах з рота	15	45,46
Зміни на СОПР	9	27,27
Сухість у роті	14	42,42

Найменше скарг припадало на гіперчутливість зубів, лише 4 людини. Привертало увагу, що в 11 обстежених (30,3%) встановлена наявність трьох провідних симптомів: кровоточивість ясен, наявність зубних відкладень, сухість у роті, а в 18 осіб (54,54 %) превалювали по два з перерахованих симптоми. Тільки 4 пацієнти (12,12 %) не висували жодних стоматологічних скарг.

Задля визначення ефективності гігієнічного догляду за ротовою порожниною нами проведено низку досліджень, котрі базувались на оцінці індексних значень гігієнічного стану ротової порожнини у групах дослідження.

Так, за даними гігієнічного індексу Федорова-Володкіної (табл. 3.3) ефективний догляд за ротовою порожниною (1,1-1,5 бала) визначали у 18,18% пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та в 47,05% оглянутих, котрі не палили. Задовільний догляд за ротовою порожниною (1,6-2,0 бала) визначено в 42,42% оглянутих основної групи та у 35,29% обстежених у порівняльній групі.

Таблиця 3.3

Індекс Федорова-Володкіної	Основа група, n=33		Порівняльна група, n=17	
	Абс.число	%	Абс.число	%
1,1-1,5	6	18,18+2,28	8	47,05+3,87
1,6-2,0	14	42,42+2,69	6	35,29+4,18
2,1-2,5	10	30,3+2,98	3	17,64+3,51
Більше 2,6	3	9,09+1,69	0	0

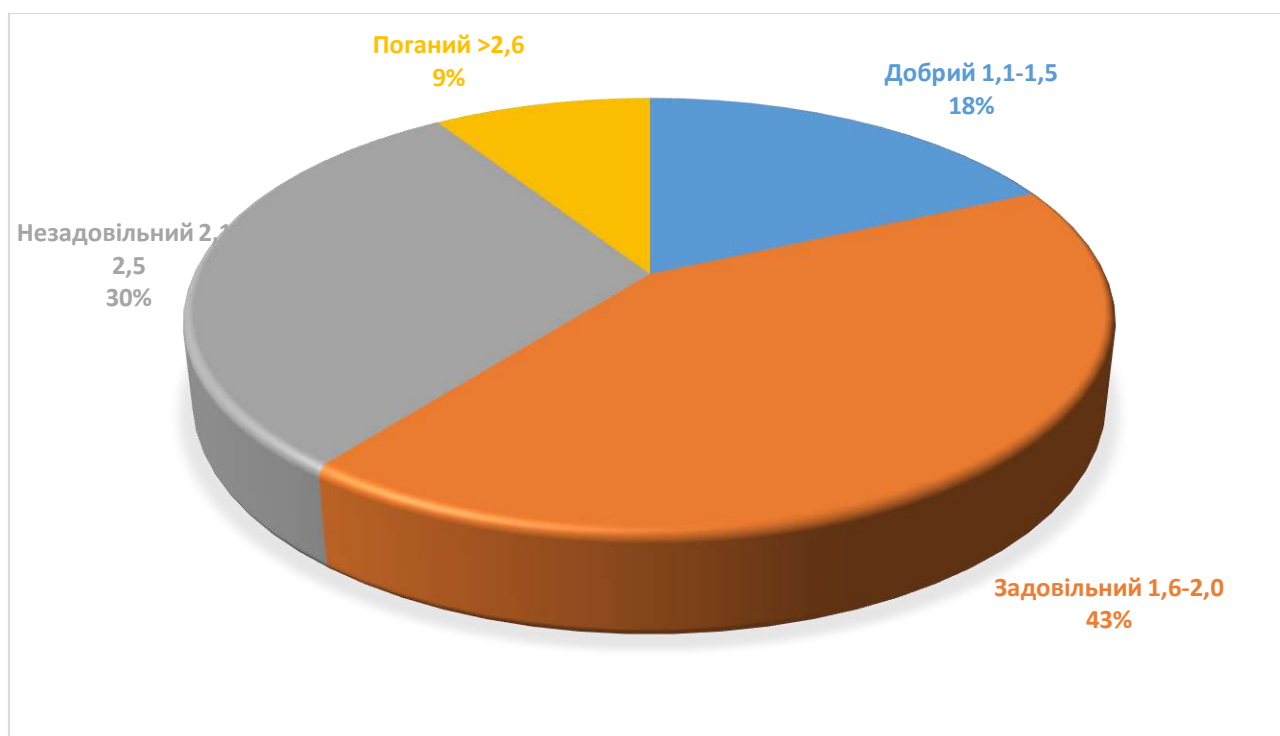


Рис. 3.1 Стан гігієни ротової порожнини у пацієнтів основної групи дослідження за даними індексу Федорова — Володкіної у % співвідношенні

Таблиця 3.4

Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за індексом Федорова-Володкіної у пацієнтів груп дослідження залежно від терміну куріння

Термін куріння	Основна група n=33	
	К-сть обстежених	Гігієнічний індекс
До 1 року	9	1,48 + 0,06
1 – 3 роки	14	1,87 + 0,07
Більше 3 років	10	2,42 + 0,11
Разом	33	1,92 + 0,08

Встановлено, що переважно в більшості оглянутих пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, до 1 року індекс був добрий. У пацієнтів, які палять від 1 року до 3 індекс гігієни не значно погіршився, адже у більшості пацієнтів був задовільним. Найгірший індекс гігієни був у III групи. У більшості осіб цієї групи був незадовільний ГІ.

Згідно з даними таблиці 3.4, з терміном куріння спостерігалось погіршення гігієнічного стану ротової порожнини в осіб груп дослідження.

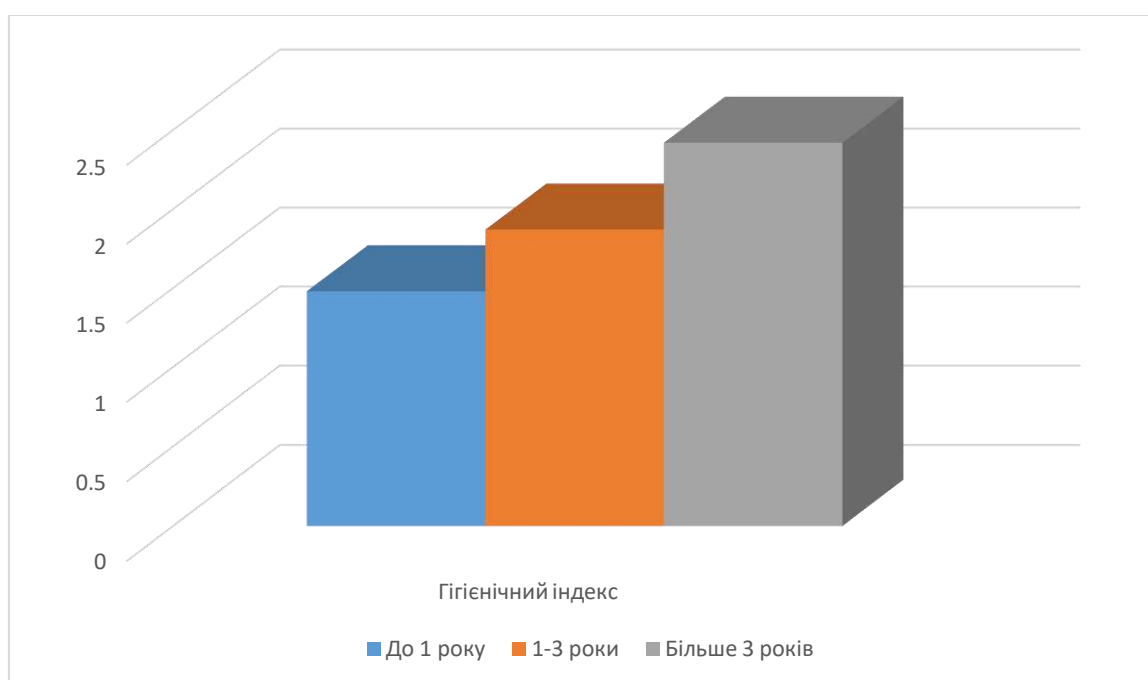


Рис. 3.2. ГІ у залежності від терміну куріння

Виходячи з того, що вираженість запальної реакції проявляється різним ступенем кровоточивості ясенних тканин, яка в свою чергу дає найважливішу інформацію про клінічний стан пародонта, при обстеженні у всіх спостережуваних пацієнтів проводилося дослідження індексу кровоточивості по Мюллеману.

Проведений розрахунок вихідних індексів кровоточивості показав, що середні значення названого показника були схожими у обстежуваних, які палили ENDS до 1 року і у порівняльній групі із різницею 0,18 ум.од.

Як видно з таблиці 3.5 індекс кровоточивості у пацієнтів I групи на етапі діагностики склав в середньому $1,42 \pm 0,3$, а у обстежуваних II групи цей індекс складав $1,62 \pm 0,19$, що вказувало на наявність помірно вираженого запального процесу в яснах у досліджуваних. Найвищий показник виявився у III групі ($2,05 \pm 0,15$).

Одним із важливих клінічних показників, що відображає ступінь запального ураження ясен, є індекс РМА (Papillary-Marginal-Alveolar Index) за Парма (Parma, 1960), який дозволяє об'єктивно оцінити наявність і вираженість гінгівіту в ділянках ясенних сосочків, крайових та альвеолярних ясен.

Аналіз отриманих результатів, наведених у таблиці 3.5, свідчить про те, що в пацієнтів I та IV груп рівень РМА-індексу становив 24,32 % та 20,84 % відповідно, що відповідає легкому ступеню гінгівіту. У пацієнтів II та III груп цей показник був вищим — 30,16 % та 35,44 % відповідно, що дає підстави віднести їх до категорії з гінгівітом середнього ступеня вираженості (25–50 %).

Таблиця 3.5

Клінічні групи обстежуваних	Середній РМА (%) $\pm m$	Ступінь ураження ясен
Група I (курять до 1 року)	24,32	Легкий ступінь гінгівіту
Група II (курять 1-3 роки)	30,16	Середній ступінь гінгівіту
Група III (ті, що курять більше 3 років)	35,44	Середній ступінь гінгівіту
Порівняльна група	20,84	Легкий ступінь гінгівіту

Таблиця 3.6

Рівні індексів гігієни, кровоточивості і РМА у досліджуваних хворих до лікування ($M \pm m$)

Клінічні групи обстежуваних	Ясенні індекси		
	Індекс кровоточивості (ум. од)	Індекс РМА (%)	Індекс гігієни (ум. од)
Група I (курять до 1 року)	1,42 $\pm$ 0,3	26,32	1,48 $\pm$ 0,06
Група II (курять 1-3 роки)	1,62 $\pm$ 0,19	30,16	1,87 $\pm$ 0,07
Група III (ті, що курять більше 3 років)	2,05 $\pm$ 0,15	35,44	2,42 $\pm$ 0,11
Порівняльна група	1,24 $\pm$ 0,2	20,84	1,45 $\pm$ 0,08

Задля об'єктивної оцінки стану тканин пародонта нами визначено значення низки параклінічних індексів, а саме PI та PSR, у 33 пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну (основна група), та в 17 осіб без цієї шкідливої звички (порівняльна група).

Мінімальні значення індексу PI досліджували у пацієнтів I групи ($0,98 \pm 0,15$ бала) в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, що у 1,72 раза вище відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,57 \pm 0,18$ бала). У II групі обстежених значення індексу PI у пацієнтів основної групи у 2,2 раза вище відносно значень у порівняльній групі ($1,25 \pm 0,21$, проти $0,57 \pm 0,18$ бала). Максимальні значення індексу PI були зафіксовані у III групі обстежуваних та за критеріями оцінки індексу відповідали ГП I ступеня тяжкості і становили ($1,45 \pm 0,20$ бала) у пацієнтів, котрі палили е-сигарети, що в 2,54 раза більше відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,57 \pm 0,18$ бала).

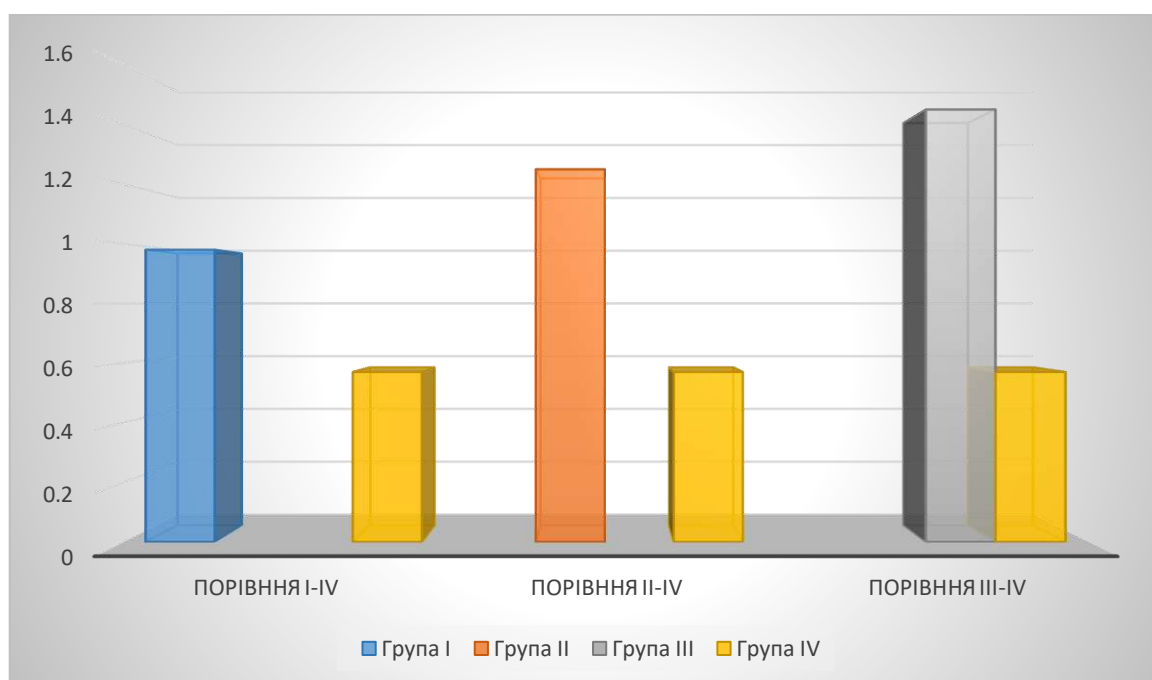


Рис. 3.3 Порівняльна діаграма значень індексу PI у різних досліджуваних групах.

Проаналізувавши отримані результати скринінг тесту PSR, виявили, що зі збільшенням часу куріння спостерігали збільшення значень індексу PSR: так, у тих, хто курить до 1 року, проаналізований індекс дорівнював ($1,21 \pm 0,07$ бала) в осіб основної групи, що в 1,8 раза вище значень у порівняльній групі ($0,67 \pm 0,05$ бала). У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання

тютюну від 1 до 3 років, значення проаналізованого індексу становило ($1,45 \pm 0,05$ бала), що в 2,16 рази вище відносно даних у порівняльній групі ($0,67 \pm 0,05$ бала). У групі тих, хто курить більше 3 років, дані PSR становили ($1,87 \pm 0,07$ бала), що у 2,8 рази більше, ніж в осіб котрі не мали цієї шкідливої звички ($0,67 \pm 0,05$ бала).

Ці дані свідчать про наявність чіткої дозозалежної тенденції: із зростанням тривалості використання електронних засобів для паління спостерігається прогресивне погіршення пародонтального статусу. Підвищення значень PSR-індексу вказує на зростання частоти запальних змін, а також можливе формування пародонтальних кишень, що потребує подальшої діагностики та раннього втручання з боку стоматолога.

Дані пацієнтів вводилися на сайті <http://www.psr.uaperio.org/>

ПІБ пацієнта:

Пижик Максим Андріанович

Дата обстеження

2/12/2025

Вік

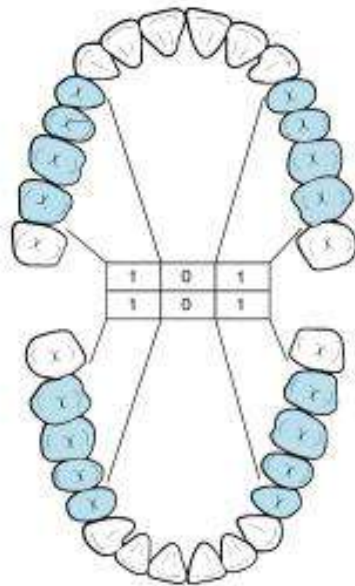
24

Паління

ні

ПІБ лікаря:

Василишин Ярина



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

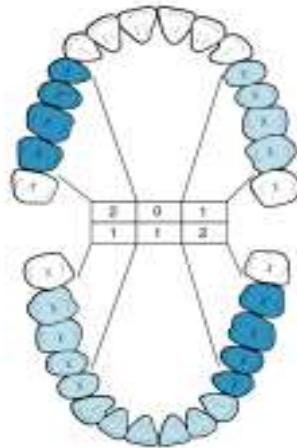
ПІБ пацієнта:
Чекан Ніколь Миколаївна

Дата обстеження
2/12/2025

Вік
21

Паління
так

ПІБ лікаря:
Василишин Ярина



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

Створено за сприяння **PHILIPS sonicare**

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

PSR – тест пацієнтки, яка палить пів року

ПІБ пацієнта:

Бондаренко Олександр Іванович

Дата обстеження

2/12/2025

Вік

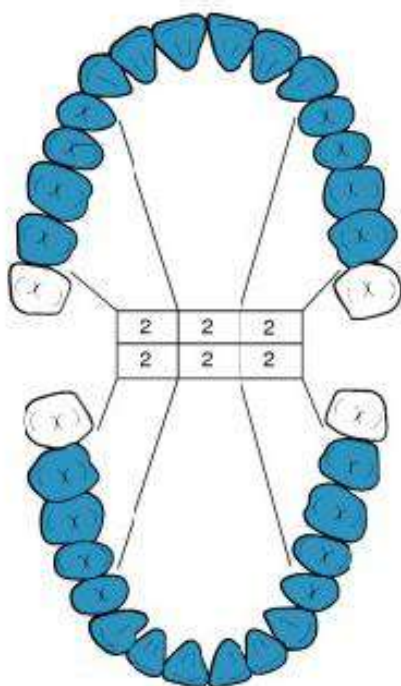
25

Паління

так

ПІБ лікаря:

Василишин Ярина



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
2	- гінгівіт + наявність зубного каменю/ нависаючих країв	- індекси кровоточивості та зубного нальоту	- навчання гігієні - професійна гігієна - усунення зубного каменю та/або нависаючих країв

PSR – тест пацієнтка, який палить більше 3 років

Після обстеження пацієнтів усіх груп, та проведення гігієнічних індексів було діагностовано наступні результати.

Інтактний пародонт у осіб, які палили до 1 року, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, був діагностований у 7 осіб, що становило $(77,78 \pm 1,78\%)$ від загальної кількості учасників I групи (9 осіб). Під час огляду ротової порожнини було помічено, що у осіб з досвідом паління до 1 року в основній групі спостерігалась клінічна картина, в якій переважали запальні ураження тканин пародонта, які були більш поширеними та глибокими порівняно з порівняльною групою. Запальний процес у зубоутримуючих тканинах мав хронічний характер, що відповідало значному накопиченню мікробного подразника.

Більшість курців скаржилися на дискомфорт у ротовій порожнині, сухість у роті, болючість, кровоточивість, свербіж, парестезію ясен та відчуття печіння язика.

У порівняльній групі в 17 чоловік був діагностований інтактний пародонт, що складав 100% у даній групі.



Пацієнт М., 24 роки , порівняльна група, до проведення професійної гігієни



Пацієнт М., 24 роки, порівняльна група, після проведення професійної гігієни.

Згідно результатів стоматологічного огляду осіб І групи, зуби були стабільними, ясна мали блідо-рожевий колір, ясенний край щільно прилягав до шийок зубів, при зондуванні кровоточивість не спостерігалася, а глибина ясенної борізки не перевищувала 2 мм. У пацієнтів, які палили до 1 року, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, на зубах був виявлений м'який наліт жовто-сірого кольору і зубний камінь напівтвердої консистенції, розташований безпосередньо над яснами, переважно на контактній і оральній поверхні фронтальних зубів нижньої щелепи. Наявність значної кількості зубних нашарувань свідчила про недостатній рівень гігієни порожнини рота та інтенсивність їх утворення під впливом тютюну, оскільки в осіб порівняльної групи така картина зубних нашарувань не спостерігалась.

На рентгенограмах верхньої та нижньої щелеп змін в системі кісткової тканини не виявлено. На верхівках міжальвеолярних перегородок у всіх обстежених відзначалось збереження компактної пластики.



Пацієнтка Н. 21 рік, I група обстежуваних (термін паління 8 місяців), до проведення професійної гігієни



Пацієнтка Н. 21 рік, I група обстежуваних (термін паління 8 місяців), після проведення професійної гігієни.

У пацієнтів, які палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну протягом 1 року і більше (II–III досліджувальні групи), здоровий пародонт був

виявлений у 8 осіб, що становить лише 33,33% від загальної кількості учасників двох груп (24 особи), що на 44,45% менше, ніж у I групі.

Клінічна картина гінгівіту у цієї категорії пацієнтів характеризувалась значними зубними нашаруваннями, вираженим набряком та застійною гіперемією маргінальної частини ясен. Пацієнти скаржилися на кровоточивість ясен при механічному подразненні, неприємний запах з рота, свербіж, відчуття печіння ясен і ціаноз. Об'єктивно спостерігались пародонтальні кишені глибиною 1,5—2,5 мм, а також вторинна травматична оклюзія.

У всіх пацієнтів була значна кількість зубного нальоту та зубного каменю. Відкладення над'ясенного зубного каменю зазвичай локалізувалися на м'якотканій стороні нижніх фронтальних зубів і на вестибулярній поверхні верхніх великих кутніх зубів — у тих ділянках, де відкриваються вивідні протоки підщелепних, під'язикових та привушних слинних залоз. Під'ясенний зубний камінь відкладався в міжзубних проміжках. Шийки зубів були оголені, а рухомість зубів залишалася фізіологічною. При об'єктивному обстеженні виявлено симптоматичний гінгівіт, пародонтальні кишені глибиною 1,5—3 мм, що відповідало картині генералізованого парадонтиту I ступеня.

Рентгенологічно спостерігалось порушення цілісності компактної пластинки та незначне розширення періодонтальної кишені біля верхівок міжальвеолярних перегородок.



Пацієнтка О., 25 років, III досліджувальна група, термін куріння 7 років, до проведення професійної гігієни



Пацієнтка О., 25 років, III досліджувальна група, термін куріння 7 років, після проведення професійної гігієни.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Куріння - найпоширеніша шкідлива звичка у світі, що набула характеру епідемії серед чоловіків, жінок і дітей. В Україні ситуація з курінням оцінюється експертами ВООЗ як критична, оскільки до цієї звички щорічно долучаються понад 500 тисяч молодих людей. За споживанням цигарок Україна посідає 17-е місце у світі. Викликає занепокоєння той факт, що куріння тютюну дуже поширене серед підлітків і дітей, в яких досить швидко виникає звикання до нікотину: кожний третій підліток 12-14 років і кожний другий підліток старший за 15 років курить сигарети. Близько 80 % людей починають курити у віці до 18 років.

За останні десятиліття споживання сигарет в країні зменшилося; однак використання електронної системи доставки нікотину (electronic nicotine delivery systems, далі ENDS) різко зростає, особливо серед підлітків різко зростає з 2011 року.

Електронні сигарети (e-cigs) стали поширеними як альтернатива звичайним сигаретам. Було запропоновано, що електронні сигарети служать стратегією відмови від куріння. Використання електронних сигарет (e-cig) набирає популярності та часто сприймається як більш здорова заміна звичайному палінню. Однак дані не переконливі. Перехід від куріння до електронних сигарет зменшує кількість викурених сигарет; однак це не призводить до повної відмови. Тому існує занепокоєння щодо їх наслідків для здоров'я, особливо серед споживачів, які не є курцями, а також при тривалому вживанні. Вміст нікотину в електронній рідині дуже різниться. На відміну від традиційних сигарет із тютюновою начинкою, яка містить приблизно 24 мг нікотину в пачці (1,2 мг/сигарету), рідина для електронних сигарет містить нікотин, який коливається від 6 до 48 мг/мл і не призначений для повного викурювання за один раз. Кожен нікотиновий картридж в електронній сигареті може забезпечити в середньому 200 затяжок, що еквівалентно одній-трьом

пачкам сигарет. Поглинання нікотину в організмі в результаті використання електронних сигарет залежить від концентрації нікотину в електронній рідині, масової кількості його аерозолі та осадження, хімічної форми нікотину, а також об'єму, частоти та часу випаровування.

Компоненти парів ENDS мають цитотоксичні, генотоксичні та канцерогенні властивості, і їх використання може бути пов'язане з широким спектром наслідків для здоров'я ротової порожнини. Хімічні речовини в ENDS збільшують сприйнятливість до карієсу, збільшують ризик пародонтозу, періімплантату та ураження слизової оболонки порожнини рота. Нікотинові аерозолі від ENDS можуть бути потенційним фактором ризику раку порожнини рота через наявність канцерогенних компонентів.

Електронні сигарети працюють шляхом аерозолування рідини, яка містить нікотин, ароматизатор і матрицю. Матриця складається переважно з гліцерину та пропандіолу (пропіленгліколю). Пропандіол — безбарвна рідина з дещо солодкуватим смаком. При нагріванні пропандіолу утворюється аерозоль, що містить продукти розпаду, включаючи оцтову кислоту, молочну кислоту та пропанол. Гліцерин також є безбарвною рідиною, яка на 60% солодша за сахарозу, але не метаболізується карієсутворюючими бактеріями. Аерозоль електронних сигарет також включає специфічні для тютюну нітрозаміни, альдегіди, метали та леткі органічні сполуки. Ротова порожнина є воротами та постійним або тимчасовим притулком для численних видів мікробів, які колонізують дихальний та шлунково-кишковий (ШКТ) тракти. Тому ці сполуки потенційно можуть змінити мікробіом ротової порожнини та мати негативний вплив на здоров'я порожнини рота, включаючи карієс зубів, неприємний запах з рота, пародонтит. Захворювання пародонту - це запальний процес. Він виникає внаслідок дисбалансу мікробного співтовариства (дисбактеріоз), що мешкає в пародонтальній кишені, і подальших імунних і запальних реакцій господаря. Цей дисбаланс може призвести до втрати прикріплення сполучної тканини і, як наслідок, до втрати кісткової тканини. Гінгівіт, оборотна форма захворювання пародонту, спочатку характеризується запаленням ясен, спричиненим

бактеріальною колонізацією, яка утворює біоплівку. У сприйнятливих осіб гінгівіт може прогресувати до необоротної форми захворювання, пародонтиту, де відбувається втрата періодонтальної зв'язки.

Дисбактеріоз пов'язаний із збільшенням мікробного різноманіття, бо порушення мікробного середовища дозволяє певним місцевим видам розширюватися та створює ідеальні умови для розвитку умовно-патогенних мікробів. Певні бактерії порожнини рота такі як *Porphyromonas gingivalis* і *Fusobacterium nucleatum*, є головними причинами руйнування пародонту, що значно пов'язано з прогресуванням захворювання. Також *P. gingivalis*, один із основних етіологічних мікробних агентів пародонтиту, включений до Socransky Red Complex, потребує заліза та протопорфірину IX з гему, щоб вижити та підтримувати ініціацію та розвиток, що можливо лише при дисбактеріозі. Фактори ризику, такі як діабет, генетика та куріння, ще більше покращують ці умови.

Клінічні параметри запалення пародонту включають клінічну втрату прикріплення (CAL), збільшення глибини зондування (PD) і кровотечу під час зондування (BoP). Дослідження показали, що клінічні параметри пародонтиту гірші у курців сигарет порівняно з некурцями.

Після низки опрацьованих джерел літератури нами було вирішено провести обстеження 33 осіб, які використовують електронні пристрої куріння і 17 осіб, які не палять. Одним з основних критеріїв включення була відсутність захворювань внутрішніх органів, хронічних запальних процесів будь-якої локалізації, інфекційних хвороб і підписання протоколу інформованої згоди про цілі і характер дослідження.

Досліджувані підбиралися для обстеження не тільки по способу куріння, а й з урахуванням ідентичного віку та статті. Також до уваги брали терміни куріння. Основний контингент мав вік від 18 до 20 років.

Загальноприйняте клінічне обстеження включало в себе збір скарг, анамнезу, візуалізацію, інструментальну оцінку ознак запалення (вираженість кровоточивості, набрякlostі і гіперемії), локалізацію та характер патологічного

процесу. При об'єктивному обстеженні використовували пародонтальні індекси: спрощений індекс гігієни по Федоровому-Володкіній, індекс кровоточивості ясен Мюллемана в модифікації Коуелла і папілярних - маргінально - альвеолярний індекс (РМА), РІ а також індекс PSR. Стан кісткової тканини пародонту оцінювали за результатами рентгенологічних досліджень.

При вивченні характеру клінічного стану у осіб, які палять від 1-3 років і у оглянутих, які курять більше 3 років, виявили, що він приблизно однорідний, різняться тільки змінами на рентгенограмах. На нашу думку, це пов'язано з тим, що у тих і інших запальний процес в яснах протікав за типом хронічного. На момент надходження в клініку найбільш типовою скаргою була вказівка на кровоточивість ясен під час чищення зубів (у 60,6%) та на наявність зубних відкладень. При візуальному огляді не вдалося виявити відмінностей в локалізації патологічного процесу, який поширювався на обидві щелепи і був найбільш вираженим в області фронтальних зубів нижньої і верхньої щелепи. 89,8% хворих скаржилися на болючість ясен при прийомі твердої їжі, 63,3% на неприємні відчуття маргінальної частини ясен.

У комплексне обстеження було включено 50 осіб віком від 18 до 25 років. У всіх обстежуваних гігієнічний стан порожнини рота був частіше не задовільний, ніж задовільний, було видно на показниках у цілому. Під час проведення нашого дослідження систематизовано та проаналізовано скарги та симптоматику стоматологічних захворювань у пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну.

Встановлено, що пацієнти, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, найчастіше скаржилися на наявність зубних відкладень — 24 пацієнти, що склали 72,72 %, кровоточивість ясен — 20 осіб (60,6 %), сухість у роті — 14 обстежених (42,42 %) та на неприємний запах із рота — 15 респондентів (45,46 %). Зміни в СОПР та наліт на язиці відзначили по (27,27 % та 24,25%) респондентів (9 та 8 осіб відповідно).

Так, за даними гігієнічного індексу Федорова-Володкіної (ефективний догляд за ротовою порожниною визначали у (18,18+2,28 %) пацієнтів, котрі

палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, та в (47,05±3,87) оглянутих, котрі не палили. Задовільний догляд за ротовою порожниною визначено в (42,42±2,69%) оглянутих основної групи та у (35,29±4,18) обстежених в порівняльній групі

Встановлено, що найгіршими показники індексу гігієни були у пацієнтів III групи.

Проведений розрахунок вихідних індексів кровоточивості показав, що середні значення названого показника були ідентичними у обстежуваних, які палили ENDS до 1 року і у порівняльній групі. У пацієнтів I групи на етапі діагностики склав в середньому $1,42 \pm 0,3$, а у II-III групи - $2,64 \pm 0,19$, що вказувало на наявність помірно вираженого запального процесу в яснах у досліджуваних.

Зважаючи на отримані результати при проведенні індексу РМА, у пацієнтів I і IV групи (26,32 та 20,84% відповідно) було виявлено легкий ступінь гінгівіту ($< 25\%$), показники середнього ступеня гінгівіту (25 – 50%) отримали у обстежуваних II та III груп (30,16 % та 35,44 % відповідно).

Задля об'єктивної оцінки стану тканин пародонта нами визначено значення низки параклінічних індексів, а саме PI та PSR

Мінімальні значення індексу PI досліджували у пацієнтів I групи ($0,98 \pm 0,15$ бала) в осіб, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну, що у 1,72 раза вище відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,57 \pm 0,18$ бала) та за критеріями оцінки індексу відповідали ГП початкового ступеня тяжкості. Максимальні значення індексу PI були зафіксовані у III групі обстежуваних та за критеріями оцінки індексу відповідали ГП I ступеня тяжкості і становили ($1,45 \pm 0,20$ бала) у пацієнтів, котрі палили е — сигарети, що в 2,54 раза більше відносно значень в осіб, котрі не палили ($0,57 \pm 0,18$ бала).

Проаналізувавши отримані результати скринінг тесту PSR виявили, що зі збільшенням часу куріння спостерігали збільшення значень індексу PSR: так, у тих, хто курить до 1 року проаналізований індекс дорівнював ($1,21 \pm 0,07$ бала) в осіб основної групи, що в 1,8 раза вище значень у порівняльній групі

($0,67 \pm 0,05$ бала). У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну від 1 до 3 років значення проаналізованого індексу становило ($1,45 \pm 0,05$ бала), що в 2,16 раза вище відносно даних у порівняльній групі ($0,67 \pm 0,05$ бала). У групі, тих, хто курить більше 3 років дані PSR становили ($1,87 \pm 0,07$ бала) в осіб, що у 2,8 раза, проти ($0,67 \pm 0,05$ бала) — в осіб котрі не мали цієї шкідливої звички.

ВИСНОВКИ

У межах дослідження, спрямованого на вивчення впливу електронних сигарет на стан тканин пародонта у молодих осіб, було послідовно реалізовано всі поставлені завдання, що дозволило отримати всебічне уявлення про проблему та її масштаби.

Аналіз вітчизняних та іноземних наукових джерел показав, що в останнє десятиліття відбувається стрімке зростання кількості досліджень, присвячених впливу електронних сигарет на здоров'я, зокрема на тканини пародонта. У наукових працях зазначається, що, попри меншу кількість шкідливих компонентів у порівнянні з традиційним тютюном, вейпи містять хімічні речовини (пропіленгліколь, гліцерин, ароматизатори, нікотин тощо), які здатні подразнювати слизову оболонку ротової порожнини, порушувати мікробіоценоз, викликати оксидативний стрес і, як наслідок, сприяти розвитку запальних захворювань пародонта. Існують дані про зниження рівня локального імунітету, підвищення сприйнятливості до патогенних мікроорганізмів та ранній початок пародонтологічних змін у користувачів електронних сигарет. Таким чином, зроблено висновок, що вплив вейпінгу на тканини пародонта не є безпечним і потребує детального вивчення.

У процесі дослідження визначено поширеність та інтенсивність змін тканин пародонта у молодих осіб, які вживають електронні сигарети. Отримані результати скринінг тесту PSR виявили, що зі збільшенням часу куріння спостерігали збільшення значень індексу PSR: так, у тих, хто курить до 1 року проаналізований індекс дорівнював ($1,21 \pm 0,07$ бала). У пацієнтів, котрі палили, використовуючи прилади для нагрівання тютюну від 1 до 3 років значення проаналізованого індексу становило ($1,45 \pm 0,05$ бала), У групі, тих, хто курить більше 3 років дані PSR становили ($1,87 \pm 0,07$ бала) в осіб, що у 2,8 раза, проти ($0,67 \pm 0,05$ бала) — в осіб котрі не мали цієї шкідливої звички.

Отримані дані свідчать про досить високу частоту виявлення патологій пародонта серед користувачів вейпів. У більшості пацієнтів спостерігалися ознаки гінгівіту. Переважали такі клінічні симптоми, як набряк, почервоніння ясен, кровоточивість під час чищення зубів, підвищене накопичення зубного нальоту. Це підтверджує, що навіть у молодому віці електронні сигарети можуть стати пусковим фактором розвитку запальних процесів у тканинах пародонта.

На основі клінічного обстеження пацієнтів з визначенням ясенних і пародонтологічних індексів встановлено, що використання електронних сигарет пов'язане зі зміною стану пародонтальних тканин. Індекси гігієни, індекси кровоточивості, індекси глибини пародонтальних кишень та індекс прикріплення виявилися вищими у користувачів вейпів порівняно з особами, які не мають такої шкідливої звички. Найнижчі показники індексу РІ були виявлені в осіб І групи ($0,98 \pm 0,15$ бала), які палили за допомогою пристроїв для нагрівання тютюну. Цей показник був у 1,72 раза вищим порівняно з результатами у некурців ($0,57 \pm 0,18$ бала), що відповідало початковому ступеню тяжкості гінгівіту за критеріями оцінки індексу. Найвищі значення індексу РІ спостерігались у пацієнтів ІІІ групи ($1,45 \pm 0,20$ бала), які вживали електронні сигарети; ці дані відповідали І ступеню тяжкості гінгівіту та перевищували аналогічні показники у некурців у 2,54 раза ($0,57 \pm 0,18$ бала).

Це вказує на прямий зв'язок між використанням електронних сигарет і виникненням ранніх ознак пародонтальної патології.

Порівняльна оцінка стану тканин пародонта залежно від віку та тривалості куріння засвідчила, що з віком та зі збільшенням стажу використання електронних сигарет погіршується стан пародонта. Найбільш виражені патологічні зміни виявлені у пацієнтів, які використовували електронні сигарети протягом трьох і більше років. Вони характеризувалися більшою кількістю твердих зубних відкладень ІГ складав $2,42 \pm 0,11$, при тому у обстежуваних, які не палили він складав $1,45 \pm 0,08$ бала. Більшою також була кровоточивість $2,64 \pm 0,19$ та індекс запалення 35,44 та більша глибина зондування. Це дає змогу

стверджувати, що тривалість експозиції аерозолю електронних сигарет є критичним чинником ризику розвитку пародонтологічної патології.

Отже, результати дослідження чітко демонструють, що електронні сигарети становлять серйозну загрозу для здоров'я тканин пародонта, навіть у молодому віці. Їх регулярне вживання призводить до розвитку запальних процесів, змін у структурі ясен і кісткової тканини, що у перспективі може сприяти прогресуванню пародонтиту. Отримані дані підкреслюють необхідність посилення профілактичної роботи, інформування населення про потенційні ризики вейпінгу та впровадження регулярного стоматологічного нагляду для осіб, які вживають електронні сигарети.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Державна служба статистики України. Демографічні дані та поширеність куріння серед молоді в Україні: статистичний огляд. Київ: Держстат; 2021. 36 с.
2. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking and the effects of electronic cigarettes on oral health: A global perspective. Geneva: WHO Press; 2020. 48 p.
3. Гудима І. О., Коваленко М. В. Електронні сигарети та їхній вплив на здоров'я пародонту у молодих людей // Медичний огляд. 2021. Т. 12, № 1. С. 88–93.
4. Національна академія стоматології України. Аналіз захворювань пародонту серед молоді в Україні та вплив нових тютюнових виробів на порожнину рота // Український стоматологічний журнал. 2022. Т. 16, № 5. С. 78–83.
5. Павлов В. С., Єфремов О. Г. Вплив електронних сигарет на стан здоров'я порожнини рота: результат клінічних досліджень серед студентів // Вісник стоматології. 2020. Т. 32, № 6. С. 122–128.
6. Лісецька І. С., Рожко М. М. Особливості пародонтального статусу в осіб підліткового й юнацького віку, які курять : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22 – стоматологія / Полтавський державний медичний університет. Полтава, 2021. 180 с.
7. Papapanou P. N., Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? // Periodontology 2000. 2017. Vol. 75, No. 1. P. 45–51.
8. Karaaslan F., Dikilitaş A., Yiğit U. The effects of vaping electronic cigarettes on periodontitis // Australian Dental Journal. 2020. Vol. 65, No. 2. P. 143–149.
9. Zhang Q., Chen B., Zhu D., Yan F. Biomarker levels in gingival crevicular fluid of subjects with different periodontal conditions: a cross-sectional study // Archives of Oral Biology. 2016. Vol. 72. P. 92–98.

10. Schraufnagel D. E., Blasi F., Drummond M. B. et al. Електронні сигарети: позиція Форуму міжнародних респіраторних товариств // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2014. Vol. 190. P. 611–618.
11. Tonetti M. S., Greenwell H., Kornman K. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition // *J Periodontol*. 2018. Vol. 89. P. 159–172.
12. Щербань В. В., Лаврін О. Я. Тютюнокуріння: розповсюдженість та вплив на органи і тканини порожнини рота (огляд літератури) // *Клінічна стоматологія*. 2016. № 2. С. 27–33.
13. Сидоренко М. І., Шевченко Т. М. Використання електронних пристроїв для паління серед молоді в Україні: вплив на пародонт // *Український медичний часопис*. 2022. Т. 18, № 4. С. 39–45.
14. Kaufman R. L., Brown P. A. The effects of nicotine-containing products on periodontal tissue: A review of modern risks // *J Periodontol*. 2021. Vol. 92, No. 3. P. 213–220.
15. Український центр контролю над тютюнопалінням. Поширення вживання електронних сигарет серед молоді в Україні: соціологічне дослідження. – Київ: Центр здоров'я; 2021. 48 с.
16. Ramôa C. P., Eissenberg T., Sahingur S. E. Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare // *J Periodontal Res*. 2017. Vol. 52, No. 5. P. 813–823.
17. Hecht S. S., Hatsukami D. K. Smokeless tobacco and cigarette smoking: chemical mechanisms and cancer prevention // *Nat Rev Cancer*. 2022. Vol. 22, No. 3. P. 143–155.
18. Chaffee B. W., Couch E. T., Gansky S. A. Trends in characteristics and multi-product use among adolescents who use electronic cigarettes, United States 2011–2015 // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, No. 5. DOI:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177073>
19. World Health Organization. WHO reports progress in the fight against tobacco epidemic [Internet]. Geneva: WHO; 2021. URL:

- <https://www.who.int/news/item/27-07-2021-who-reports-progress-in-the-fight-against-tobacco-epidemic>
20. Sapru S., Vardhan M., Li Q., Guo Y., Li X., Saxena D. E-cigarettes use in the United States: reasons for use, perceptions, and effects on health // BMC Public Health. 2020. Vol. 20. Article 1518. DOI:<https://doi.org/10.1186/s12889-020-09572-x>
 21. Thomas S. C., Bhutani K., Ionescu A., Giurcanu M., Gonzalez O. A., Ebersole J. L., et al. Electronic cigarette use promotes a unique periodontal microbiome // mBio. 2022. Vol. 13, No. 1. DOI:<https://doi.org/10.1128/mbio.00075-22>
 22. Wells C., Farrah K. Electronic Cigarettes for the Reduction or Cessation of Smoking: Clinical Utility, Safety, and Guidelines. Ottawa (ON): CADTH; 2017. 68 p.
 23. Malas M., van der Tempel J., Schwartz R., Minichiello A., Lightfoot C., Noormohamed A., et al. Electronic cigarettes for smoking cessation: a systematic review // Nicotine Tob Res. 2016. Vol. 18, No. 10. P. 1926–1936. DOI:<https://doi.org/10.1093/ntr/ntw119>
 24. Holliday R., Campbell R., Djemal S., Doidge M., Gallagher J. E., Jakubovics N., et al. Electronic cigarettes and oral health // J Dent Res. 2021. Vol. 100, No. 9. P. 906–913. DOI:<https://doi.org/10.1177/00220345211016654>
 25. Pushalkar S., Paul B., Li Q., Yang J., Vasconcelos R., Makwana S., et al. Electronic cigarette aerosol modulates the oral microbiome and increases risk of infection // iScience. 2020. Vol. 23, No. 3. Article 100884. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.isci.2020.100884>
 26. Almeida-da-Silva C. L., Dakafay H. M., O'Brien K., Montierth D., Xiao N., Ojcius D. M. Effects of electronic cigarette aerosol exposure on oral and systemic health // Biomed J. 2021. Vol. 44, No. 3. P. 252–259. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.06.008>
 27. Zhang Q., Wen C. The risk profile of electronic nicotine delivery systems, compared to traditional cigarettes, on oral disease: a review // Front Public

- Health. 2023. Vol. 11. Article 1146949.
DOI:<https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1146949>
28. Thomas S. C., Xu F., Pushalkar S., Lin Z., Thakor N., Vardhan M., Flaminio Z., Khodadadi-Jamayran A., Vasconcelos R., Akapo A., Queiroz E., Bederoff M., Janal M. N., Guo Y., Aguallo D., Gordon T., Corby P. M., Kamer A. R., Li X., Saxena D. Electronic cigarette use promotes a unique periodontal microbiome // *mBio*. 2022. Vol. 13, No. 1. DOI:<https://doi.org/10.1128/mbio.00075-22>
29. Di Stefano M., Polizzi A., Santonocito S., Romano A., Lombardi T., Isola G. Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: a critical review on prevention and treatment // *Int J Mol Sci*. 2022. Vol. 23, No. 9. Article 5142. DOI:<https://doi.org/10.3390/ijms23095142>
30. Pedersen A. M., Belstrøm D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota // *Journal of Dentistry*. 2019. Vol. 80. P. S3–S12. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.11.001>
31. Baker J. L., Bor B., Agnello M., Shi W., He X. Ecology of the oral microbiome: beyond bacteria // *Trends in Microbiology*. 2017. Vol. 25, No. 5. P. 362–374. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.tim.2017.01.004>
32. Basavaraju M., Sisnity V. S., Palaparthi R., Addanki P. K. Quorum quenching: signal jamming in dental plaque biofilms // *Journal of Dental Sciences*. 2016. Vol. 11, No. 4. P. 349–352. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jdsci.2016.02.004>
33. Nearing J. T., DeClercq V., Van Limbergen J., Langille M. G. Assessing the variation within the oral microbiome of healthy adults // *mSphere*. 2020. Vol. 5, No. 5. DOI:<https://doi.org/10.1128/mSphere.01012-20>
34. Figueredo C. A., Abdelhay N., Figueredo C. M., Catunda R., Gibson M. P. The impact of vaping on periodontitis: a systematic review // *Clinical and Experimental Dental Research*. 2021. Vol. 7, No. 3. P. 376–384. DOI:<https://doi.org/10.1002/cre2.398>
35. Dutton L. C. та ін. O-mannosylation in *Candida albicans* enables development of interkingdom biofilm communities // *mBio*. 2014. Vol. 5, No. 2. DOI:<https://doi.org/10.1128/mBio.01012-14>

36. Bartnicka D. та ін. Candida albicans shields the periodontal killer Porphyromonas gingivalis from recognition by the host immune system and supports the bacterial infection of gingival tissue // International Journal of Molecular Sciences. 2020. Vol. 21, No. 6. Article 1984. DOI:<https://doi.org/10.3390/ijms21061984>
37. Mustapha A. D., Salame Z., Chrcanovic B. R. Smoking and dental implants: a systematic review and meta-analysis // Medicina (Kaunas). 2021. Vol. 58, No. 1. Article 39. DOI:<https://doi.org/10.3390/medicina58010039>
38. Ramadan D. E. та ін. Cytokines and chemokines in periodontitis // European Journal of Dentistry. 2020. Vol. 14, No. 3. P. 483–495. DOI:<https://doi.org/10.1055/s-0040-1709646>
39. Naruishi K., Nagata T. Biological effects of interleukin-6 on gingival fibroblasts: cytokine regulation in periodontitis // Journal of Cellular Physiology. 2018. Vol. 233, No. 9. P. 6393–6400. DOI:<https://doi.org/10.1002/jcp.26445>
40. Bunæs D. F. та ін. Site-specific treatment outcome in smokers following non-surgical and surgical periodontal therapy // Journal of Clinical Periodontology. 2015. Vol. 42, No. 10. P. 933–942. DOI:<https://doi.org/10.1111/jcpe.12456>
41. Zhang Y. та ін. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer // Tobacco Induced Diseases. 2019. Vol. 17. Article 29. DOI:<https://doi.org/10.18332/tid/110592>
42. Cekici A., Kantarci A., Hasturk H., Van Dyke T. E. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease // Periodontology 2000. 2014. Vol. 64, No. 1. P. 57–80. DOI:<https://doi.org/10.1111/prd.12002>
43. Checchi V. та ін. The role of matrix metalloproteinases in periodontal disease // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020. Vol. 17, No. 14. Article 4923. DOI:<https://doi.org/10.3390/ijerph17144923>
44. Reher V. G. та ін. Nitric oxide levels in saliva increase with severity of chronic periodontitis // Journal of Oral Science. 2007. Vol. 49, No. 4. P. 271–276. DOI:<https://doi.org/10.2334/josnusd.49.271>

45. Lerner C. A. та ін. Vapors produced by electronic cigarettes and e-juices with flavorings induce toxicity, oxidative stress, and inflammatory response in lung epithelial cells and in mouse lung // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10, No. 2. DOI:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116732>
46. Farsalinos K. E., Voudris V., Poulas K. E-cigarettes generate high levels of aldehydes only in "dry puff" conditions // *Addiction*. 2015. Vol. 110, No. 8. P. 1352–1356. DOI:<https://doi.org/10.1111/add.12913>
47. Lee H. W. та ін. E-cigarette smoke damages DNA and reduces repair activity in mouse lung, heart, and bladder as well as in human lung and bladder cells // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2018.
48. Lerner C. A. та ін. Electronic cigarette aerosols and copper nanoparticles induce mitochondrial stress and promote DNA fragmentation in lung fibroblasts // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2016. Vol. 477, No. 4. P. 620–625. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.06.122>
49. Schweitzer K. S. та ін. Endothelial disruptive proinflammatory effects of nicotine and e-cigarette vapor exposures // *American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2015. Vol. 309, No. 2. P. L175–L187. DOI:<https://doi.org/10.1152/ajplung.00411.2014>
50. Lallier T. E., Moylan J. T., Maturin E. Greater sensitivity of oral fibroblasts to smoked versus smokeless tobacco // *Journal of Periodontology*. 2017. Vol. 88, No. 12. P. 1356–1365. DOI:<https://doi.org/10.1902/jop.2017.170195>
51. Du Y., Yong S., Zhou Z. та ін. A preliminary study on the autophagy level of human periodontal ligament cells regulated by nicotine // *West China Journal of Stomatology*. 2017. Vol. 35, No. 2. P. 198–202.
52. Deveci B., Ayna B., Tacir I. H. та ін. Effects of nicotine administration in rats on MMP2 and VEGF levels in periodontal membrane // *Folia Morphologica*. 2018. Vol. 77, No. 3. P. 471–477. DOI:<https://doi.org/10.5603/FM.a2018.0022>
53. Moga M., Bosca A. B., Soritau O. Nicotine cytotoxicity on the mesenchymal stem cells derived from human periodontium // *Romanian Biotechnology Letters*. 2016. Vol. 21, No. 4. P. 11763–11772.

54. Deveci B., Ayna B., Tacir I. H. та ін. Effects of nicotine administration in rats on MMP2 and VEGF levels in periodontal membrane // *Folia Morphologica*. – 2018. Vol. 77, No. 3. P. 471–477. DOI:<https://doi.org/10.5603/FM.a2018.0022>
55. Shaikh S. B. та ін. Flavor classification/categorization and differential toxicity of oral nicotine pouches (ONPs) in oral gingival epithelial cells and bronchial epithelial cells // *Toxics*. 2022. Vol. 10, No. 11. Article 660. DOI:<https://doi.org/10.3390/toxics10110660>
56. Ge X. та ін. Impact of nicotine on the interplay between human periodontal ligament cells and CD4+ T cells // *Human & Experimental Toxicology*. 2016. Vol. 35, No. 9. P. 983–990. DOI:<https://doi.org/10.1177/0960327115612394>
57. Kubota M. та ін. The effects of cigarette smoke condensate and nicotine on periodontal tissue in a periodontitis model mouse // *PLoS One*. 2016. Vol. 11, No. 5. DOI:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155594>
58. Kebschull M., Papapanou P. N. Mini but mighty: MicroRNAs in the pathobiology of periodontal disease // *Periodontology 2015*. Vol. 69, No. 1. P. 201–220. DOI:<https://doi.org/10.1111/prd.12095>
59. Cho Y. A. та ін. PIN1 inhibition suppresses osteoclast differentiation and inflammatory responses // *Journal of Dental Research*. 2015. Vol. 94, No. 2. P. 371–380. DOI:<https://doi.org/10.1177/0022034514564074>
60. Javed F., Al-Kheraif A. A., Rahman I. Comparison of clinical and radiographic periodontal status between habitual water-pipe smokers and cigarette smokers // *Journal of Periodontology*. 2016. Vol. 87, No. 2. P. 142–147. DOI:<https://doi.org/10.1902/jop.2015.150294>
61. Kirschneck C. та ін. Orthodontic forces add to nicotine-induced loss of periodontal bone: an in vivo and in vitro study // *Journal of Orofacial Orthopedics*. 2015. Vol. 76, No. 3. P. 195–212. DOI:<https://doi.org/10.1007/s00056-015-0281-4>
62. Bezerra Ferreira J. D. та ін. The effect of cigarette smoking on early osseointegration of dental implants: a prospective controlled study // *Clinical*

- Oral Implants Research. 2016. Vol. 27, No. 9. P. 1123–1128.
DOI:<https://doi.org/10.1111/clr.12718>
63. Kubota M. та ін. The effects of cigarette smoke condensate and nicotine on periodontal tissue in a periodontitis model mouse // PLoS One. 2016. Vol. 11, No. 5. DOI:<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155594>
64. Costa-Rodrigues J., Rocha I., Fernandes M. H. Complex osteoclastogenic inductive effects of nicotine over hydroxyapatite // Journal of Cellular Physiology. 2018. Vol. 233, No. 2. P. 1029–1040.
DOI:<https://doi.org/10.1002/jcp.25958>
65. Gong M., Liu J., Chou T. Perinatal nicotine exposure disrupts paracrine communication between bone marrow-derived mesenchymal stem cells and alveolar type II cells transgenerationally // Journal of Investigative Medicine. 2015. Vol. 63, No. 1. P. 98.
DOI:<https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000102>
66. Tura-Ceide O., Lobo B., Paul T. та ін. Cigarette smoke challenges bone marrow mesenchymal stem cell capacities in guinea pig // Respiratory Research. 2017. Vol. 18, No. 1. Article 2. DOI:<https://doi.org/10.1186/s12931-017-0530-0>
67. De Campos J. M., Prati A. J., Cirano F. R. та ін. Smoking modulates gene expression of type I collagen, bone sialoprotein, and osteocalcin in human alveolar bone // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2015. Vol. 73, No. 11. P. 2123–2131. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.joms.2015.06.168>