

препарату. За результатами проведеного дослідження, можна констатувати, що перебудова та реорганізація цитологічної картини даної нозологічної одиниці визначається патоморфозом змін в епітеліальному компоненті, забезпеченому каскадом реактивних змін власної пластинки слизової оболонки. Отримані наукові дані дають можливість своєчасного цитологічного скринінгу на предмет малігнізації на ранніх стадіях захворювання та визначення схеми лікування і прогнозування трансформації однієї клініко-морфологічної форми в іншу.

Ключові слова: червоний плесканий лишай, клітинний склад, гіперкератоз, паракератоз, зроговіння.

ASPECTS OF ORAL MUCOSA CYTOLOGICAL SCREENING IN PATIENTS WITH RED LICHEN PLANUS

Bozhyk S. S.

Abstract. Red lichen planus is a chronic inflammatory disease of the skin and mucous membranes; it rarely affects nails and hair; its typical elements are lichenoid papules. In the general structure of dermatological morbidity, it is from 0.16-1.2% and up to 35-70% among diseases of the oral mucosa. In recent years, the number of patients with red lichen planus has increased significantly; forms that are rare and difficult to diagnose began to be registered. For dentists, the issue of early screening of the mucous membrane in patients with isolated forms of red lichen planus on the mucous membrane remains relevant. This provision became the initiator for an in-depth study of the most common clinical and morphological forms in dental practice and offering cytological guidelines, since the main difficulties are associated with the lack of a specific cytological picture of this disease. The purpose of research is to develop screening algorithms and cytospecific predictors of transformation of various clinical and morphological forms of red lichen planus under the conditions of the primary lesion localization only on the oral mucosa. The patients underwent a general clinical dental examination, and material for cytological examination was taken from the elements of the lesion, depending on the clinical and morphological form. Later, the material was subjected to the processing according to the stages of manufacturing a cytological preparation. According to the results of the research, it can be stated that the restructuring and reorganization of the cytological picture of this nosological unit are determined by the pathomorphosis of changes in the epithelial component, provided by a cascade of reactive changes in the lamina of the mucous membrane. The obtained scientific data make it possible to conduct timely cytological screening for malignancy in the early stages of the disease as well as determine the treatment scheme and predict the transformation of one clinical and morphological form into another.

Keywords: red lichen planus, cellular composition, hyperkeratosis, parakeratosis, keratinization.

ORCID and contributionship:

Bozhyk S. S.: 0000-0002-2748-2308 ^{ABCDEF}

Corresponding author

Bozhyk Stepan Stepanovych

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

Ukraine, 46001, Ternopil, 7 Olena Teliga str.

Tel: 0987711538

E-mail: bozhyk_ss@tdmu.edu.ua

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article.

Received 15.03.2022

Accepted 17.09.2022

DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166-523-539

UDC 616.311.2+616.314.17) -08 - 039. 71

Hodovanyi O. V.

NON-SURGICAL PERIODONTAL TREATMENT AS AN IMPORTANT COMPONENT OF EFFECTIVE PERIODONTAL DISEASES PREVENTION MEASURES

Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine)

ohodovanyi@gmail.com

The issue of improving the effectiveness of periodontal disease prevention and treatment remains extremely relevant today. The responsible role, at the level of secondary preventive measures, belongs precisely to non-surgical periodontal therapy. The purpose of the work was to formulate a step-by-step protocol of non-surgical periodontal treatment based on the analysis of modern evidence bases regarding the main approaches to the initial therapy of gingivitis and periodontitis. Based on the evidence bases of PubMed, Scopus, Cochrane, Web of Science, Google Scholar, ResearchGate, WHO sources, etc. formulated a step-by-step algorithm for non-surgical periodontal treatment, which can minimize or even eliminate the need for further surgical intervention. According to Step 1, the key to achieving optimal results in preventing and treating periodontal diseases is identifying, correcting or eliminating the main common risk factors. These are diabetes, hormonal factors, smoking, stress, immunodeficiency, the use of certain medications, obesity, and nutritional features. Step 2 involves assessing and eliminating local risk factors grouped into three general categories: 1. anatomical features, 2. position of teeth, 3. iatrogenic influences. Step 3

is the modification of hygienic behavior since effective plaque and biofilm control is a prerequisite for preventive periodontology and non-surgical and surgical treatment. Step 4 is initial therapy (Scaling and Root Planing (SRP) protocol). Careful removal of subgingival calculus, significant reduction of subgingival microbial load as part of SRP along with removal of damaged cementum, smoothing and leveling of root surfaces can minimize or even eliminate the need for further surgical intervention. Step 5 is the use of antimicrobial agents with the potential benefits of topical agents. Step 6 is a mandatory re-evaluation of the periodontal status (after 4-6 weeks). Step 7 – periodontal care, which includes maintenance therapy. Based on the obtained results, a step-by-step protocol of non-surgical periodontal treatment was formulated, all stages of which are aimed at preventing the progression of the pathological process in periodontal tissues.

Key words: periodontal diseases, risk assessment, treatment, prevention, protocol.

Connection of the publication with planned research works. The work is a fragment of the research work of the Department of Orthodontics of Danylo Halytsky Lviv National Medical University “The state of dental health and its correction based on the systematic analysis of clinical and laboratory, radiological, morphological, functional, aesthetic parameters in people of different ages”, state registration number 0120U002143.

Introduction. In modern dentistry, problematic issues related to diseases of periodontal tissues have long gone beyond the limits of not only dental but also general medical issues and today constitute a complex social problem. An essential role in the effectiveness of the prevention of periodontal disease, along with individual oral hygiene, is assigned to the entire body's condition. The human body is a single complex automated system of cells and non-cellular structures, which are united by cellular, humoral, nervous regulation mechanisms, which explains the close relationship between the pathology of the periodontal complex and the somatic status as a whole [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. In view of this, the importance of preventive measures and initial therapy needs increased attention and rethinking.

The main measures of modern prevention of periodontal diseases include [8, 9, 10, 11, 12]:

- suppression of pathogenic and conditionally pathogenic microflora;
- fight against the processes of plaque formation against the background of removal of soft and mineralized dental deposits;
- teaching the basics of the rules and methods of careful and regular individual oral hygiene, motivation of the patient;
- elimination of dysbacteriosis;
- rehabilitation of the oral cavity with the elimination of all local traumatic factors;
- surgical correction of anomalies of attachment of cords and frenulums of the lips;
- restoration of the local immunity of the oral cavity (elimination of the causes that cause a violation of its function);
- elimination of factors that prevent the normal work of the salivary glands and the performance of its functions by saliva;
- at the same time, the entire body is rehabilitated, the gastrointestinal tract in particular. That is, prevention should be based not only on the elimination of infection and various traumatic factors but also on strengthening the body, which involves maintaining general immunity by hardening the body, leading a healthy lifestyle, etc.;
- fight against bad habits: smoking, excessive alcohol consumption, etc.;

- restoration of mineral balance and salt metabolism in the body;
- replenishment of the lack of vitamins, micro- and macroelements due to their additional introduction into the body;
- the correct combination of food products, which contributes to their good assimilation and replenishment of the lack of nutritional components;
- exclusion of sugars from intermediate snacks and reducing their amount during main meals.

The responsible niche in preventive measures is occupied by non-surgical periodontal treatment, which allows stopping the early manifestations of periodontal tissue pathology of an inflammatory nature [13, 14]. However, specific issues of the algorithm of such non-surgical treatment of gingivitis and periodontitis, in particular the Scaling and Root Planing (SRP) protocol, taking into account the specifics of systemic and local risk factors, their control, the role of antimicrobial drugs in the SRP protocol, and the features of supportive therapy require additional attention.

The purpose of this work was to organize a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment as an important component of effective measures for the prevention of periodontal tissue diseases based on the analysis of modern literary sources regarding the main approaches to the initial therapy of gingivitis and periodontitis.

Object and research methods. The methodology of this work is implemented in the search and analysis of evidence regarding the specified algorithm of non-surgical periodontal treatment, the role of general and local risk factors, the specifics of local medicinal preparations, the modification features of hygienic procedures based on original studies based on the evidence bases of PubMed, Scopus, Cochrane, Web of Science, Google Scholar, ResearchGate, WHO sources and other Internet resources.

Research results and their discussion. The data obtained as a result of the search from various literary sources made it possible to clarify the algorithm of non-surgical periodontal treatment, which: includes the identification of local and systemic risk factors that directly or indirectly participate in the occurrence and development of periodontal pathology; allows the clinician to orient himself in assigning the personalized patient measures of individual oral hygiene depending on the stage and severity of the course of the pathological process; helps to make the right decision regarding the use of systemic or local antibiotics, as well as other medications, therefore, correctly re-evaluate the state of the periodontal tissues after treatment and prescribe supportive therapy. For

this, a unique protocol consisting of seven steps is presented.

Step 1 of this protocol assesses systemic risk factors (fig.).

In modern conditions, the perception of systemic risk factors occurs due to the active growth of the number of chronic diseases of a general somatic profile. This has been especially noticeable in recent decades. Far from the last role in this negative process is played by the person's life activity.

An unfavorable environmental situation, irrational nutrition, bad habits, a sedentary lifestyle, constant stress, the appearance of forms of microorganisms resistant to antibacterial therapy, and many other factors lead to the development of various chronic diseases and a reduction in life expectancy [15, 16]. After all, according to WHO data, the increase in general somatic chronic diseases per year is at least 2-3%, and changes in the periodontal tissues of adult patients from 50 to almost 100% of cases are combined with general somatic pathology [17].

A number of systemic risk factors today have clearly established connections with periodontal diseases. These are diabetes, hormonal factors, smoking, stress, immunodeficiency, the use of certain medications, obesity, and nutritional characteristics. According to **Step 1 (fig.)**, the key to achieving optimal results in preventing and treating periodontal diseases is identifying, correcting or eliminating the main common risk factors. Some of them are under the patient's control, so one of the doctor's tasks is to recommend changes in lifestyle, diet, etc.

The two-way relationship between such a systemic risk factor as diabetes and periodontitis was formulated more than 30 years ago by Löe H. [18] and subsequently confirmed by numerous researchers [19, 20, 21]. **Diabetes mellitus** is a heterogeneous group of disorders characterized by hyperglycemia and includes type 1 diabetes, formerly known as insulin-dependent diabetes, associated with the destruction of insulin-producing cells in the pancreas. In recent years, there has been an increase in the number of patients with type 2 diabetes (non-insulin-dependent), which is obviously due to a change in life-

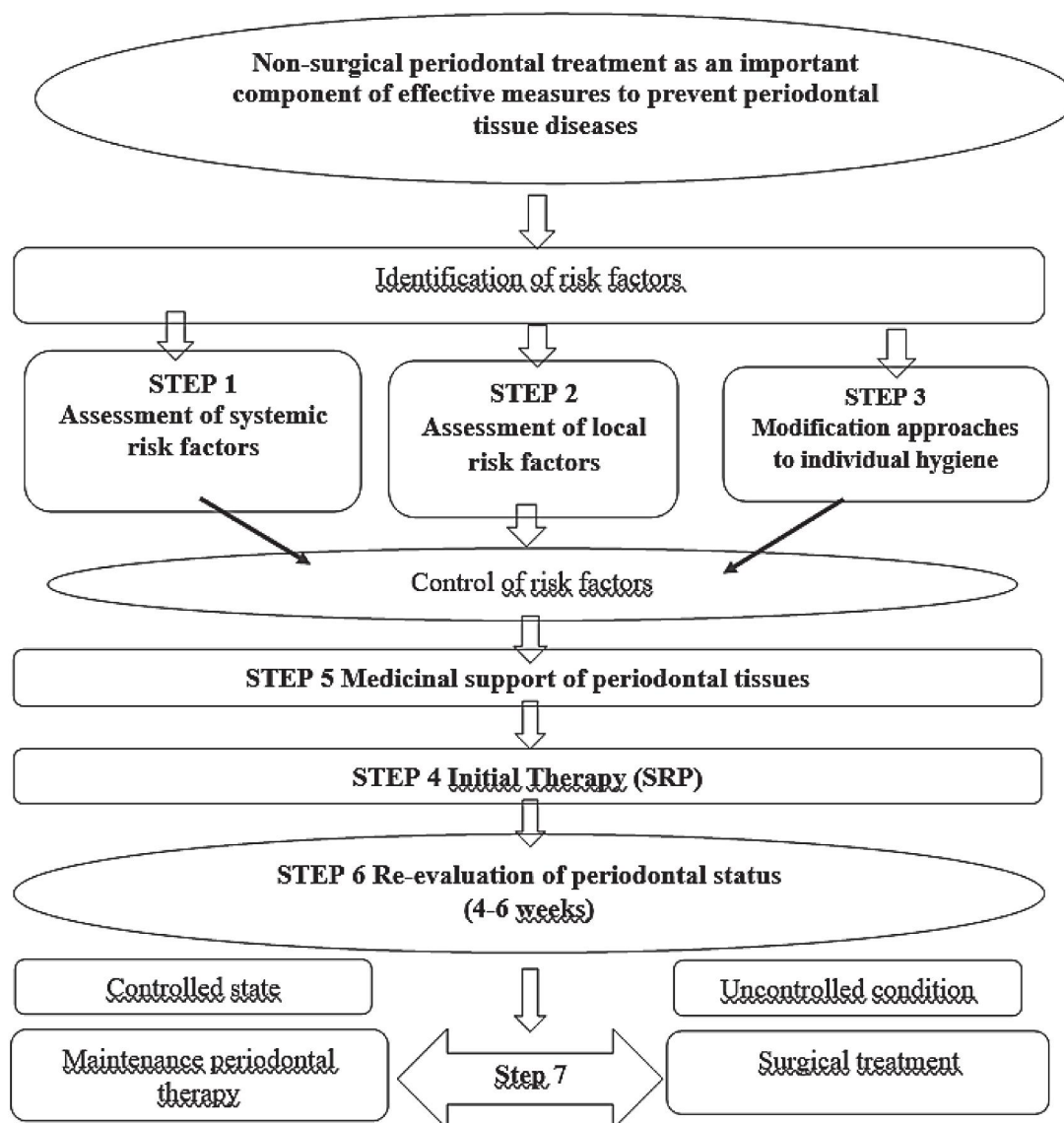


Figure – Protocol of stages of non-surgical periodontal treatment, as an important component of effective measures to prevent diseases of periodontal tissues.

style and diet. It has been established that under the influence of bacteria against the background of diabetes, inflammatory mediators (interleukins, tumor necrosis factor- α (TNF- α)) are produced, which contribute to the activation of osteoclasts and bone tissue resorption, as well as to a decrease in the activity of osteoblasts, which are responsible for the formation of bone tissue. These reactions cease to balance each other, and at the same time, destructive processes prevail in the periodontal tissues, manifested by accelerated destruction of the bone tissue of the alveolar processes of the jaws. All these processes occur against a decrease in local immunity [22, 23].

Before starting the treatment of periodontal pathology for a patient with diabetes or a patient with suspected prediabetes, it is necessary to establish an individual glycated hemoglobin (HbA1c) level. Prediabetes and diabetes differ in blood sugar levels. Yes, glucose concentration exceeds the norm in people with prediabetes, but not enough to diagnose diabetes mellitus type 2. Patients with diabetes and glycated hemoglobin (HbA1c) of less than 7% are considered well-controlled and can be treated in the same way as other patients. However, the risk of delayed healing and reinfection should be discussed with them before treatment. Patients with poorly controlled diabetes should be referred to a doctor-intern for improved metabolic control before beginning periodontal therapy. Simultaneous treatment of both chronic diseases is vital to achieving stable periodontal health and optimal metabolic control [24, 25].

Smoking. It is known that smokers have a two to four times greater risk of developing periodontitis than non-smokers. In clinical trials, smoking patients are usually divided into groups based on the number of cigarettes smoked per day. The first group includes light smokers (<10 cigarettes/day), the second group is moderate smokers (10 to 19 cigarettes/day) and the third group is heavy smokers who smoke ≥ 20 cigarettes/day. The risk of developing gingivitis and periodontitis positively correlates with the number of cigarettes smoked. Even before starting non-surgical periodontal therapy, patients who smoke, including electronic cigarettes, should be informed about the consequences of smoking and motivated to quit this habit [26, 27]. This is explained by the fact that nicotine disrupts the reaction of the body, in particular periodontal tissues, to the penetration of infection, leads to a weakening of chemotaxis and phagocytosis of polymorphonuclear leukocytes and to a decrease in the synthesis of immunoglobulins. Under the influence of nicotine, pro-inflammatory cytokines and other inflammatory mediators (IL-2, IL-6, PG-E2) are activated, the number of periodontopathogenic anaerobes in the subgingival area increases, which leads to damage to the fibroblasts of gum and periodontal tissues [28].

The patient's reception of certain groups of medicinal products. Various degrees of increase in gum tissue caused by medication are demonstrated by 6% to 15% of patients who take calcium channel blockers with antianginal and antihypertensive properties (verapamil, nifedipine, amlodipine, etc.). A similar clinical picture is shown by 25-30% of patients who receive immunosuppressants and 50% of patients who take antiepileptic drugs. Clinical symptoms of excessive gingival growth

are usually observed 1-3 months after the start of drug therapy [29, 30, 31]. Such patients should be advised to consult an internist to consider the possibility of switching to another category of drugs to minimize the gingival enlargement process. However, it should be noted that this does not often improve the situation. At the same time, it is necessary to carry out thorough instructions on oral hygiene and establish appropriate intervals for professional care of periodontal tissues and maintenance therapy.

The next problem among systemic risk factors is **obesity**. According to statistical data, more than 58% of the adult population of Ukraine are overweight [32]. The World Health Organization defines obesity as a body mass index (BMI) that exceeds 30 kg/m² [33, 34]. BMI is the ratio of a person's weight to their height, as the index is calculated by dividing body weight (in kilograms) by the square of a person's height in meters. Obesity and BMI are positively correlated with increased incidence of periodontal disease. In addition, obesity can negatively affect the treatment results of gingivitis and periodontitis. Gorman A et al. investigated that with an increase in BMI by one unit, the rate of alveolar bone loss increases by 5% [35]. Therefore, patients with periodontal tissue pathology should be encouraged to adapt a healthy lifestyle to maintain a normal BMI of less than 25 kg/m². Calculation and recording of BMI must be included in a comprehensive primary assessment of the condition of periodontal tissues. This is due to the threat of metabolic syndrome – a combination of several pathological conditions: abdominal obesity, high blood pressure, increased blood glucose and so-called "bad" cholesterol fractions [33, 34, 36].

Food. The role of nutrition is well documented in the prevention and treatment of chronic systemic diseases and usually extends to periodontal tissue diseases. Such a diet should include high fiber content since the consumption of whole grain products helps to reduce inflammation and increase the body's sensitivity to insulin, so the risk of periodontitis is reduced by 23%. The content of carbohydrates should be low because carbohydrates create the opposite effect – their high consumption is associated with an increase in the inflammatory process. To optimize periodontal health, the diet should contain a high protein content, various vitamins, omega-3 fatty acids, trace elements, and antioxidants. A statistically significant relationship between the prevalence of periodontal disease and low serum vitamin C levels has long been established. It has been proven that the appointment of 200 mg of vitamin C per day, in periodic courses, can significantly help maintain the healthy state of periodontal tissues. Therefore, patients with a normal BMI, with a habit of sports and a nutritious diet, are 40% less likely to develop periodontitis than risk groups [15, 37].

Step 2. Assessment of local risk factors (**fig.**). A variety of local risk factors associated with the oral cavity can, to a large extent, provoke the development of inflammatory lesions of periodontal tissues [38]. They can be grouped into three general categories: 1. anatomical features, 2. position of teeth, 3. iatrogenic influences. Although some of these local risk factors are not considered a direct cause of the development of gingivitis and periodontitis, they contribute to the development

of biofilm, increase in its pathogenicity, and formation of tartar. Local risk factors should be modified and/or eliminated because periodontal therapy will not be complete.

Anatomical risk factors may include cervical enamel protrusions, tooth intussusception, enamel pearls, involved furcations, root grooves, abnormal location of a labial frenulum, gum recession, etc. Risk factors related to **tooth position** include misalignment, crowding, and tooth migration. Abnormal occlusal forces resulting from traumatic occlusal relationships, as well as bruxism and clenching habits, also fall into this category. **Iatrogenic risk factors** may include improperly fitted removable prostheses, temporary and permanent restorations with gross inadequate contours, overhangs, open contact points, etc. [39, 40].

Step 3. Modification of hygienic behavior (fig.). Effective control of dental plaque and biofilm is a prerequisite for preventive periodontology and non-surgical and surgical treatment. Evaluation, motivation and strengthening of oral hygiene are performed during each clinical appointment. The risk of periodontitis increases many times in patients with poor oral hygiene [41]. Individual oral hygiene instructions should be personalized and recommended according to the severity of the patient's periodontal status. The **table** presents this algorithm depending on the severity of the pathological process.

For patients with clinically healthy periodontium or with gingivitis, effective brushing of the teeth, tongue, interdental spaces and use of mouthwash is considered sufficient (**table**). Considering the presence of a large number of bacteria on the tongue's dorsal surface, daily cleaning of the tongue's surface to effectively reduce the microbial load of the oral cavity is recommended by a number of researchers. This makes it possible to achieve a statistically significant reduction in bad breath from the oral cavity compared to simply mechanical tooth brushing [42, 43].

Patients with dental biofilm-associated gingivitis should be told that good oral hygiene can restore gingival health without extensive periodontal treatment. The additional use of antiseptic rinses, particularly chlorhexidine, is necessary, as it helps reduce plaque by approximately 33% and reduce the development of gingivitis by 26% [44].

For patients with periodontitis of various stages of severity, only standard tooth brushing and flossing are not enough to effectively control biofilm (**table**). Compared to dental floss, interdental brushes reduce gingival inflammation by 52% and are more effective in controlling interdental plaque accumulation in patients with periodontitis. Dental floss is less effective in patients with stage II-IV periodontitis due to the loss of papillary direction. Based on the patient's individual needs, oral irrigators should also be recommended, the effect of which is aimed at cleaning the interdental spaces [45].

Step 4. Initial therapy (Scaling and Root Planing (SRP) protocol). The main goal of non-surgical treatment is the elimination and control of supra- and subgingival microbial biofilms, the elimination and control of inflam-

Table – Basic recommendations for oral hygiene depending on the condition of periodontal tissues

Periodontal status	Basic recommendations for oral hygiene
Condition of intact periodontium	Brushing, using interdental floss, cleaning the tongue
Gingivitis	Brushing, using interdental floss, cleaning the tongue, antiseptic rinse
Periodontitis, stage I	Brushing, flossing, tongue cleaning, antiseptic rinse, small interdental brushes
Periodontitis, stage II	Brushing, flossing, tongue cleaning, antiseptic rinse, small or medium-sized interdental brushes
Periodontitis, stage III and IV	Brushing, flossing, tongue cleaning, antiseptic rinse, oral irrigator, medium and/or large interdental brushes

mation, and the elimination and control of systemic and other local risk factors. Thorough removal of subgingival calculus and a significant reduction of the subgingival microbial load is the most important component of the SRP protocol. At the same time, the soft, damaged cement with bacterial lipopolysaccharides fixed in it is removed. Smoothing and leveling of the root surfaces, which have microcracks, resorption lacunae, numerous rough areas, is carried out. This procedure is an essential condition for successful treatment of periodontal diseases and prevention of further progression of the pathological process. This is also important, because these bacterial lipopolysaccharides are fragments of the cell wall of gram-negative microorganisms. During cell death and destruction, they show pronounced cytotoxicity against fibroblasts and epitheliocytes. Various systematic reviews have reported that the mean improvement in probing depth after SRP was 1.29 mm with an initial probing depth of 4 mm to 6 mm and 2.16 mm in pockets ≥ 7 mm. Therefore, depending on the degree of damage to the bone tissue of the alveolar process of the jaws, effective non-surgical periodontal treatment can minimize or even eliminate the need for further surgical intervention [8, 14, 38, 40, 41, 46, 47].

Step 5. Antimicrobial agents. The adjunctive use of systemic antibiotics with the LSS protocol is known to produce a statistical difference that may not be clinically significant. The warning against the limited use of systemic antibiotics is confirmed by the statements of the American Dental Association on clinical recommendations and results, which note the active growth of resistance of microorganisms to antibiotics [46, 47].

Because of this, the potential advantages of topical drugs as an adjunct to the mechanical processing of pathologically altered tissues should be taken into account. An important role is assigned to antiseptic, antibacterial, anti-inflammatory drugs. Medicines that normalize microcirculation and tissue metabolism, enhance regeneration, stimulate immunomodulation, have sorbent and antioxidant activity are widely used. The effectiveness of the initial therapy of periodontal diseases is determined by the drug's form and condition and its application methods, which ensure the optimal therapeutic effect [48].

Today, local methods of antibacterial action, which minimize the overall effect of the medicinal agent on the patient's body and allow avoiding side effects from organs and systems, have gained great popularity. The advantage of such means also lies in creating the maximum

local concentration without a significant increase in the level of the drug in systemic circulation. Along with modern traditional technologies of local influence on pathogenic microflora, a special place is occupied by local means with prolonged release of medicinal products, in particular antibiotics and antiseptics. These drugs provide long-term, effective treatment in the infected area, but already in much smaller doses [49].

In 1979, Goodson J.M. et al. for the first time, the concept of controlled local delivery of medicinal agents to pathologically changed tissues of the periodontal complex was proposed [50]. The periodontal pocket, which is formed as a result of the violation of the integrity of the dento-gingival connection, caused by the destruction of the ligamentous apparatus, alveolar bone and tooth root cement, is a natural reservoir that is available for local delivery systems (LSS) of drugs. Such systems in the literature are defined as delayed, controlled or prolonged release systems. Local delivery systems consist of a biocompatible matrix and a drug or a combination of such drugs that are used at all stages of periodontal treatment, including the LSS protocol and at the stage of maintenance therapy. High-quality exposure of such agents at the initial therapy stage can also stop the development of periodontal diseases or, in the future, limit the amount of necessary surgical intervention.

LSS can be divided into two groups: non-resorbable systems and bioresorbable systems. Literary sources present the approval of many means for the delivery of drugs to the gum tissue and directly to the periodontal pocket. Among them are self-absorbing adhesive films impregnated with various medicinal substances (metronidazole, lincomycin, chlorhexidine, dexamethasone, etc.). This group can also include mucoadhesive gels, vesicular systems, micro- and nanoparticles, tetracycline fibers, doxycycline in a polymer, chips – chlorhexidine in a gelatin matrix, etc. [51].

Step 6. Re-evaluation of periodontal status (fig.) is not the end point of active periodontal therapy but only part of the decision-making matrix. 4-6 weeks after non-surgical periodontal treatment, periodontal tissue condition should be carefully examined, as in most cases, the healing process is completed by 6 weeks, but the process of collagen formation can last up to 9 months. Re-evaluation after therapy is a critical step in determining the state of gingival inflammation and oral hygiene during the healing process. Satisfactory results after non-surgical periodontal treatment include the following indicators: 1. reduction of dental plaque index $\leq 10\%$; 2. bleeding during probing $\leq 20\%$; 3. probing depth ≤ 4 mm; 4. stabilization of clinical loss of attachment; 5. preserving the height of the alveolar bone 6. preserving the shape and function of the tooth row.

Re-evaluation makes it possible to determine whether the health of the tissues of the patient's periodontal complex is stable enough for a further periodontal support program, or whether there is a need for further treatment. Additional treatment may include strengthening oral hygiene techniques, non-surgical re-treatment of teeth without intraosseous defects, or full surgical intervention [52].

Step 7. Periodontal maintenance (fig.). Achieving long-term remission and stabilization of the pathologi-

cal process requires an effective periodontal tissue care program and the patient's compliance with this regimen. Supportive periodontal therapy (Supportive Periodontal Therapy – SPT) is part of periodontal treatment and includes:

- update of medical and dental history (assessment of local and general risks);
- extra-oral examination and intra-oral examination of soft tissues and mucous membrane (cancer surveillance);
- periodontal examination;
- examination of teeth, implants;
- assessment of the state of occlusion;
- assessment of the effectiveness of individual oral hygiene with repeated instruction on hygiene products and equipment;
- X-ray examination, monitoring of dynamics;
- removal of subgingival and supragingival stone and plaque;
- elimination of microflora from the gingival sulcus and pockets;
- selective smoothing of the root surface (as indicated);
- polishing and fluoridation of teeth;
- antimicrobial drugs,
- surgical treatment according to indications;
- consultation with related specialists if necessary;
- informing the patient about the current status and determining the terms of the next stage of SPT.

The interval between periodontal care visits should be individual for each patient, depending on the presence of local and systemic risk factors, the severity of the periodontal disease, the rate of its progression and, of course, the patient's compliance. The standard term for patients who have received complex treatment for chronic or aggressive periodontitis is a three-month maintenance interval. However, depending on the pathological process's stabilization level, patients can be assigned longer time intervals between SPTs [53].

Conclusions. Thus, as a result of the conducted research, some features of a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment were established as an essential component of effective measures for preventing periodontal tissue diseases. Several step-by-step stages are identified primarily at identifying systemic and local risk factors. These stages also provide for an individual approach to oral hygiene using all auxiliary means depending on the severity of the pathological process in the periodontium and recommendations for drug therapy, which is a mandatory addition to the SRP protocol depending on the modified risks. Re-evaluation of the condition of periodontal tissues after treatment and the appointment of complex maintenance therapy is a mandatory component of this protocol.

Prospects for further research. It is promising to study additional factors affecting the occurrence and severity of periodontal pathology manifestations and to improve, first of all, the methods of using personal hygiene products, as well as the development of new local medicinal products within the framework of the SRP protocol, which will be able to replace systemic drugs, especially antibiotics.

References

1. Dye BA. The Global Burden of Oral Disease: Research and Public Health Significance. *J. Dent Res.* 2017;96(4):361-363. DOI: 10.1177/0022034 517693567.
2. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. GLOBAL, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.* 2017;96(4):380-387. DOI: 10.1177/0022034 517693566.
3. Borgnakke WS. Does treatment of periodontal disease influence systemic disease? *Dent. Clin. North. Am.* 2015; 59(4):885-917. DOI: 10.1016/j.cden. 2015.06.007.
4. Papapanou PN. Systemic effects of periodontitis: lessons learned from research on atherosclerotic vascular disease and adverse pregnancy outcomes. *Int Dent J.* 2015;65(6):283-291. DOI: 10.1111/idj.12185.
5. Heilmann A, Sheiham A, Watt RG, Jordan RA. The Common Risk Factor Approach - An Integrated Population- and Evidence-Based Approach for Reducing Social Inequalities in Oral Health. *Gesundheitswesen Bundesverb Ärzte Öffentlichen Gesundheitsdienstes Ger.* 2016;78(10):672-677. DOI: 10.1055/s-0035-1548933.
6. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol.* 2015;42(5):407-412. DOI: 10.1111/jcpe.12392.
7. Senchakovych YUV, Yeroshenko HA, Kazakova KS, Bilash SM. Vplyv metakrylatu na funktsiyi slynykh zaloz. *Svit medytsyny ta biolohiyi.* 2014;1(43):181-185. [in Ukrainian].
8. Trombelli L, Franceschetti G, Farina R. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *J. Clin. Periodontol.* 2015;42(16):221-236. DOI: 10.1111/jcpe.12339.
9. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):6. DOI: 10.1186/1472-6831-15-S1-S6.
10. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J. Clin. Periodontol.* 2017;44(5):456-462. DOI: 10.1111/jcpe. 12732.
11. Baehni PC. Translating science into action--prevention of periodontal disease at patient level. *Periodontol 2000.* 2012;60(1):162-172. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2011.00428.x.
12. Wang HL, Decker AM. Effects of Occlusion on Periodontal Wound Healing. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995).* 2018;39(9):608-612.
13. Aimetti M. Nonsurgical periodontal treatment. *The International Journal of Esthetic Dentistry.* 2014;9(2):251-267.
14. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. *Oral Health and Dental Management.* 2014;13(1):71-80.
15. Hujuel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol.* 2017;44(18):79-84. DOI: 10.1111/jcpe. 12672.
16. Graves DT, Correa JD, Siva TA. The oral microbiota is modified by systemic diseases. *J. Dent. Res.* 2018;98:148-156. DOI: 10.1177/0022034518805739.
17. Jepsen S, Caton JG; Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45:219-229.
18. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1993;16:329-334. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.16.1.329>.
19. Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. Diabetes and gum disease: the diabolic duo. *Diabetes Metabo Syndr.* 2014;8:255-258.
20. Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2020;82:214-224. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd. 12318>.
21. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanism that may link periodontitis and diabetes. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45(2):150-166. DOI: 10.1111/jcpe.12803.
22. Demmer RT, Breskin A, Rosenbaum M, Zuk A, LeDuc C, Leibel R, et al. The subgingival microbiome, systemic inflammation and insulin resistance: the oral infection, glucose intolerance and insulin resistance study. *J. Clin. Periodontol.* 2017;44(3):255-265. DOI: 10.1111/jcpe.12664.
23. Wu Y, Liu F, Zhang X, Shu L. Insulin modulates cytokines expression in human periodontal ligament cells. *Arch Oral. Biol.* 2014;59(12):1301-1306. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2014.07.002.
24. Madianos PN, Koromantzou PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45(2):188-195. DOI: 10.1111/jcpe.12836.
25. Molina CA, Ojeda LF, Jimenes MS, Portillo CM, Olmedo IS, Hernandez TM, et al. Diabetes and Periodontal Diseases: An Established Two-Way Relationship. *Journal of Diabetes Mellitus.* 2016;6(4):209-229. DOI: 10.4236/jdm.216.64024.
26. Chaffee BW, Couch ET, Ryder MI. The tobacco-using periodontal patient: The role of the dental practitioner in tobacco cessation and periodontal diseases management. *Periodontol 2000.* 2016;71(1):52-64. DOI: 10.1111/prd.12120.
27. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(3):CD001292. DOI: 10.1002/14651858.CD001292.pub3.
28. Patel RP, Amirsetty R, Kalakonda B, Penumatsa NV, Koppolu P. Influence of smoking on gingival crevicular fluid interleukin β and interleukin-8 in patients with severe chronic periodontitis among a rural population in India. *Nigerian Medical Journal.* 2018;59(4):33-38. DOI: 10.4103/nmj.NMJ_142_17.
29. Fardal Q, Lygre H. Management of periodontal diseases in patients using calcium channel blockers – gingival overgrowth, prescribed treatment costs. *J. Clin. Periodontol.* 2015;42(7):640-646. DOI: 10.1111/jcpe.12426.
30. Schmalz G, Berisha I, Wendorff H, Widmer F, Marcinkowski A, Teschler H, et al. Association of time under immunosuppression and different immunosuppressive medication on periodontal parameters and selected bacteria of patients after solid organ transplantation. *Med. Oral, Patol. Cir. Bucal.* 2018;23(3):326-334. DOI: 10.4317/medoral.22238.
31. Gallo C, Bonvento G, Zagotto G, Mucignat-Garetta C. Gingival overgrowth induced by anticonvulsant drugs: A cross-sectional study on epileptic patients. *J. Periodontal Res.* 2021;56(2):363-369. DOI: 10.1111/jre.12828.
32. Kalugin Yal, Bakaliuk TG, Stelmakh GO. Suchasni pidkhody do reabilitacii pry abdominalnomu ozhyrinni. *Medsestrynstvo.* 2020;2:69-71. [in Ukrainian].
33. Hein C, Batista EL Jr. Risk assessment for obesity and periodontal disease. *Decisions in Dentistry.* 2017;3(6):42-46.
34. Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, et al. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res.* 2014;93:49-54. DOI: 10.1177/0022034513511084.
35. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol.* 2012;39:107-114.
36. Paley CA, Johnson MI. Abdominal obesity and metabolic syndrome: exercise as medicine? *BMC Sport Sci. Med. Rehabil.* 2018;10:7. DOI: 10.1186/s13102-018-0097-1.
37. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans—a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health.* 2016;17(1):28. DOI: 10.1186/s12903-016-0257-1.
38. Nomura Y, Morozumi T, Nakagawa T, Sugaya T, Kawanami M, Suzuki F, et al. Site-level progression of periodontal disease during a follow-up period. *PLoS ONE.* 2017;12(12):e0188670. DOI: 10.1371/journal.pone.0188670.
39. Prasad RV, Chincholi S, Deepika V, Sirajuddin S, Shripama B, Prabhu SS. Iatrogenic factors affecting the periodontium: an overview. *Open Dent J.* 2015;9:208-209. DOI: 10.217/1874210601509010208.

40. Romero CNS, Castro AN, Reyes FS, Flores AS, Serna RVO, Parra RI. Periodontal disease distribution, risk factors and importance of primary healthcare in the clinical parameters improvement. *Int. J. Odontostomat.* 2020;14(2):183-190.
41. Newton JT, Asimakopoulou K. Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: A systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. *Journal of Clinical Periodontology.* 2015;42(16):36-46. DOI: 10.1111/jcpe.12356.
42. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Dent J.* 2017;67:332-343.
43. Matsui M, Chosa N, Shimoyama Y, Minami K, Kimura S, Kishi M. Effects of tongue cleaning on bacterial flora in tongue coating and dental plaque: a crossover study. *BMC Oral Health.* 2014;14:4. DOI: 10.1186/1472-6831-14-4.
44. Herrera D. Chlorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis. *Evid Based Dent.* 2013;14:17-18.
45. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;18(12):CD009857. DOI: 10.1002/14651858.CD009857.pub2.
46. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, et al. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(7):525-535. DOI: 10.1016/j.adaj.2015.01.026.
47. Ramich T, Schacher B, Scharhf S, Röhlke L, Arndt R, Eickholz P, et al. Subgingival plaque sampling after combined mechanical and antibiotic nonsurgical periodontal therapy. *Clin. Oral Investing.* 2015;19(1):27-34. DOI: 10.1007/s00784-014-1208-3.
48. Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: Systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontology 2000.* 2016;71(1):82-112. DOI: 10.1111/prd.12121.
49. Jain Y. Local Drug Delivery. *International Journal of Pharmaceutical Science Invention.* 2013;2(1):33-36.
50. Goodson JM, Hogan PE, Dunham SL. Clinical responses following periodontal treatment by local drug delivery. *J. Periodontol.* 1985;56(11):81-87. DOI: 10.1902/jop.1985.56.11s.81.
51. Szulc M, Zakrzewska A, Zborowski J. Local drug delivery in periodontitis treatment: A review of contemporary literature. *Dent. Med. Probl.* 2018;55(3):333-342. DOI: 10.17219/dmp/94890.
52. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current concepts in the management of periodontitis. *International Dent. J.* 2021;71:462-476.
53. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018;35(2):165-174. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2007.01184.x.

НЕХІРУРГІЧНЕ ПАРОДОНТАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ЯК ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ЕФЕКТИВНИХ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ

Годований О. В.

Резюме. Вступ. Проблема захворювань тканин пародонту потребує особливої уваги та переосмислення щодо важливості основних лікувальних та профілактичних підходів. Дана стаття присвячена розгляду ролі нехірургічного пародонтального лікування у профілактиці захворювань пародонту через взаємозв'язок впливу основних загальних і локальних факторів ризику, модифікації гігієнічної поведінки, медикаментної підтримки, повторної оцінки стану тканин пародонту після лікування та важливості підтримувальної терапії. *Мета* даної роботи полягала в упорядкуванні послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування, як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту на основі аналізу сучасних літературних джерел стосовно основних підходів до ініціальної терапії гінгівіту і пародонтиту. *Об'єкт і методи дослідження.* Методологія даної роботи реалізована у пошуку та аналізі доказів щодо означеного алгоритму нехірургічного пародонтального лікування, опираючись на оригінальні дослідження на підставі доказових баз. *Результати.* Отримані у результаті пошуку дані різних літературних джерел дозволили уточнити алгоритм нехірургічного пародонтального лікування, у вигляді протоколу, який включає сім кроків, зокрема ідентифікування місцевих та системних факторів ризику, що беруть пряму чи опосередковану участь у виникненні та розвитку патології пародонту. Даний протокол дозволяє клініцисту орієнтуватись у призначенні пацієнтові персоналізованих заходів індивідуальної гігієни порожнини рота залежно від стадії та тяжкості перебігу патологічного процесу, допомагає прийняти правильне рішення щодо використання системних або місцевих антибіотиків, а також інших медикаментних препаратів в рамках сучасних ініціальних лікувальних та профілактичних підходів, відтак правильно провести повторну оцінку стану тканин пародонту і призначити підтримувальну терапію. *Висновки.* У результаті проведеного дослідження встановлено деякі особливості послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту.

Ключові слова: захворювання пародонту, оцінка ризиків, лікування, профілактика, протокол.

NON-SURGICAL PERIODONTAL TREATMENT AS AN IMPORTANT COMPONENT OF EFFECTIVE PERIODONTAL DISEASES PREVENTION MEASURES

Hodovanyi O. V.

Abstract. The problem of periodontal tissue diseases requires special attention and rethinking of the importance of the main therapeutic and preventive approaches. This article is devoted to the consideration of the role of non-surgical periodontal treatment in the prevention of periodontal diseases due to the interrelation of the influence of the main general and local risk factors, modification of hygienic behavior, antimicrobial therapy, re-evaluation of the state of periodontal tissues after treatment and the importance of maintenance therapy. The *aim of this work* was to organize a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment, as an important component of effective measures for the prevention of periodontal tissue diseases, based on the analysis of modern literary sources regarding the main approaches to the initial therapy of gingivitis and periodontitis. *Object and methods.* The methodology of this work is implemented in the search and analysis of evidence regarding the specified algorithm of non-surgical periodontal treatment, relying on original studies based on evidence bases. *Results.* The data obtained as a result of the search from various literary sources made it possible to clarify the algorithm of non-surgical periodontal treatment, in the form of a protocol that includes seven steps, in particular, the identification of local and systemic risk factors that directly or indirectly participate in the occurrence and development of periodontal

pathology. This protocol allows the clinician to orient himself in the appointment of personalized measures of individual oral hygiene to the patient depending on the stage and severity of the course of the pathological process, helps to make the right decision regarding the use of systemic or local antibiotics, as well as other medications within the framework of modern initial treatment and preventive approaches, so it is correct to re-evaluate the state of the periodontal tissues and prescribe supportive therapy. *Conclusions.* As a result of the conducted research, some features of a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment were established as an important component of effective measures for the prevention of periodontal tissue diseases.

Key words: periodontal diseases, risk assessment, treatment, prevention, protocol.

ORCID and contributionship:

Hodovanyi O. V.: 0000-0002-3821-3365 ABCDEF

Corresponding author

Hodovanyi Oleh Vasyl'ovych
Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Ukraine, 79010, Lviv, 69 Pekarska st.
Tel.: 0937199716
E-mail: ohodovanyi@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article.

Received 03.03.2022

Accepted 12.09.2022

DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166-523-539

УДК 616.311.2+616.314.17) -08 - 039. 71

Годований О. В.

НЕХІРУРГІЧНЕ ПАРОДОНТАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ЯК ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ЕФЕКТИВНИХ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів, Україна)

ohodovanyi@gmail.com

Питання підвищення ефективності профілактики та лікування захворювань пародонту залишаються на сьогодні вкрай актуальними. Відповідальна роль, на рівні вторинних профілактичних заходів, належить саме нехірургічній пародонтальній терапії. Мета роботи полягала у формулюванні покрокового протоколу нехірургічного пародонтального лікування на основі аналізу сучасних доказових баз стосовно основних підходів до ініціальної терапії гінгівіту і пародонти. На підставі доказових баз PubMed, Scopus, Cochrane, Web of Science, Google Scholar, ResearchGate, джерел ВООЗ та ін. здійснено формулювання поетапного алгоритму нехірургічного пародонтального лікування, що може мінімізувати або навіть усунути потребу в подальшому хірургічному втручанні. Згідно Кроку 1 запорукою успіху отримання оптимальних результатів профілактики і лікування захворювань пародонту є виявлення, корекція або усунення основних загальних факторів ризику. Це діабет, гормональний фактор, паління, стрес, імунodefіцит, вживання певних ліків, ожиріння і особливості харчування. Крок 2 передбачає оцінку та усунення локальних факторів ризику, згрупованих у три загальні категорії: 1. анатомічні особливості, 2. положення зубів, 3. ятрогенні впливи. Кроком 3 є модифікація гігієнічної поведінки, оскільки ефективний контроль зубної бляшки та біофільму – обов'язкова умова не лише профілактичної пародонтології, а також і нехірургічного та хірургічного лікування. Крок 4 – це ініціальна терапія (протокол Scaling and Root Planing (SRP)). Ретельне видалення під'ясенного зубного каменя, значне зменшення під'ясенного мікробного навантаження у рамках SRP разом із видаленням пошкодженого цементу, згладжуванням та вирівнюванням поверхонь кореня, може мінімізувати або навіть усунути потребу в подальшому хірургічному втручанні. Крок 5 – це застосування протимікробних засобів з потенційними перевагами препаратів місцевого спрямування. Кроком 6 є обов'язкова повторна оцінка пародонтального статусу (через 4-6 тижнів). Крок 7 – пародонтальне обслуговування, що включає проведення підтримувальної терапії. На підставі отриманих результатів сформульовано покроковий протокол нехірургічного пародонтального лікування, усі етапи якого спрямовані на запобігання прогресуванню патологічного процесу в тканинах пародонту.

Ключові слова: захворювання пародонту, оцінка ризиків, нехірургічне лікування, профілактика, протокол.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри ортодонції Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Стан стоматологічного здоров'я та його

корекція на підставі системного аналізу клінічно-лабораторних, рентгенологічних, морфологічних, функціональних, естетичних параметрів у осіб різного віку», номер державної реєстрації 0120U002143.

Вступ. У сучасній стоматології проблемні питання, що стосуються захворювань тканин пародонту, давно перейшли межі не лише стоматологічних, але й загальномедичних питань і сьогодні становлять складну соціальну проблему. Важлива роль в ефективності профілактики патології пародонту, поряд з індивідуальною гігієною порожнини рота, відведена станом усього організму. Організм людини представляє собою єдину складну саморегулюючу систему клітин і неклітинних структур, які об'єднані клітинними, гуморальними, нервовими механізмами регуляції, що пояснює тісний взаємозв'язок патології пародонтального комплексу із соматичним статусом в цілому [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. З огляду на це, важливість профілактичних заходів та ініціальної терапії потребує посиленої уваги та переосмислення.

До основних заходів сучасної профілактики захворювання пародонта відносяться [8, 9, 10, 11, 12]:

- пригнічення патогенної і умовно-патогенної мікрофлори;
 - боротьба с процесами бляшкоутворення на тлі видалення м'яких і мінералізованих зубних відкладень;
 - навчання основам правил і методів ретельної і регулярної індивідуальної гігієни порожнини рота, мотивація пацієнта;
 - усунення дисбактеріозу;
 - санація порожнини рота з ліквідацією усіх місцевих травматичних факторів;
 - корекція аномалій прикріплення тяжів і вуздечок губ хірургічним шляхом;
 - відновлення місцевого імунітету порожнини рота (усунення причин, що викликають порушення його функції);
 - усунення факторів, що перешкоджають нормальній роботі слинних залоз і виконанню слиною її функцій;
 - рівночасно проводиться санація усього організму, шлунково-кишкового тракту зокрема. Тобто профілактика має опиратися не лише на усунення інфекції та різних травматичних факторів, але й на зміцнення організму, що передбачає підтримання загального імунітету шляхом загартовування організму, провадження здорового способу життя та ін.;
 - боротьба з шкідливими звичками: палінням, надмірним вживання алкоголю та ін.;
 - відновлення мінерального балансу і сольового обміну в організмі;
 - поповнення нестачі вітамінів, мікро- і макроелементів за рахунок додаткового введення їх в організм;
 - правильне поєднання продуктів харчування, що сприяє доброму їх засвоєнню і поповненню нестачі поживних компонентів;
 - виключення цукрів з проміжних перекусів і зниження їх кількості під час основних прийомів їжі.
- Відповідальну нішу у профілактичних заходах займає нехірургічне пародонтальне лікування, проведення якого дозволяє зупинити ранні прояви патології тканин пародонта запального характеру [13, 14]. Проте, окремі питання алгоритму такого нехірургічного лікування гінгівіту і пародонтиту, зокрема протокол Scaling and Root Planing (SRP) з урахуванням специфіки системних і локальних факторів ризику, їх контролю, ролі протимікробних препаратів у протоколі SRP та

особливостей підтримувальної терапії потребують додаткової уваги.

Мета даної роботи полягала в упорядкуванні послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування, як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту на основі аналізу сучасних літературних джерел стосовно основних підходів до ініціальної терапії гінгівіту і пародонтиту.

Об'єкт і методи дослідження. Методологія даної роботи реалізована у пошуку та аналізі доказів щодо означеного алгоритму нехірургічного пародонтального лікування, ролі загальних і місцевих чинників ризику, специфіки препаратів місцевого медикаментозного спрямування, модифікаційних особливостей гігієнічних процедур, опираючись на оригінальні дослідження на підставі доказових баз PubMed, Scopus, Cochrane, Web of Science, Google Scholar, ResearchGate, джерел ВООЗ та інших інтернет-ресурсів.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані в результаті пошуку дані різних літературних джерел дозволили уточнити алгоритм нехірургічного пародонтального лікування, який: включає ідентифікування місцевих та системних факторів ризику, що беруть пряму чи опосередковану участь у виникненні та розвитку патології пародонту; дозволяє клініцисту орієнтуватись у призначенні пацієнтові персоналізованих заходів індивідуальної гігієни порожнини рота залежно від стадії та тяжкості перебігу патологічного процесу; допомагає прийняти правильне рішення щодо використання системних або місцевих антибіотиків, а також інших медикаментних препаратів, відтак правильно провести повторну оцінку стану тканин пародонту після лікування та призначити підтримувальну терапію. Для цього, представлений своєрідний протокол, що складається з семи кроків.

Кроком 1 даного протоколу є оцінка системних факторів ризику (**рис.**).

У сучасних умовах сприйняття системних факторів ризику відбувається через активний ріст кількості хронічних захворювань загальносоматичного профілю. Особливо помітно це відбувається за останні десятиліття. Далеко не останню роль у цьому негативному процесі відіграє життєдіяльність самої людини.

Несприятлива екологічна ситуація, нераціональне харчування, шкідливі звички, малорухомий стиль життя, постійний стрес, поява стійких до антибактеріальної терапії форм мікроорганізмів та багато інших чинників призводять до розвитку різних хронічних захворювань та скорочення тривалості життя [15, 16]. Адже згідно даних ВООЗ, приріст загальносоматичних хронічних захворювань за рік становить не менш як 2-3%, а зміни в тканинах пародонту дорослих пацієнтів від 50-ти до майже 100% випадків поєднуються саме із загальносоматичною патологією [17].

Низка системних факторів ризику на сьогодні має чітко встановлені зв'язки із захворюваннями пародонту. Це діабет, гормональний фактор, паління, стрес, імунodefіцит, вживання певних ліків, ожиріння, і особливості харчування. Згідно **Кроку 1 (рис.)** запорукою успіху отримання оптимальних результатів профілактики і лікування захворювань пародонту є виявлення, корекція або усунення основних загальних факторів ризику. Деякі з них перебувають під контролем пацієнта.

ента, відтак одним із завдань лікаря є рекомендація зміни способу життя, харчування тощо.

Двосторонній зв'язок між таким системним фактором ризику як цукровий діабет і пародонтитом був сформульований понад 30 років тому Løe H. [18] і в подальшому підтверджувався численними дослідниками [19, 20, 21]. **Цукровий діабет** – це гетерогенна група порушень, що характеризуються гіперглікемією та включають діабет 1-го типу, раніше відомий як інсулінзалежний, пов'язаний із руйнуванням інсулінпродукувальних клітин підшлункової залози. Впродовж останніх років простежується зростання кількості хворих діабетом 2-го типу (інсуліннезалежного), що, очевидно, зумовлене зміною способу життя і характеру харчування. Встановлено, що під впливом бактерій на тлі цукрового діабету відбувається вироблення медіаторів запалення (інтерлейкінів, фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α)), які сприяють активації остеокластів і резорбції кісткової тканини, а також зниженню активності остеобластів, що відповідають за формування кісткової тканини. Ці реакції перестають врівноважувати одна одну і при цьому в тканинах пародонту превалюють деструктивні процеси, що проявляються

прискореним руйнування кісткової тканини альвеолярних віростків щелеп. Усі ці процеси відбуваються на тлі зниження місцевого імунітету [22, 23].

Перед початком лікування патології пародонту для пацієнта з діабетом, або пацієнта з підозрою на предіабет, необхідно встановити індивідуальний рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c). Предіабет та цукровий діабет відрізняються між собою рівнем цукру в крові. Так, у людей з предіабетом концентрація глюкози перевищує норму, але не настільки, щоб діагностувати цукровий діабет 2-го типу. Пацієнти з цукровим діабетом і показниками глікованого гемоглобіну (HbA1c) менше 7% вважаються добре контрольованими, і їх можна лікувати так само, як і інших пацієнтів. Однак перед лікуванням слід обговорити з ними загрозу уповільненого загоєння та реінфікування. Пацієнти з діабетом, який погано контролюється тобто знаходиться у стані декомпенсації, мають бути скеровані до лікаря-інтерніста для покращення метаболічного контролю перед початком пародонтальної терапії. Одночасне лікування обох хронічних захворювань є життєво важливим для досягнення стабільного пародонтального

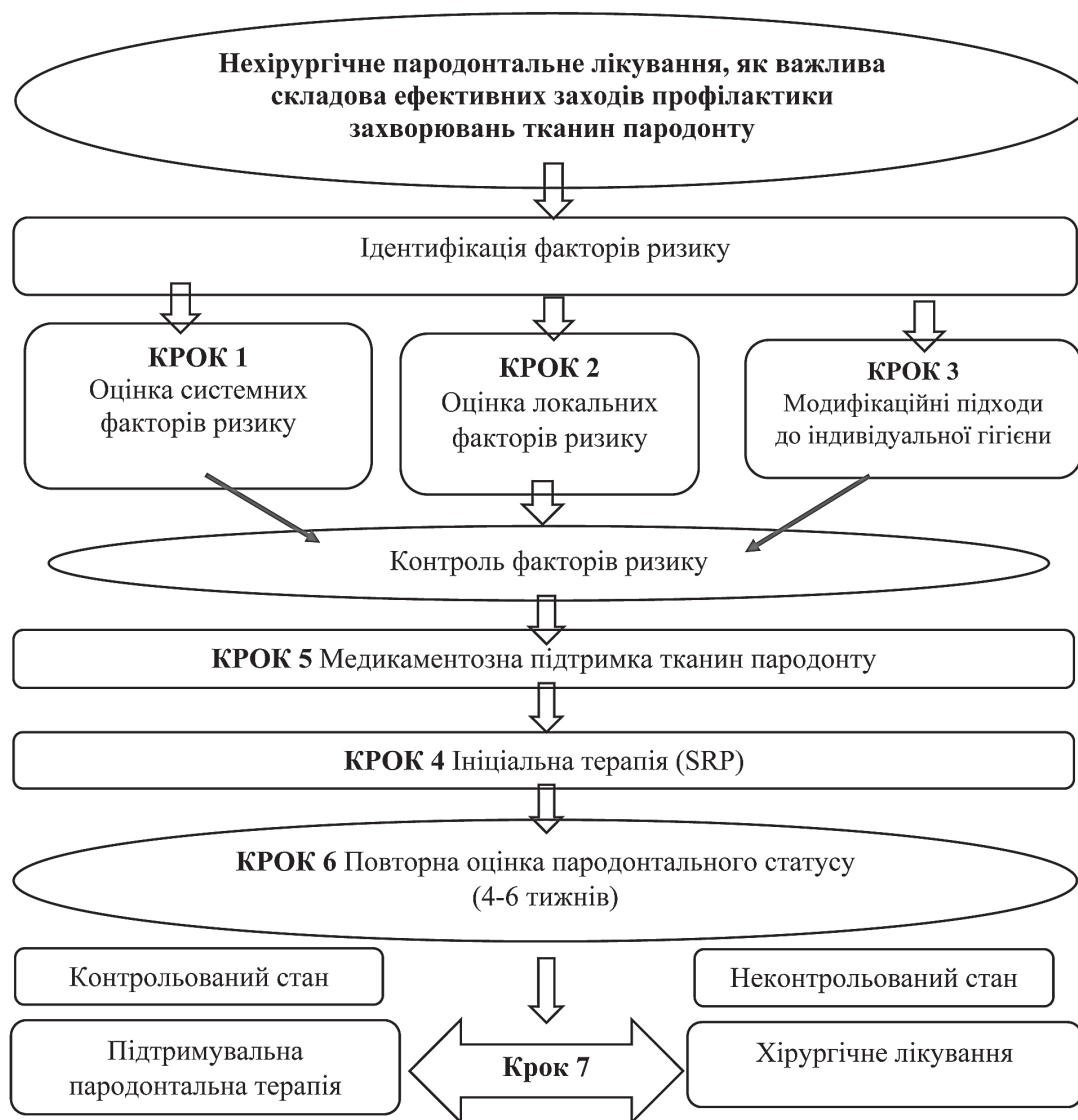


Рисунок – Протокол етапів нехірургічного пародонтального лікування, як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонта.

здоров'я, а також оптимального метаболічного контролю [24, 25].

Паління. Відомо що курці мають від двох до чотирьох разів більший ризик розвитку пародонтиту ніж некурці. У клінічних дослідженнях пацієнтів-курців зазвичай розподіляють на групи залежно від кількості випалених цигарок на день. До першої групи належать легкі курці (<10 цигарок/день), друга група – це помірні курці (від 10 до 19 цигарок/день) і третя група – це затяті курці, які випалюють ≥ 20 цигарок/день. Ризик розвитку гінгівіту і пародонтиту позитивно корелює з кількістю випалених сигарет. Вже перед початком нехірургічної пародонтальної терапії пацієнтів, які палять, в тому числі і електронні сигарети, слід проінформувати про наслідки куріння та мотивувати їх кинути цю звичку [26, 27]. Це пояснюється тим, що нікотин порушує реакцію організму, зокрема тканин пародонту, на проникнення інфекції, призводить до ослаблення хемотаксису і фагоцитозу поліморфноядерних лейкоцитів та до зниження синтезу імунoglobulinів. Під впливом нікотину активуються прозапальні цитокіни та інші медіатори запалення (ІЛ-2, ІЛ-6, ПГ-Е2), збільшується кількість пародонтопатогенних анаеробів у під'ясенній ділянці, що веде до пошкодження фіброблатів тканин ясен і періодонту [28].

Прийом пацієнтом окремих груп медикаментних препаратів. Різний ступінь збільшення тканин ясен, спричинений медикаментними препаратами демонструють від 6% до 15% пацієнтів, які приймають препарати-блокатори кальцієвих каналів, що мають антиангінальні та антигіпертензивні властивості (верапаміл, ніфедипін, амлодипін та ін.). Аналогічну клінічну картину демонструють 25-30% пацієнтів, які отримують імунодепресанти, і 50% пацієнтів, які приймають протієпілептичні препарати. Клінічні симптоми надмірного росту ясен зазвичай спостерігаються вже через 1-3 місяці після початку медикаментної терапії [29, 30, 31]. Таким пацієнтам слід рекомендувати консультацію лікаря-інтерніста з метою врахування можливості переходу на іншу категорію препаратів, щоб мінімізувати процес збільшення ясен. Проте слід зауважити що доволі часто це не призводить до покращення ситуації. Разом з тим, необхідно проводити ретельний інструктаж щодо гігієни порожнини рота і встановити відповідні інтервали професійного догляду за тканинами пародонту та підтримувальної терапії.

Наступною проблемою серед системних факторів ризику є **ожиріння**. Згідно статистичних даних понад 58% дорослого населення України мають зайву вагу [32]. Всесвітня організація охорони здоров'я визначає ожиріння як індекс маси тіла (ІМТ) який перевищує показник 30 кг/м^2 [33, 34]. ІМТ – це співвідношення ваги людини до її зросту, оскільки індекс розраховується шляхом поділу маси тіла (у кілограмах) на зведений у квадрат зріст людини в метрах. Ожиріння та ІМТ позитивно корелюють із збільшенням частоти захворювань пародонту. Крім того, ожиріння може негативно вплинути на результати лікування гінгівіту і пародонтиту. Gorman A et al. дослідили, що зі збільшенням ІМТ на одну одиницю, швидкість втрати альвеолярної кістки збільшується на 5% [35]. Отже, пацієнтів з патологією тканин пародонту слід заохочувати адаптувати здоровий спосіб життя для підтримки нормального ІМТ, що є меншим за показник 25 кг/м^2 . Розрахунок і запис ІМТ необхідно включати у комплексну первин-

ну оцінку стану тканин пародонту. Це зумовлюється загрозою виникнення метаболічного синдрому – поєднання кількох патологічних станів: абдомінального ожиріння, підвищеного артеріального тиску, підвищення глюкози крові і так, званих «поганих» фракцій холестерину [33, 34, 36].

Харчування. Роль харчування добре задокументована у профілактиці і лікуванні хронічних системних захворювань і поширюється звичайно і на захворювання тканин пародонту. Така дієта має включати високий вміст клітковини, оскільки споживання цільнозернових продуктів, допомагає зменшити запалення та підвищити чутливість організму до інсуліну, відтак ризик розвитку пародонтиту знижується на 23%. Вміст вуглеводів має бути низьким, оскільки вуглеводи створюють протилежний ефект – високе їх споживання пов'язане із посиленням запального процесу. Для оптимізації здоров'я пародонту дієта має містити високий вміст білка, різних вітамінів, омега-3 жирні кислоти, мікроелементи, антиоксиданти. Давно є встановленим статистично значущий зв'язок між поширеністю захворювань пародонту та низьким рівнем вітаміну С у сироватці крові. Доведено, що призначення 200 мг вітаміну С на день, періодичними курсами, може суттєво допомогти у підтримуванні здорового стану тканин пародонту. Тому пацієнти з нормальним ІМТ, зі звичкою до занять спортом і здорового харчування, мають на 40% менше шансів захворіти на пародонтит, ніж групи ризику [15, 37].

Крок 2. Оцінка локальних факторів ризику (рис.).

Розмаїття місцевих факторів ризику, пов'язаних із порожниною рота, може, значною мірою, провокувати розвиток запальних ушкоджень тканин пародонту [38]. Їх можна згрупувати у три загальні категорії: 1. анатомічні особливості, 2. положення зубів, 3. ятрогенні впливи. Хоча окремі з даних місцевих факторів ризику не розглядаються як пряма причина розвитку гінгівіту і пародонтиту, проте вони сприяють розвитку біоплівки, підвищенню її патогенності і формуванню зубного каменя. Місцеві фактори ризику слід модифікувати та/або усунути, оскільки пародонтальна терапія не буде завершеною.

Анатомічні фактори ризику можуть включати цервікальні виступи емалі, інвагінацію зуба, перлини емалі, задіяні фуркації, кореневі борозенки, аномальне розташування вуздечки губи, рецесії ясен та ін. Фактори ризику, що стосуються **положення зубів**, включають неправильне їх розташування, скученість та міграцію зубів. Аномальні оклюзійні сили, що виникають внаслідок травматичних оклюзійних взаємозв'язків, а також бруксизм і звички стискання зубів, також потрапляють до цієї категорії. **Ятрогенні фактори ризику** можуть включати неправильно підігнані знімні протези, тимчасові та постійні реставрації з грубими неадекватними контурами, нависаннями, відкритими контактами пунктами та ін. [39, 40].

Крок 3. Модифікація гігієнічної поведінки (рис.).

Ефективний контроль зубної бляшки та біофільму є обов'язковою умовою не лише профілактичної пародонтології, а також і нехірургічного та хірургічного лікування. Оцінка, мотивація та посилення гігієни порожнини рота проводяться під час кожного клінічного прийому. Ризик виникнення пародонтиту підвищується у багато разів саме у пацієнтів із поганою гігієною ротової порожнини [41]. Інструкції щодо індивіду-

ального гігієнічного догляду за ротовою порожниною необхідно персоналізувати та рекомендувати відповідно до тяжкості пародонтального статусу пацієнта. У таблиці представлено цей алгоритм залежно від тяжкості перебігу патологічного процесу.

Для пацієнтів з клінічно здоровим пародонтом або пацієнтів з гінгівітом достатнім вважається ефективне чищення зубів, язика, чищення міжзубних проміжків і використання ополіскувача (табл.). Враховуючи наявність великої кількості бактерій на дорсальній поверхні язика, практика щоденного очищення поверхні язика для ефективного зменшення мікробного навантаження ротової порожнини рекомендується низкою дослідників. Це дозволяє досягти статистично значимого зменшення неприємного запаху з ротової порожнини порівняно із просто механічним чищенням зубів [42, 43].

Пацієнтам із гінгівітом, асоційованим з дентальною біоплівкою, слід повідомляти очевидні речі, про те, що якісна гігієна порожнини рота може відновити здоров'я ясен без значного пародонтального лікування. Додаткове використання антисептичних ополіскувачів, зокрема хлоргексидину, є необхідним, оскільки сприяє зменшенню нальоту приблизно на 33% і зменшенню розвитку гінгівіту на 26% [44].

Для пацієнтів із пародонтитом різних стадій тяжкості для ефективного контролю біоплівки недостатньо лише стандартного чищення зубів і використання зубної нитки (табл.). У порівнянні із зубною ниткою саме міжзубні йоржики зменшують запалення ясен на 52% і є більш ефективними в контролі міжзубного накопичення нальоту в пацієнтів з пародонтитом. У пацієнтів з пародонтитом II-IV стадій використання зубної нитки є менш ефективним через втрату папілярного спрямування. Грунтуючись на індивідуальних потребах пацієнта слід також рекомендувати іригатори порожнини рота, вплив яких спрямований на очищення саме міжзубних проміжків [45].

Крок 4. Ініціальна терапія (протокол Scaling and Root Planing (SRP)). Основною метою нехірургічної терапії є усунення та контроль над- та під'ясенних мікробних біоплівок, усунення та контроль запалення, а також усунення і контроль системних та інших місцевих факторів ризику. Ретельне видалення під'ясенного зубного каменя, а також значне зменшення під'ясенного мікробного навантаження є найважливішим компонентом протоколу SRP. Разом з тим, видаляється м'який пошкоджений цемент з фіксованими у ньому бактерійними ліпополісахаридами. Проводиться згладжування та вирівнювання поверхонь кореня, які мають мікротріщини, резорбційні лакуни, численні шорсткі ділянки. Дана процедура є важливою умовою успішного лікування захворювань пародонту та запобіганню подальшого прогресування патологічного процесу. Це важливо і з огляду на те, що зазначені бактерійні ліпополісахариди представляють собою фрагменти клітинної стінки грамнегативних мікроорганізмів. Під час загибелі і руйнування клітини, вони проявляють виразну цитотоксичність стосовно фібробластів і епітеліоцитів. У різноманітних система-

Таблиця – Базові рекомендації щодо гігієни порожнини рота залежно від стану тканин пародонту

Пародонтальний статус	Базові рекомендації щодо гігієни порожнини рота
Стан інтактного пародонту	Чищення зубною щіткою, використання міжзубної нитки, очищення язика
Гінгівіт	Чищення зубною щіткою, використання міжзубної нитки, очищення язика, антисептичний ополіскувач
Пародонтит, стадія I	Чищення зубною щіткою, використання міжзубної нитки, очищення язика, антисептичний ополіскувач, міжзубні йоржики малого розміру
Пародонтит, стадія II	Чищення зубною щіткою, використання міжзубної нитки, очищення язика, антисептичний ополіскувач, міжзубні йоржики малого або середнього розміру
Пародонтит, стадія III і IV	Чищення зубною щіткою, використання міжзубної нитки, очищення язика, антисептичний ополіскувач, використання ротового іригатора, міжзубні йоржики середнього і/або великого розміру

тичних оглядах зазначено, що середнє покращення глибини зондування після протоколу SRP становило 1,29 мм у кишенях, які мали початкову глибину зондування від 4 мм до 6 мм, і показник 2,16 мм – у кишенях ≥ 7 мм. Відтак, залежно від ступеня ушкодження кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп, ефективно нехірургічне пародонтальне лікування може мінімізувати або навіть усунути потребу в подальшому хірургічному втручанні [8, 14, 38, 40, 41, 46, 47].

Крок 5. Протимікробні засоби. Відомо, що допоміжне застосування системних антибіотиків разом із протоколом SRP, дає статистичну різницю, яка, можливо, не є клінічно значущою. Застереження щодо обмеженого використання системних антибіотиків підтверджується заявами Американської стоматологічної асоціації про клінічні рекомендації та результати, в яких відзначається активне зростання резистентності мікроорганізмів до антибіотиків [46, 47].

З огляду на це, слід враховувати потенційні переваги препаратів місцевого спрямування, як доповнення до механічної обробки патологічно змінених тканин. Важлива роль відведена антисептичним, антибактерійним, протизапальним препаратам. Широко застосовуються лікарські засоби, які нормалізують мікроциркуляцію і тканинний обмін, посилюють регенерацію, стимулюють імунomodуляцію, володіють сорбентною і антиоксидантною активністю. Ефективність ініціальної терапії захворювань пародонту визначається формою і станом лікарського препарату, способами його застосування, які забезпечують досягнення оптимального лікувального ефекту [48].

На сьогодні великої популярності набули місцеві способи антибактерійного впливу, які мінімізують загальну дію лікарського середника на організм пацієнта і дозволяють уникнути побічних ефектів з боку органів і систем. Перевага таких засобів полягає також у створенні максимальної місцевої концентрації без суттєвого підвищення рівня лікарського препарату в системній циркуляції. Поряд із сучасними традиційними технологіями місцевого впливу на патогенну мікрофлору, особливе місце займають локальні засоби з пролонгованим вивільненням лікарських препаратів, зокрема антибіотиків і антисептиків. Ці препарати забезпечують довгострокове, ефективне лікування в інфікованій ділянці, але вже у набагато менших дозах [49].

У 1979 році Goodson J.M. et al. вперше була запропонована концепція контрольованого локального постачання лікарських середників в патологічно змінені тканини пародонтального комплексу [50]. Пародонтальна кишеня, яка утворюється внаслідок порушення цілісності зубосясенного з'єднання, зумовленого деструкцією зв'язкового апарату, альвеолярної кістки і цементу кореня зуба, представляє собою природній резервуар, що є доступним для систем локального постачання (СЛП) препаратів. Такі системи в літературі означені як системи із сповільненим, контрольованим або пролонгованим вивільненням. Системи локального постачання складаються з біосумісної матриці і лікарського препарату або комбінації таких препаратів, що застосовуються на усіх етапах пародонтологічного лікування, включаючи протокол SRP та на етапі підтримувальної терапії. Якісна експозиція таких середників на етапі ініціальної терапії також може зупинити розвиток захворювань пародонту або ж у подальшому обмежити об'єм необхідного хірургічного втручання.

СЛП можна розділити на дві групи: системи, які не резорбуються і біорезорбувальні системи. У літературних джерелах представлено апробацію великої кількості засобів для постачання ліків у тканини ясен та безпосередньо у пародонтальну кишеню. Серед них – саморозсмоктувальні адгезивні плівки, просякнуті різними лікарськими речовинами (метронідазол, лінкоміцин, хлоргексидин, дексаметазон та ін.). До цієї групи можна також віднести мукоадгезивні гелі, везикулярні системи, мікро- та наночастинки, тетрацилинові волокна, доксициклін в полімері, чіпи – хлоргексидин в желатиновому матриці та ін. [51].

Крок 6. Повторна оцінка пародонтального статусу (рис.) не є кінцевим пунктом активної пародонтальної терапії, а лише частиною матриці прийняття рішень. Через 4-6 тижнів після нехірургічної пародонтальної терапії, слід ретельно обстежити стан тканин пародонта, оскільки у більшості випадків, процес загоєння завершується до 6 тижнів, але процес формування колагену може тривати до 9 місяців. Повторна оцінка після терапії є критичним кроком у визначенні стану запалення ясен, та гігієни порожнини рота у процесі загоєння. Задовільна оцінка результатів після нехірургічного пародонтального лікування включає наступні показники: 1. зменшення індексу зубного нальоту ≤ 10%; 2. кровотеча при зондуванні ≤ 20%; 3. глибина зондування ≤ 4 мм; 4. стабілізація клінічної втраченої прикріплення; 5. збереження висоти альвеолярної кістки 6. збереження форми та функції зубного ряду.

Повторна оцінка дає можливість визначити чи здоров'я тканин пародонтального комплексу пацієнта є достатньо стабільним для подальшої програми підтримки пародонту, або, чи є необхідність у проведенні подальшого лікування. Додаткове лікування може передбачати посилення техніки гігієни порожнини рота, нехірургічне повторне лікування зубів без внутрішньокісткових дефектів або ж проведення повноцінного хірургічного втручання [52].

Крок 7. Пародонтальне обслуговування (рис.). Досягнення довготривалої ремісії і стабілізації патологічного процесу вимагає ефективної програми догляду за тканинами пародонту і дотримання цього режиму пацієнтом. Підтримувальна пародонтальна терапія (Supportive Periodontal Therapy – SPT) є частиною пародонтологічного лікування і включає:

- оновлення медичного і стоматологічного анамнезу (оцінка місцевих і загальних ризиків);
- позаротовий огляд і внутрішньоротове обстеження м'яких тканин і слизової оболонки (онконастороженість);
- пародонтологічне обстеження;
- обстеження зубів, імплантів;
- оцінка стану оклюзії;
- оцінка ефективності індивідуальної гігієни порожнини рота з повторним інструктажем щодо гігієнічних засобів та техніки;
- рентгенологічне дослідження, відстеження динаміки;
- видалення під'ясенного і над'ясенного каменя і нальоту;
- усунення мікрофлори із зубосясної борозни і кишень;
- селективне згладжування поверхні кореня (за показаннями);
- полірування та фторування зубів;
- антимікробні препарати,
- хірургічне лікування за показаннями;
- консультування зі суміжними спеціалістами за необхідності;
- інформування пацієнта про теперішній статус і визначення термінів наступного етапу SPT.

Інтервал між відвідуваннями пародонтального обслуговування має бути індивідуальним для кожного пацієнта, залежно від наявності місцевих і системних факторів ризику, тяжкості захворювання пародонту, швидкості його прогресування і, звичайно, комплаєнсу пацієнта. Стандартним терміном для пацієнтів, які отримали комплексне лікування хронічного або агресивного пародонтиту, є тримісячний підтримувальний інтервал. Однак, залежно від рівня стабілізації патологічного процесу, пацієнтам можна призначити більш тривалі проміжки часу між SPT [53].

Висновки. Таким чином, у результаті проведеного дослідження встановлено деякі особливості послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту. Виділено низку покрокових етапів, що спрямовані, в першу чергу, на розпізнавання системних і місцевих факторів ризику. Дані етапи передбачають також індивідуальний підхід до гігієни порожнини рота із використанням усіх допоміжних засобів залежно від тяжкості перебігу патологічного процесу в пародонті та рекомендацій щодо медикаментної терапії, яка є обов'язковим доповненням до протоколу SRP залежно від модифікованих ризиків. Проведення повторної оцінки стану тканин пародонту після лікування та призначення комплексної підтримувальної терапії є обов'язковим компонентом даного протоколу.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є вивчення додаткових факторів, що впливають на виникнення та вираженість проявів патології пародонта і вдосконалення, у першу чергу, способів застосування засобів індивідуальної гігієни, а також розпрацювання нових місцевих медикаментних засобів у рамках протоколу SRP, які будуть здатними замінити препарати системного застосування, особливо антибіотики.

Література

1. Dye BA. The Global Burden of Oral Disease: Research and Public Health Significance. *J. Dent Res.* 2017;96(4):361-363. DOI: 10.1177/0022034 517693567.
2. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. GLOBAL, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.* 2017;96(4):380-387. DOI: 10.1177/0022034 517693566.
3. Borgnakke WS. Does treatment of periodontal disease influence systemic disease? *Dent. Clin. North. Am.* 2015; 59(4):885-917. DOI: 10.1016/j.cden. 2015.06.007.
4. Papapanou PN. Systemic effects of periodontitis: lessons learned from research on atherosclerotic vascular disease and adverse pregnancy outcomes. *Int Dent J.* 2015;65(6):283-291. DOI: 10.1111/idj.12185.
5. Heilmann A, Sheiham A, Watt RG, Jordan RA. The Common Risk Factor Approach - An Integrated Population- and Evidence-Based Approach for Reducing Social Inequalities in Oral Health. *Gesundheitswesen Bundesverb Ärzte Öffentlichen Gesundheitsdienstes Ger.* 2016;78(10):672-677. DOI: 10.1055/s-0035-1548933.
6. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol.* 2015;42(5):407-412. DOI: 10.1111/jcpe.12392.
7. Senchakovych YUV, Yeroshenko HA, Kazakova KS, Bilash SM. Vplyv metakrylatu na funktsiyi slynykh zaloz. *Svit medytsyny ta biolohiyi.* 2014;1(43):181-185. [in Ukrainian].
8. Trombelli L, Franceschetti G, Farina R. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *J. Clin. Periodontol.* 2015;42(16):221-236. DOI: 10.1111/jcpe.12339.
9. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):6. DOI: 10.1186/1472-6831-15-S1-S6.
10. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J. Clin. Periodontol.* 2017;44(5):456-462. DOI: 10.1111/jcpe. 12732.
11. Baehni PC. Translating science into action--prevention of periodontal disease at patient level. *Periodontol 2000.* 2012;60(1):162-172. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2011.00428.x.
12. Wang HL, Decker AM. Effects of Occlusion on Periodontal Wound Healing. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995).* 2018;39(9):608-612.
13. Aimetti M. Nonsurgical periodontal treatment. *The International Journal of Esthetic Dentistry.* 2014;9(2):251-267.
14. Plessas A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence. *Oral Health and Dental Management.* 2014;13(1):71-80.
15. Hujuel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol.* 2017;44(18):79-84. DOI: 10.1111/jcpe. 12672.
16. Graves DT, Correa JD, Siva TA. The oral microbiota is modified by systemic diseases. *J. Dent. Res.* 2018;98:148-156. DOI: 10.1177/0022034518805739.
17. Jepsen S, Caton JG; Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45:219-229.
18. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1993;16:329-334. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.16.1.329>.
19. Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. Diabetes and gum disease: the diabolic duo. *Diabetes Metabo Syndr.* 2014;8:255-258.
20. Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2020;82:214-224. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd. 12318>.
21. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanism that may link periodontitis and diabetes. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45(2):150-166. DOI: 10.1111/jcpe.12803.
22. Demmer RT, Breskin A, Rosenbaum M, Zuk A, LeDuc C, Leibel R, et al. The subgingival microbiome, systemic inflammation and insulin resistance: the oral infection, glucose intolerance and insulin resistance study. *J. Clin. Periodontol.* 2017;44(3):255-265. DOI: 10.1111/jcpe.12664.
23. Wu Y, Liu F, Zhang X, Shu L. Insulin modulates cytokines expression in human periodontal ligament cells. *Arch Oral. Biol.* 2014;59(12):1301-1306. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2014.07.002.
24. Madianos PN, Koromantzou PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J. Clin. Periodontol.* 2018;45(2):188-195. DOI: 10.1111/jcpe.12836.
25. Molina CA, Ojeda LF, Jimenes MS, Portillo CM, Olmedo IS, Hernandez TM, et al. Diabetes and Periodontal Diseases: An Established Two-Way Relationship. *Journal of Diabetes Mellitus.* 2016;6(4):209-229. DOI: 10.4236/jdm.216.64024.
26. Chaffee BW, Couch ET, Ryder MI. The tobacco-using periodontal patient: The role of the dental practitioner in tobacco cessation and periodontal diseases management. *Periodontol 2000.* 2016;71(1):52-64. DOI: 10.1111/prd.12120.
27. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(3):CD001292. DOI: 10.1002/14651858.CD001292.pub3.
28. Patel RP, Amirsetty R, Kalakonda B, Penumatsa NV, Koppolu P. Influence of smoking on gingival crevicular fluid interleukin β and interleukin-8 in patients with severe chronic periodontitis among a rural population in India. *Nigerian Medical Journal.* 2018;59(4):33-38. DOI: 10.4103/nmj.NMJ_142_17.
29. Fardal Q, Lygre H. Management of periodontal diseases in patients using calcium channel blockers – gingival overgrowth, prescribed treatment costs. *J. Clin. Periodontol.* 2015;42(7):640-646. DOI: 10.1111/jcpe.12426.
30. Schmalz G, Berisha I, Wendorff H, Widmer F, Marcinkowski A, Teschler H, et al. Association of time under immunosuppression and different immunosuppressive medication on periodontal parameters and selected bacteria of patients after solid organ transplantation. *Med. Oral, Patol. Cir. Bucal.* 2018;23(3):326-334. DOI: 10.4317/medoral.22238.
31. Gallo C, Bonvento G, Zagotto G, Mucignat-Garetta C. Gingival overgrowth induced by anticonvulsant drugs: A cross-sectional study on epileptic patients. *J. Periodontal Res.* 2021;56(2):363-369. DOI: 10.1111/jre.12828.
32. Kalugin Yal, Bakaliuk TG, Stelmakh GO. Suchasni pidkhody do reabilitacii pry abdominalnomu ozhyrinni. *Medsestrynstvo.* 2020;2:69-71. [in Ukrainian].
33. Hein C, Batista EL Jr. Risk assessment for obesity and periodontal disease. *Decisions in Dentistry.* 2017;3(6):42-46.
34. Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, et al. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res.* 2014;93:49-54. DOI: 10.1177/0022034513511084.
35. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol.* 2012;39:107-114.
36. Paley CA, Johnson MI. Abdominal obesity and metabolic syndrome: exercise as medicine? *BMC Sport Sci. Med. Rehabil.* 2018;10:7. DOI: 10.1186/s13102-018-0097-1.
37. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans—a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health.* 2016;17(1):28. DOI: 10.1186/s12903-016-0257-1.
38. Nomura Y, Morozumi T, Nakagawa T, Sugaya T, Kawanami M, Suzuki F, et al. Site-level progression of periodontal disease during a follow-up period. *PLoS ONE.* 2017;12(12):e0188670. DOI: 10.1371/journal.pone.0188670.
39. Prasad RV, Chincholi S, Deepika V, Sirajuddin S, Shripama B, Prabhu SS. Iatrogenic factors affecting the periodontium: an overview. *Open Dent J.* 2015;9:208-209. DOI: 10.217/1874210601509010208.

40. Romero CNS, Castro AN, Reyes FS, Flores AS, Serna RVO, Parra RI. Periodontal disease distribution, risk factors and importance of primary healthcare in the clinical parameters improvement. *Int. J. Odontostomat.* 2020;14(2):183-190.
41. Newton JT, Asimakopoulou K. Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: A systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. *Journal of Clinical Periodontology.* 2015;42(16):36-46. DOI: 10.1111/jcpe.12356.
42. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Dent J.* 2017;67:332-343.
43. Matsui M, Chosa N, Shimoyama Y, Minami K, Kimura S, Kishi M. Effects of tongue cleaning on bacterial flora in tongue coating and dental plaque: a crossover study. *BMC Oral Health.* 2014;14:4. DOI: 10.1186/1472-6831-14-4.
44. Herrera D. Chlorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis. *Evid Based Dent.* 2013;14:17-18.
45. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;18(12):CD009857. DOI: 10.1002/14651858.CD009857.pub2.
46. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, et al. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(7):525-535. DOI: 10.1016/j.adaj.2015.01.026.
47. Ramich T, Schacher B, Scharhf S, Röhlke L, Arndt R, Eickholz P, et al. Subgingival plaque sampling after combined mechanical and antibiotic nonsurgical periodontal therapy. *Clin. Oral Investing.* 2015;19(1):27-34. DOI: 10.1007/s00784-014-1208-3.
48. Jepsen K, Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: Systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontology 2000.* 2016;71(1):82-112. DOI: 10.1111/prd.12121.
49. Jain Y. Local Drug Delivery. *International Journal of Pharmaceutical Science Invention.* 2013;2(1):33-36.
50. Goodson JM, Hogan PE, Dunham SL. Clinical responses following periodontal treatment by local drug delivery. *J. Periodontol.* 1985;56(11):81-87. DOI: 10.1902/jop.1985.56.11s.81.
51. Szulc M, Zakrzewska A, Zborowski J. Local drug delivery in periodontitis treatment: A review of contemporary literature. *Dent. Med. Probl.* 2018;55(3):333-342. DOI: 10.17219/dmp/94890.
52. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current concepts in the management of periodontitis. *International Dent. J.* 2021;71:462-476.
53. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *Journal of Clinical Periodontology.* 2018;35(2):165-174. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2007.01184.x.

НЕХІРУРГІЧНЕ ПАРОДОНТАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ЯК ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ЕФЕКТИВНИХ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ

Годованій О. В.

Резюме. *Вступ.* Проблема захворювань тканин пародонту потребує особливої уваги та переосмислення щодо важливості основних лікувальних та профілактичних підходів. Дана стаття присвячена розгляду ролі нехірургічного пародонтального лікування у профілактиці захворювань пародонту через взаємозв'язок впливу основних загальних і локальних факторів ризику, модифікації гігієнічної поведінки, медикаментної підтримки, повторної оцінки стану тканин пародонту після лікування та важливості підтримувальної терапії. *Мета* даної роботи полягала в упорядкуванні послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування, як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту на основі аналізу сучасних літературних джерел стосовно основних підходів до ініціальної терапії гінгівіту і пародонтиту. *Об'єкт і методи дослідження.* Методологія даної роботи реалізована у пошуку та аналізі доказів щодо означеного алгоритму нехірургічного пародонтального лікування, опираючись на оригінальні дослідження на підставі доказових баз. *Результати.* Отримані у результаті пошуку дані різних літературних джерел дозволили уточнити алгоритм нехірургічного пародонтального лікування, у вигляді протоколу, який включає сім кроків, зокрема ідентифікування місцевих та системних факторів ризику, що беруть пряму чи опосередковану участь у виникненні та розвитку патології пародонту. Даний протокол дозволяє клініцисту орієнтуватись у призначенні пацієнтові персоналізованих заходів індивідуальної гігієни порожнини рота залежно від стадії та тяжкості перебігу патологічного процесу, допомагає прийняти правильне рішення щодо використання системних або місцевих антибіотиків, а також інших медикаментних препаратів в рамках сучасних ініціальних лікувальних та профілактичних підходів, відтак правильно провести повторну оцінку стану тканин пародонту і призначити підтримувальну терапію. *Висновки.* У результаті проведеного дослідження встановлено деякі особливості послідовного протоколу нехірургічного пародонтального лікування як важливої складової ефективних заходів профілактики захворювань тканин пародонту.

Ключові слова: захворювання пародонту, оцінка ризиків, лікування, профілактика, протокол.

NON-SURGICAL PERIODONTAL TREATMENT AS AN IMPORTANT COMPONENT OF EFFECTIVE PERIODONTAL DISEASES PREVENTION MEASURES

Hodovanyi O. V.

Abstract. The problem of periodontal tissue diseases requires special attention and rethinking of the importance of the main therapeutic and preventive approaches. This article is devoted to the consideration of the role of non-surgical periodontal treatment in the prevention of periodontal diseases due to the interrelation of the influence of the main general and local risk factors, modification of hygienic behavior, antimicrobial therapy, re-evaluation of the state of periodontal tissues after treatment and the importance of maintenance therapy. The *aim of this work* was to organize a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment, as an important component of effective measures for the prevention of periodontal tissue diseases, based on the analysis of modern literary sources regarding the main approaches to the initial therapy of gingivitis and periodontitis. *Object and methods.* The methodology of this work is implemented in the search and analysis of evidence regarding the specified algorithm of non-surgical periodontal treatment, relying on original studies based on evidence bases. *Results.* The data obtained as a result of the search from various literary sources made it possible to clarify the algorithm of non-surgical periodontal treatment, in the form of a protocol that includes seven steps, in particular, the identification of local and systemic risk factors that directly or indirectly participate in the occurrence and development of periodontal

pathology. This protocol allows the clinician to orient himself in the appointment of personalized measures of individual oral hygiene to the patient depending on the stage and severity of the course of the pathological process, helps to make the right decision regarding the use of systemic or local antibiotics, as well as other medications within the framework of modern initial treatment and preventive approaches, so it is correct to re-evaluate the state of the periodontal tissues and prescribe supportive therapy. *Conclusions.* As a result of the conducted research, some features of a consistent protocol of non-surgical periodontal treatment were established as an important component of effective measures for the prevention of periodontal tissue diseases.

Key words: periodontal diseases, risk assessment, treatment, prevention, protocol.

ORCID автора та його внесок до статті:

Hodovanyi O. V.: 0000-0002-3821-3365 ^{ABCDEF}

Адреса для кореспонденції

Годований Олег Васильович

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська 69

Тел.: 0937199716

E-mail: ohodovanyi@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Стаття надійшла 03.03.2022 року

Стаття прийнята до друку 12.09.2022 року

DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166-539-547

UDC 616.314.13:616.316-053.2

Kaskova L. F., Sadovski M. O.

ENAMEL RESISTANCE OF TEMPORARY TEETH IN CHILDREN 3-6 YEARS OLD AND INFLUENCE OF ORAL FLUIDS ON IT

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

mk.stom87@gmail.com

The study of the biophysical parameters of oral fluid in children is essential in predicting the occurrence of caries and developing effective prevention programs. The properties of the oral fluid determine the resistance of enamel to caries. This study aimed to determine the indicators of oral fluid in children aged 3-6 years (hydrogen index (pH), mineralizing potential of oral fluid) and their effect on the acid resistance of enamel, taking into account the dental status. The mineralizing properties of the oral fluid are due to the acid-alkaline balance. The examination results showed that enamel resistance decreases in children with a significant number of teeth affected by caries. The studied indicators always had the worst values in children with a decompensated degree of caries activity, regardless of age, which determines the presence of a cariogenic situation in the oral cavity of these children, which contributes to a further decrease in enamel resistance and the possibility of caries. Considering the multifactorial nature of the etiology of caries, it is necessary to continue the study of the relationship between the occurrence of caries in children, the influence of oral fluid, and the morphological features of the chewing surface.

Key words: caries, oral fluid, microcrystallization, hydrogen index, resistance.

Connection of the publication with planned research works. The study was conducted as part of the research work of the Department of Children's Therapeutic Dentistry of the Poltava State Medical University on the topic: "Improving the methods of prevention and treatment of dental diseases in children, taking into account the factors of their occurrence." State registration number 0121U113868.

Introduction. Caries is children's most common dental disease [1, 2, 3, 4]. Its development is associated with demineralizing enamel, resulting from the action of acids on the tooth surface produced by plaque microorganisms. But the presence of dental plaque does not always determine the occurrence of caries. The combination of local, general factors and low enamel resistance leads to the development of the carious process [5, 6, 7, 8].

The acid resistance of tooth enamel in children plays an important role, which is connected with the processes of de- and remineralization that occur throughout life. The resistance of temporary teeth to caries can be determined using the express method of the enamel resistance test proposed by V.R. Okushko and L.O. Avdusenko, the indicators of which change in children with various factors of the occurrence of caries [9].

According to the test of enamel resistance, taking into account age and topographic features and the use of computer neural network technologies, a method of predicting dental caries in people of different ages is proposed by improving the definition of the structural and functional acid resistance of enamel and its functional component [10], which is essential for planning and carrying out caries prevention.

The properties of the oral fluid determine the resistance of enamel to caries. Microcrystallization of oral