

Данко Е. М., Пантьо В. В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

# Нехірургічні методи лікування генералізованого пародонтиту

## (огляд літератури)

▷ **Актуальність.** Захворювання тканин пародонту належать до найпоширеніших патологій у стоматологічній практиці та мають значний вплив на якість життя пацієнтів, а генералізований пародонтит — мультифакторне дистрофічно-запальне захворювання, яке супроводжується прогресивною втратою м'яких і кісткових тканин пародонту. Несвоєчасна діагностика та відсутність адекватної терапії призводять до ускладнень і втрати зубів, що порушує функцію жування та естетику, знижуючи соціальну і психологічну адаптацію пацієнтів. У зв'язку з цим, актуальним є глибоке вивчення сучасних методів лікування пародонтиту, зокрема нехірургічних підходів, які дозволяють ефективно купірувати запальний процес, зберегти тканини пародонту та запобігти розвитку ускладнень. Важливим є також проведення аналізу та оцінка ефективності етапів пародонтологічного лікування, їхня комплексність, індивідуалізація та адаптація до клінічної картини кожного пацієнта.

**Мета:** провести аналіз наукових літературних джерел щодо методів нехірургічного лікування захворювань тканин пародонту, зокрема генералізованого пародонтиту, проаналізувати сучасні етапи пародонтологічного лікування, їх застосування при різних ступенях важкості захворювань тканин пародонту та їхніх ускладнень.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз наукових літературних джерел щодо методів лікування захворювань тканин пародонту в пошукових системах PubMed, Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library. Ключовими словами пошуку були: *periodontitis, periodontal therapy, non-surgical treatment of periodontitis, Guided Biofilm Therapy, Scaling and Root Planing*.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Відповідно до клінічних рекомендацій Європейської федерації пародонтології (EFP), лікування пародонтиту I–III ступенів містить проведення чотирьох етапів лікування. Перший етап — це зняття над'ясенної біоплівки з поверхні зубів та попередження її наступної появи. Другий етап полягає у знятті під'ясенних зубних відкладень та застосуванні медикаментозного лікування. Третій етап — проведення повторного пародонтального кюретажу та хірургічних клаптевих операцій. Четвертий етап — підтримувальна терапія. Основним методом пародонтальної терапії є нехірургічне пародонтологічне лікування (NSPT), що включає метод *Scaling and Root Planing (SRP)* з використанням ультразвукових та ручних пародонтологічних інструментів. Сучасним напрямом у пародонтології є застосування протоколу *Guided Biofilm Therapy (GBT)* із використанням барвників для візуалізації біоплівки та її подальшим зняттям за допомогою повітряно-абразивних систем, що мінімізують травматизацію тканин.

Як допоміжна терапія застосовуються системні антибіотики, однак їх використання має бути зваженим через ризик антибіотикорезистентності. Застосування пробіотиків є необхідним для відновлення мікрофлори порожнини рота та зниження рівня пародонтопатогенів, прозапальних цитокінів та запобігання виникненню ускладнень захворювань тканин пародонту.

Доповненням при комплексному лікуванні пародонтиту є фізіотерапевтичні методи, які завдяки своїй проти-запальній та анальгезуючій дії на тканини пародонту сприяють покращенню кровопостачання ясен. Використання концентратів тромбоцитів (PRF, I-PRF) відіграє важливу роль у регенеративному лікуванні пародонтиту, а саме через стимуляцію ними проліферації клітин і відновлення ушкоджених тканин. Так само застосування гіалуронової кислоти при дистрофічних захворюваннях тканин пародонту має протизапальну, антибактеріальну та остеокондуктивну дію.

Таким чином, сучасна концепція лікування пародонтиту базується на поетапному підході, що поєднує механічні, антибактеріальні, пробіотичні, фізіотерапевтичні та регенеративні методи, спрямовані на усунення біоплівки, контроль запалення та відновлення тканин пародонту.

**Висновки.** Сучасне лікування генералізованого пародонтиту має базуватися на принципах комплексності, етапності та індивідуалізації терапії. Такий підхід передбачає поетапну діагностику, усунення біоплівки та факторів ризику, проведення професійної гігієни та кюретажу пародонтальних кишень, хірургічних втручань, раціональне

використання антибактеріальних препаратів, а також підтримувальну терапію. Особливу увагу слід приділяти проблемі антибіотикорезистентності, яка може виникати при необґрунтованому або неконтрольованому застосуванні антибіотиків. Впровадження сучасних методів лікування, як-от Guided Biofilm Therapy, застосування фізіотерапії (лазеротерапія, озонотерапія, електрофорезу), а також біотехнологічних засобів (PRF, гіалуронова кислота), дозволяють покращити клінічні результати, сприяти регенерації тканин та забезпечити довготривалу стабілізацію пародонтального статусу.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, захворювання тканин пародонту, пародонтит, нехірургічні методи лікування, пародонтальна кишеня, пародонтальна терапія, *Scaling and Root Planning*, *Guided Biofilm Therapy*.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



## Актуальність

Захворювання тканин пародонту та їхнє ускладнення зараз залишаються актуальними стоматологічними, медичними та соціально-економічними проблемами [1]. Генералізований пародонтит — одна з найпоширеніших патологій тканин пародонту, є дистрофічним мультифакторним захворюванням, що призводить до втрати як м'яких тканин, так і кісткової тканини щелеп та має не до кінця вивчені патогенетичні механізми виникнення [2, 3]. Невчасно виявлений та нелікований пародонтит призводить до ускладнень та втрати зубів у дорослого населення, що своєю чергою погіршує якість життя пацієнтів [4].

Окрім місцевого пошкодження тканин пародонту, пародонтит має вплив на весь організм, особливо при наявності у пацієнтів таких захворювань, як цукровий діабет [5], серцево-судинних захворювань [6], деменції [7] та при вагітності [8]. Тому необхідним є вивчення та аналіз наявних методів лікування пародонтиту, їх ефективності застосування, що дасть можливість застосувати коректний метод лікування, враховуючи клінічну картину та ступінь вираженості пародонтиту у конкретного пацієнта.

Методи лікування захворювань тканин пародонту, які застосовуються на даний час, охоплюють широкий спектр поетапних втручань для усунення інфекції та зменшення запалення тканин пародонту [9]. Етапи пародонтологічної терапії мають бути комплексними, поєднаними та взаємодоповнюючими, базуватися на принципах індивідуалізації та диференціювання, бути направленими на виявлення та усунення етіологічних чинників, а також відновлення пошкоджених запальним процесом тканин [10].

**Мета роботи:** провести аналіз наукових літературних джерел щодо методів нехірургічного лікування захворювань тканин пародонту, зокрема генералізованого пародонтиту, проаналізувати сучасні етапи пародонтологічного лікування,

застосування їх при різних ступенях важкості захворювань тканин пародонту та їхніх ускладнень.

## Матеріал і методи

Проведено аналіз наукових літературних джерел щодо методів лікування захворювань тканин пародонту в пошукових системах PubMed, Google Scholar, Research Gate, Wiley Online Library. Ключові слова пошуку: *periodontitis*, *periodontal therapy*, *non-surgical treatment of periodontitis*, *Guided Biofilm Therapy*, *Scaling and Root Planning*.

## Результати та їх обговорення

Відповідно до клінічних практичних рекомендацій лікування пародонтиту I–III ступенів, розроблених Європейською федерацією пародонтології (European Federation of Periodontology — EFP) [9], пародонтологічне лікування охоплює кілька етапів. Перший етап лікування включає проведення професійної гігієни та контроль над'ясенної біоплівки, яка є одним з перших етіологічних факторів розвитку захворювань тканин пародонту, а також контроль факторів ризику, як-от куріння та усунення місцевих травмувальних факторів. Для пацієнтів гінгівітом перший етап лікування має бути достатнім для того, щоб зупинити запалення ясен після усунення біоплівки [11, 12].

Перший етап пародонтологічного лікування містить наступні заходи [9]: контроль над'ясенної зубної біоплівки; надання пацієнту рекомендацій щодо підвищення ефективності гігієни порожнини рота в домашніх умовах; проведення додаткового лікування запалення ясен; професійне видалення зубних відкладень, а також можливих травмувальних факторів, що призводять до накопичення та затримання зубного нальоту на поверхнях зубів та цим погіршують якість гігієни порожнини рота. Перший етап лікування для пацієнтів із пародонтитом є обов'язковим перед проведенням другого етапу.

Другий етап лікування базується на видаленні під'ясенної біоплівки та зубного каменю та є основним методом пародонтальної терапії.

На цьому етапі також застосовують медикаментозні препарати з метою протизапальної та антибактеріальної дії та власне антибіотикотерапію [13].

Для оцінки ефективності першого та другого етапів пародонтологічного лікування найважливішими контрольними показниками є середнє значення глибини зондування пародонтальної кишені (Probing pocket depth — PPD) та втра-ти клінічного рівня прикріплення епітелію, що визначаються в динаміці лікування та вказують на ефективність проведеного лікування [9, 14]. Успішним кінцевим результатом лікування пародонтиту I–II стадії вважається його стабілізація. Допустимою є наявність незначної кровоточивості ясенних сосочків (менш як 10 %) при зондуванні, а також глибини зондування пародонтальних кишень 4 мм або менше [9]. Якщо після завершення пародонтологічної терапії кровоточивість при зондуванні присутня у понад 10 % ділянок, тоді пацієнту констатують стабільний пародонтит із наявністю запалення ясен [15].

Третій етап лікування застосовується в тих випадках, коли не вдалося пролікувати тканини пародонту під час другого етапу, особливо у разі наявності кишень понад 4 мм та наявності кровоточивості при зондуванні або глибоких пародонтальних кишнях понад 6 мм. Даний етап включає повторне проведення пародонтологічного кюретажу, резективне пародонтологічне лікування, регенеративну терапію та проведення хірургічних клаптевих операцій [9].

Підтримувальна пародонтологічна терапія становить завершальний, четвертий етап лікування, метою якого є збереження стабільного стану пародонтальних тканин у пацієнтів із різними формами пародонтиту. Вона охоплює комплекс профілактичних і лікувальних заходів, що були визначені на попередніх етапах терапії відповідно до індивідуальної клінічної ситуації. Обов'язковим при плануванні лікування є визначення певних часових проміжків у кожного пацієнта індивідуально в залежності від стану тканин пародонту для проведення підтримувальної терапії та повторного лікування в разі потреби. Цей етап також охоплює гігієнічні рекомендації та дотримання здорового способу життя для пацієнтів [9].

Нехірургічне пародонтологічне лікування (Non-surgical periodontal therapy — NSPT) — це місцеве лікування захворювань тканин пародонту з використанням інструментів, пародонтологічних кюреток, яке застосовують під час другого етапу лікування. Традиційний NSPT, в основу якого входить використання ультразвукового

скейлера та пародонтологічних кюреток при виконанні методу терапії Scaling and root planing (SRP), є золотим стандартом лікування пародонтиту I–III ступенів [9]. Обов'язковим етапом перед початком лікування є використання місцевої анестезії, щоб забезпечити комфорт пацієнта. Автоматичні інструменти, як-от п'єзоелектричні або ультразвукові скейлери, можна використовувати у поєднанні з ручними пародонтологічними інструментами [16]. У місцях, де доступ утруднений, автоматичні інструменти можуть бути значно кращими за кюретки для видалення під'ясенної біоплівки та зубного каменю [17].

Guided biofilm therapy (GBT) — це сучасний протокол проведення гігієни порожнини рота шляхом візуалізації зубних відкладень за допомогою детекторів зубного нальоту (барвників) та послідовному знятті м'яких зубних відкладень із використанням повітряно-абразивного порошку та твердих зубних відкладень з використанням ультразвукового скейлінга [18]. Детектор зубного нальоту — це селективний барвник у розчині або таблетках, що використовується для візуалізації та ідентифікації зубної біоплівки на поверхні зубів [19]. Застосовуючи агенти, що розкривають наліт, безпосередньо перед чищенням зубів, SRP або пародонтальною хірургією, можна точно ідентифікувати зубний наліт та досягти кращого ступеня видалення біоплівки з погляду професійної гігієни порожнини рота, тим самим покращуючи клінічні результати [20]. Багато клініцистів використовують агенти, що розкривають наліт, щоб мотивувати пацієнтів та зробити вимірюваними показники домашнього догляду за порожниною рота. Цей метод отримав назву «колориметричний метод» [21]. Завдяки використанню розкриваючих агентів, пацієнти можуть чітко візуалізувати ділянки навколо зубів, зокрема бактеріальну біоплівку, що допомагає лікарю-стоматологу мотивувати пацієнтів до профілактики захворювань пародонту [22].

Згідно з протоколом GBT використовують повітряно-абразивні апарати для зняття біоплівки з поверхні зубів. Для таких апаратів існує дві насадки — для зняття над'ясенних та під'ясенних зубних відкладень. Це сприяє ретельному видаленню біоплівки та зменшенню травмизації тканин пародонту. На сьогодні доступними абразивними порошками для проведення даного методу є гідрокарбонат натрію ( $\text{NaHCO}_3$ ), порошок гліцину, порошок еритритолу та біоактивне скло [18].

$\text{NaHCO}_3$  — нетоксичний водорозчинний порошок, який широко використовується переважно

для видалення над'ясенної біоплівки [23]. Повідомляється, що  $\text{NaHCO}_3$  може змінювати зовнішній шар емалі, цементу кореня зуба та дентину навіть при використанні протягом короткого періоду часу. Ба більше, він є корозійним для деяких реставраційних матеріалів, як-от золото, амальгама та композити [24]. Враховуючи його абразивну природу, сьогодні зазвичай застосовують низькоабразивні агенти, як-от гліцин та еритритол. Гліцин — це амінокислота, що складається з нетоксичних кристалів органічної солі та на 80 % менш абразивна за  $\text{NaHCO}_3$ , що є безпечним і нетравмуючим для м'яких тканин, та найчастіше застосовується для зняття над- та під'ясенних відкладень при захворюваннях пародонту [25].

Через залишкову під'ясенну біоплівку в пародонтальних кишнях після SRP [26], а також реінвазії тканин пародонтопатогенними бактеріями, деякі ділянки тканин пародонту можуть погано реагувати на проведене лікування методом NSPT, що пов'язано з наявністю мікробного фактору, це також призводить до збереження хронічної запальної реакції, яка не зникає, незважаючи на під'ясенне очищення [27]. Тому триває безперервний процес пошуку додаткових методів лікування, які можуть покращити результати проведеного NSPT [28].

При ускладнених формах пародонтиту додатково застосовують місцеві та системні антибіотики [29]. Вибір антибактеріального препарату може бути емпіричним, але в основному повинен опиратися на дані, отримані після проведеного визначення мікрофлори ротової порожнини та пародонтальних кишень, а також антибіотикограми [30]. Численні рандомізовані клінічні випробування [31, 32], а також мета-аналізи та систематичні огляди [33, 34] повідомляють про покращення результатів проведення SRP разом із використанням системних антибіотиків у якості допоміжної терапії. Так, при застосуванні антибіотиків як допоміжної терапії для SRP при лікуванні середніх та важких форм пародонтиту досягається довготривале зменшення середніх значень глибини пародонтальних кишень та покращення значень клінічного прикріплення епітелію [35].

Мікрофлора пародонтальних кишень налічує близько 400 видів бактерій, що взаємодіють. Лише в зубному нальоті налічується близько 100 видів різних мікроорганізмів [36], отже, жоден антибіотик не може бути ефективним проти всіх можливих патогенів [37]. Ця «змішана інфекція» може включати різні аеробні, мікроаерофільні та анаеробні бактерії, як грамнегативні, так і

грампозитивні, що робить вимушеним використання більше одного антибіотика, серійно або в комбінації. Комбінація препаратів метронідазол-амоксицилін і метронідазол-амоксицилін-клавуланат калію ефективно застосовується при ускладнених формах перебігу генералізованого пародонтиту та забезпечує позитивний терапевтичний ефект, діючи на патогенні мікроорганізми пародонтальних кишень. Це також має профілактичну дію, створюючи передумови для формування переважно стрептококової мікрофлори ротової порожнини [38]. Використання комбінації амоксициліну 1500 мг/день та метронідазолу 750–1200 мг/день впродовж 7 днів значно покращує результати лікування пародонтиту порівняно з монотерапією SRP [39, 40]. Азитроміцин належить до групи системних антибіотиків, що також застосовують при лікуванні пародонтиту. Завдяки своїй універсальності та забезпеченні протизапальної і модульовальної дії на тканини пародонту, він отримав значно поширене застосування протягом останніх десятиліть [41]. Окрім цього, режим дозування даного препарату є значно нижчим (500 мг/день) і нетривалим (протягом 3 днів) та має менше побічних ефектів порівняно з використанням антибіотиків інших груп.

Системні антибіотики ефективні як допоміжна терапія при лікуванні пародонтиту, але є необхідним їхнє зважене використання, оскільки виникнення резистентності до антимікробних препаратів складає глобальну проблему [42]. Повідомляється про значну кількість стійких до антибіотиків ізолятів: *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas denticola*, *Porphyromonas melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius* і *Parvimonas micra*. Найвища частота резистентності серед усіх видів бактерій була до амоксициліну, кліндаміцину та метронідазолу [43].

Одним з неодмінних препаратів для лікування та профілактики захворювань порожнини рота є застосування пробіотиків [44, 45]. Дослідження *in vitro* показали позитивні ефекти впливу різних штамів пробіотиків проти оральних патогенів [46, 47]. Дослідження *in vivo* також відзначили позитивний вплив пробіотиків на профілактику та лікування захворювань пародонту та карієсу [48]. Бактерії, що входять у склад пробіотиків можуть викликати хімічні та фізичні зміни в мікрофлорі ротової порожнини [49], бо вони мають сильнішу адгезію до тканин порожнини рота, ніж патогенні бактерії, тому це також призводить до агрегації та коагрегації

мікроорганізмів з утворенням нової біоплівки [50]. Окрім того, повідомлялося про обнадійливі результати використання пробіотиків у лікуванні гінгівіту, пародонтиту та значного зменшення пародонтопатогенів [48, 51].

Усунення зубного нальоту за допомогою механічних інструментів є ефективним методом лікування пародонтиту, проте, повторна колонізація кишені пародонтопатогенами є непередбачуваною [52]. Враховуючи, що з використанням протимікробних препаратів поступово виникає резистентність мікроорганізмів, для лікування потрібні нові альтернативні засоби [53]. Згідно з даними, крім зниження кількості пародонтопатогенів, застосування пробіотиків може також призводити до зниження концентрації IL-17, IL-1 $\beta$  та TNF- $\alpha$  в ясенній рідині [54–56]. Досліджено, що пробіотики, які містять у своєму складі *Lactobacillus gasseri* та використовуються при дисбактеріозі кишківника, можуть мати захисну дію і на тканини пародонту через імунну модуляцію та пригнічення кількості *P. gingivalis* [57, 58].

Фізіотерапія є допоміжним методом лікування при комплексній терапії захворювань тканин пародонту та належить до нехірургічних методів. До найбільш поширених фізіотерапевтичних методів відноситься використання електрофорезу з 10 % розчином кальцію хлориду, ультрафонофорезу з 5 % аскорбінової кислоти, дарсонвалізація, лазеротерапія та гідротерапія. Вони застосовуються при всіх формах і ступенях важкості та майже не мають протипоказів. Під час фізіотерапії відбувається стимуляція окисно-відновних процесів у тканинах пародонту, відновлення обміну речовин та трофіки у тканинах. У результаті покращується крово- та лімфообіг, відбувається зменшення запалення та застійних явищ тканин [59].

Озонотерапія широко застосовується як допоміжний метод лікування пародонтиту разом із проведенням SRP, оскільки використання приладів з озоном зменшує кількість патогенних грамнегативних мікроорганізмів [60–62]. Озон володіє анальгезуючою, протимікробною, імуностимулюючою, антигіпоксичною та детоксикаційною дією [63]. Досліджено, що озон проявляє протимікробний вплив проти найпоширеніших грампозитивних і грамнегативних бактерій, як-от *Pseudomonas aeruginosa* та *Escherichia coli*, які відомі своєю стійкістю до антибактеріальних препаратів, а також доведена його виражена протимікробна дія на *S. epidermidis*,  $\beta$ -гемолітичні та  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи (*S. sanguinis*, *S. oralis*), дріжджоподібні гриби *Candida tropicalis* [64, 65]. У стоматології озонотерапію широко за-

стосовують в ендодонтії, консервативній стоматології та при захворюваннях тканин пародонту [65, 66].

Один із сучасних методів, запропонованих для регенерації внутрішньокісткових дефектів, є використання концентратів тромбоцитів [67]. Збагачена тромбоцитами плазма (Platelet Rich Plasma, PRP) запропонована як концентрат тромбоцитів першого покоління, але використання антикоагулянтів перешкоджає ангиогенним і регенеративним відповідям, опосередкованих тромбоцитами [68]. Тому з цих причин концентрат тромбоцитів другого покоління, який має назву «збагачений тромбоцитами фібрин» (Platelet Rich Fibrin, PRF), отримав значно більше поширення в регенеративній медицині та стоматології [69, 70]. Використання PRF має свої біологічні переваги, оскільки відбувається місцева швидка стимуляція великої кількості типів клітин, як-от ендотеліальні клітини та фібробласти ясен, хондроцити та остеобласти, що впливає на їх проліферацію та диференціацію [71, 72]. Таким чином, PRF має позитивний вплив на регенерацію тканин, зокрема пародонту [73]. Ін'єкційний насичений тромбоцитами фібрин (I-PRF) є удосконаленням PRF, який було створено шляхом уповільнення підходу центрифугування на основі рідини та упущення формування мембрани PRF. I-PRF вводиться ін'єкційно в уражені м'які тканини, слизові оболонки або шкіру [74]. Згідно з дослідженнями, I-PRF має здатність вивільняти більшу кількість різноманітних факторів росту порівняно з PRF. Крім того, він передбачає експресію підвищеної кількості тромбоцитарного фактора росту (PDGF), трансформаційного фактора росту (TGF), колагену 1 та міграцію фібробластів [75], демонструє сильнішу диференціацію та проліферацію остеобластів [76], сприяє регенерації м'яких та мінералізованих тканин [77]. Показано, що завдяки використанню I-PRF в нехірургічній пародонтології відбувається відновлення товщини ясен та м'яких тканин, особливо при лікуванні рецесії ясен [78].

Одним із перспективних біотехнологічних підходів у регенеративному лікуванні захворювань пародонту є застосування гіалуронової кислоти. Гіалуронова кислота (ГК) є глікозаміногліканом, який є природним компонентом позаклітинного матриксу [79], має високу вологоутримувальну здатність, біосумісність і гігроскопічність [80]. ГК необхідна для функціонування позаклітинних матриць у тканинах пародонту, включаючи м'які тканини, як-от ясна і періодонтальна зв'язка, відіграє важливу роль у механізмах, які

лежать в основі запалення та регенерації тканин [81]. Показано, що ГК зменшує запалення шляхом пригнічення вироблення деяких прозапальних медіаторів, включаючи металопротеїнази та інтерлейкін-1 $\beta$  [82, 83]. ГК також демонструвала анальгетичну та остеокондуктивну здатність. Крім того, ГК може мати антибактеріальний ефект, пригнічуючи ріст мікроорганізмів, включаючи *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Escherichia coli* та *Pseudomonas aeruginosa* [84]. Як зазначають дані досліджень, гель, що містить 0,8 % ГК *in vitro* зменшує кількість колонієутворюючих одиниць *P. gingivalis* значно краще, ніж 0,2 % розчин хлоргексидину через 48 і 72 години [85], а також, високомолекулярна ГК значно зменшує ріст і утворення біоплівки *P. gingivalis* [86]. Згідно з попередніми даними, ГК виявляє потенціал у регуляції регенерації та лікуванні захворювань тканин пародонту. Дослідження з використанням 0,2 % гелю ГК (Gengigel®) місцево у пацієнтів із вираженим гінгівітом, зазначило значне зменшення кровоточивості ясен та покращення їхнього стану [87]. Зазначається, що використання ГК у комплексі з SRP показує значно кращі результати при лікуванні хронічного пародонтиту, ніж у пацієнтів із застосуванням тільки SRP [88].

### **Висновки**

Лікування пародонтиту базується на поетапному підході, що включає контроль біоплівки, усунення факторів ризику, зняття зубних відкладень, зваженого використання антибактеріальних препаратів, а також підтримувальну терапію. Основним методом лікування пародонтиту I–III ступенів залишається нехірургічна пародонтологічна терапія із використанням ультразвукового та ручного інструментарію виконуючи Scaling and root planing (SRP). Ефективність лікування та ведення пародонтологічних пацієнтів може

підвищуватися завдяки впровадженню сучасних методів, таких як Guided Biofilm Therapy (GBT), з використанням детекторів біоплівки та проведеному повітряно-абразивній гігієні. Застосування системних та місцевих антибактеріальних препаратів є ефективним при комплексному лікуванні разом з SRP методом, але зростає загроза резистентності мікроорганізмів при неправильному застосуванні антибіотиків та недотриманні інструкції та дозування препарату.

Високу ефективність у комплексному лікуванні пародонтиту показують пробіотики, які сприяють нормалізації мікробіоти ротової порожнини, зниженню рівня запальних цитокінів і профілактиці рецидивів захворювання.

Фізіотерапевтичні методи, такі як лазеротерапія, дарсонвалізація, озонотерапія та гідротерапія доповнюють основні методи лікування, сприяючи зменшенню запалення, покращенню трофіки та регенерації тканин.

Серед сучасних біотехнологічних підходів перспективними є використання концентратів тромбоцитів (PRF, I-PRF) та гіалуронової кислоти (ГК), які сприяють регенерації м'яких і твердих тканин, стимулюючи проліферацію клітин, зменшують запалення та прискорюють відновлення пародонту.

Комплексне застосування механічних, медикаментозних, біотехнологічних та фізіотерапевтичних методів дозволяє досягти стійкої ремісії, покращити клінічні показники пародонтиту та забезпечити довготривалу стабілізацію стану тканин пародонту.

### **Конфлікт інтересів**

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### **Згода на публікацію**

Автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

### **ПОСИЛАННЯ / REFERENCES**

1. Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., & Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(5), 456–462. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12732>.
2. Reynolds, I., & Duane, B. (2018). Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*, 19(1), 14–15. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6401287>.
3. Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature reviews Microbiology*, 8(7), 481–490. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrmicro2337>.
4. Albandar J. M. (2005). Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dental clinics of North America*, 49(3), 517–vi. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.003>.
5. Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., Herrera, D., Jepsen, S., Lione, L., Madianos, P., Mathur, M., Montanya, E., Shapira, L., Tonetti, M., & Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 45(2), 138–149. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12808>.
6. Sanz, M., Marco Del Castillo, A., Jepsen, S., Gonzalez-Juanatey, J. R., D'Aiuto, F., Bouchard, P., Chapple, I., Dietrich, T., Gotsman, I., Graziani, F., Herrera, D., Loos, B., Madianos, P., Michel, J. B., Perel, P., Pieske, B., Shapira, L., Shechter, M., Tonetti,

- M., Vlachopoulos, C., & Wimmer, G. (2020). Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *Journal of clinical periodontology*, 47(3), 268–288. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13189>.
7. Beydoun, M. A., Beydoun, H. A., Hossain, S., El-Hajj, Z. W., Weiss, J., & Zonderman, A. B. (2020). Clinical and Bacterial Markers of Periodontitis and Their Association with Incident All-Cause and Alzheimer's Disease Dementia in a Large National Survey. *Journal of Alzheimer's disease: JAD*, 75(1), 157–172. DOI: <https://doi.org/10.3233/JAD-200064>.
  8. Sanz, M., Kornman, K., & working group 3 of the joint EFP/AAP workshop (2013). Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of periodontology*, 84(4 Suppl), S164–S169. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.1340016>.
  9. Sanz, M., Herrera, D., Kebschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Beglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., & EFP Workshop Participants and Methodological Consultants (2020). Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22(Suppl 22), 4–60. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>.
  10. Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B., Herrera, D. (2017). Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease?. *Periodontology 2000*, 75(1), 152–188. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12201>.
  11. Walters J., Lai P. C. (2015). Should Antibiotics Be Prescribed to Treat Chronic Periodontitis? *Dent Clin North Am*. Vol. 59, Issue 4. P. 919–933. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2015.06.011>.
  12. Van der Weijden, F., & Slot, D. E. (2011). Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontology 2000*, 55(1), 104–123. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00337.x>.
  13. Van der Weijden, G. A. F., Dekkers, G. J., & Slot, D. E. (2019). Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *International journal of dental hygiene*, 17(4), 309–317. DOI: <https://doi.org/10.1111/idh.12399>.
  14. Loos, B.G., & Needleman, I. (2020). Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, (22), 61–71. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13253>.
  15. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S159–S172. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>.
  16. Oosterwaal, P. J., Matee, M. I., Mikx, F. H., van 't Hof, M. A., & Renggli, H. H. (1987). The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *Journal of clinical periodontology*, 14(9), 528–533. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1987.tb00995.x>.
  17. Matia, J. I., Bissada, N. F., Maybury, J. E., & Ricchetti, P. (1986). Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*, 6(6), 24–35. PMID: 3542872.
  18. Shrivastava, D., Natoli, V., Srivastava, K. C., Alzoubi, I. A., Nagy, A. I., Hamza, M. O., Al-Johani, K., Alam, M. K., & Khurshid, Z. (2021). Novel Approach to Dental Biofilm Management through Guided Biofilm Therapy (GBT): A Review. *Microorganisms*, 9(9), 1966. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms9091966>.
  19. Montevecchi, M., Checchi, V., Gatto, M. R., Klein, S., & Checchi, L. (2012). The use of a disclosing agent during resective periodontal surgery for improved removal of biofilm. *The open dentistry journal*, 6, 46–50. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874210601206010046>.
  20. Nepale, M. B., Varma, S., Suragimath, G., Abbayya, K., Zope, S., & Kale, V. (2014). A prospective case-control study to assess and compare the role of disclosing agent in improving the patient compliance in plaque control. *Journal of Oral Research and Review*, 6(2), 45–48. DOI: <https://doi.org/10.4103/2249-4987.152907>.
  21. Allam, K. V., & Kumar, G. P. (2011). Colorants-the cosmetics for the pharmaceutical dosage forms. *Int J Pharm Pharm Sci*, 3(Suppl 3), 9. ISSN- 0975-1491.
  22. Datta, D., Kumar, S. R., Narayanan, A., Selvamary, A. L., & Sujatha, A. (2017). Disclosing solutions used in dentistry. *World J Pharm Res*, 6(6), 1648–56. DOI: <https://doi.org/10.20959/wjpr20176-8727>.
  23. Janaphan, K., Hill, R.G., Gillam, D. (2020). Air-Polishing in Subgingival Root Debridement during Supportive Periodontal Care: A Review. *J Orthod Craniofac Res*, 2, 113. DOI: <https://doi.org/10.29011/JOCR-113.100113>.
  24. Fleischer, H. C., Mellonig, J. T., Brayer, W. K., Gray, J. L., & Barnett, J. D. (1989). Scaling and root planing efficacy in multicrooted teeth. *Journal of periodontology*, 60(7), 402–409. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1989.60.7.402>.
  25. Munro, I. C., Berndt, W. O., Borzelleca, J. F., Flamm, G., Lynch, B. S., Kennepohl, E., Bär, E. A., & Modderman, J. (1998). Erythritol: an interpretive summary of biochemical, metabolic, toxicological and clinical data. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 36(12), 1139–1174. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0278-6915\(98\)00091-x](https://doi.org/10.1016/s0278-6915(98)00091-x).
  26. Gellin, R. G., Miller, M. C., Javed, T., Engler, W. O., & Mishkin, D. J. (1986). The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. A human surgical evaluation. *Journal of periodontology*, 57(11), 672–680. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1986.57.11.672>.
  27. Mombelli, A. (2018). Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 76(1), 85–96. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12147>.

28. Berakdar, M., Callaway, A., Eddin, M. F., Ross, A., & Willershausen, B. (2012). Comparison between scaling-root-planing (SRP) and SRP/photodynamic therapy: six-month study. *Head & face medicine*, 8, 12. DOI: <https://doi.org/10.1186/1746-160X-8-12>.
29. Winkel, E. G., Van Winkelhoff, A. J., Timmerman, M. F., Van der Velden, U., & Van der Weijden, G. A. (2001). Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *Journal of clinical periodontology*, 28(4), 296–305. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028004296.x>.
30. Haffajee, A. D., Socransky, S. S., & Gunsolley, J. C. (2003). Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann periodontol*, 8(1), 115-81. DOI: <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.115>.
31. Liaw, A., Miller, C., & Nimmo, A. (2019). Comparing the periodontal tissue response to non-surgical scaling and root planing alone, adjunctive azithromycin, or adjunctive amoxicillin plus metronidazole in generalized chronic moderate-to-severe periodontitis: a preliminary randomized controlled trial. *Australian dental journal*, 64(2), 145–152. DOI: <https://doi.org/10.1111/adj.12674>.
32. Borges, I., Faveri, M., Figueiredo, L. C., Duarte, P. M., Retamal-Valdes, B., Montenegro, S. C. L., & Feres, M. (2017). Different antibiotic protocols in the treatment of severe chronic periodontitis: A 1-year randomized trial. *Journal of clinical periodontology*, 44(8), 822–832. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12721>.
33. McGowan, K., McGowan, T., & Ivanovski, S. (2018). Optimal dose and duration of amoxicillin-plus-metronidazole as an adjunct to non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Journal of clinical periodontology*, 45(1), 56–67. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12830>.
34. Zandbergen, D., Slot, D. E., Niederman, R., & Van der Weijden, F. A. (2016). The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC oral health*, 16, 27. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-015-0123-6>.
35. Teughels, W., Feres, M., Oud, V., Martín, C., Matesanz, P., & Herrera, D. (2020). Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22, 257–281. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13264>.
36. Paster, B. J., Olsen, I., Aas, J. A., Dewhirst, F. E. (2006). The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontology 2000*, 42, 80-7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00174.x>.
37. Walker, C. B., Gordon, J. M., Magnussen, I., & Clark, W. B. (1993). A Role for Antibiotics in the Treatment of Refractory Periodontitis. *Journal of periodontology*, 64 Suppl 8S, 772–781. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.8s.772>.
38. Rams, T. E., & Slots, J. (1992). Antibiotics in periodontal therapy: an update. *Compendium, (Newtown, Pa.)*, 13(12), 1130,1132, 1134. PMID: 1298559.
39. Miranda, T. S., Feres, M., Perez-Chaparro, P. J., Faveri, M., Figueiredo, L. C., Tamashiro, N. S., Bastos, M. F., & Duarte, P. M. (2014). Metronidazole and amoxicillin as adjuncts to scaling and root planing for the treatment of type 2 diabetic subjects with periodontitis: 1-year outcomes of a randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 41(9), 890–899. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12282>.
40. Silva, M. P., Feres, M., Siroto, T. A., Soares, G. M., Mendes, J. A., Faveri, M., Figueiredo, L. C. (2011). Clinical and microbiological benefits of metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 38(9), 828–837. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01763.x>.
41. Bartold, P. M., du Bois, A. H., Gannon, S., Haynes, D. R., & Hirsch, R. S. (2013). Antibacterial and immunomodulatory properties of azithromycin treatment implications for periodontitis. *Inflammopharmacology*, 21(4), 321–338. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10787-012-0165-1>.
42. Aslam, B., Wang, W., Arshad, M. I., Khurshid, M., Muzammil, S., Rasool, M. H., Nisar, M. A., Alvi, R. F., Aslam, M. A., Qamar, M. U., Salamat, M. K. F., & Baloch, Z. (2018). Antibiotic resistance: a rundown of a global crisis. *Infection and drug resistance*, 11, 1645–1658. DOI: <https://doi.org/10.2147/IDR.S173867>.
43. Ng, E., Tay, J. R. H., Boey, S. K., Laine, M. L., Ivanovski, S., & Seneviratne, C. J. (2024). Antibiotic resistance in the microbiota of periodontitis patients: an update of current findings. *Critical reviews in microbiology*, 50(3), 329–340. DOI: <https://doi.org/10.1080/1040841X.2023.2197481>.
44. Flichy-Fernández, A. J., Alegre-Domingo, T., Peñarrocha-Oltra, D., Peñarrocha-Diago, M. (2010). Probiotic treatment in the oral cavity: an update. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 15(5), e677–e680. DOI: <https://doi.org/10.4317/medoral.15.e677>.
45. Laleman, I., Detailleur, V., Slot, D. E., Slomka, V., Quirynen, M., & Teughels, W. (2014). Probiotics reduce mutans streptococci counts in humans: a systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 18(6), 1539–1552. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1228-z>.
46. Lee, S. H., & Kim, Y. J. (2014). A comparative study of the effect of probiotics on cariogenic biofilm model for preventing dental caries. *Archives of microbiology*, 196(8), 601–609. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00203-014-0998-7>.
47. Han, N., Jia, L., Su, Y., Du, J., Guo, L., Luo, Z., & Liu, Y. (2019). Lactobacillus reuteri extracts promoted wound healing via PI3K/AKT/β-catenin/TGFβ1 pathway. *Stem cell research & therapy*, 10(1), 243. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13287-019-1324-8>.

48. Gruner, D., Paris, S., & Schwendicke, F. (2016). Probiotics for managing caries and periodontitis: Systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*, 48, 16–25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2016.03.002>.
49. Teughels W., Kinder Haake S., Sliепен I., Pauwels M., Van Eldere J., Cassiman J.-J., et al. (2007). Bacteria interfere with a actinomycetemcomitans colonization. *J Dental Res*, 86 (7), 611–617. DOI: <https://doi.org/10.1177/154405910708600706>.
50. Piwat, S., Sophatha, B., & Teanpaisan, R. (2015). An assessment of adhesion, aggregation and surface charges of Lactobacillus strains derived from the human oral cavity. *Letters in applied microbiology*, 61(1), 98–105. DOI: <https://doi.org/10.1111/lam.12434>.
51. Martin-Cabezas, R., Davideau, J. L., Tenenbaum, H., & Huck, O. (2016). Clinical efficacy of probiotics as an adjunctive therapy to non-surgical periodontal treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 43(6), 520–530. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12545>.
52. Meurman, J. H., Stamatova, I. V. (2018). Probiotics: Evidence of Oral Health Implications. *Folia medica*, 60(1), 21–29. DOI: <https://doi.org/10.1515/folmed-2017-0080>.
53. Morales, A., Carvajal, P., Silva, N., Hernandez, M., Godoy, C., Rodriguez, G., Cabello, R., Garcia-Sesnich, J., Hoare, A., Diaz, P. I., & Gamonal, J. (2016). Clinical Effects of Lactobacillus rhamnosus in Non-Surgical Treatment of Chronic Periodontitis: A Randomized Placebo-Controlled Trial With 1-Year Follow-Up. *Journal of periodontology*, 87(8), 944–952. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2016.150665>.
54. Saha, S., Tomaro-Duchesneau, C., Tabrizian, M., & Prakash, S. (2012). Probiotics as oral health biotherapeutics. *Expert opinion on biological therapy*, 12(9), 1207–1220. DOI: <https://doi.org/10.1517/14712598.2012.693474>.
55. Teughels, W., Durukan, A., Ozcelik, O., Pauwels, M., Quirynen M., Haytac, M. C. (2013). Clinical and microbiological effects of lactobacillus reuteri probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin periodontol*, 40 (11), 1025–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12155>.
56. Szkaradkiewicz, A. K., Stopa, J., Karpiński, T. M. (2014). Effect of oral administration involving a probiotic strain of lactobacillus reuteri on pro-inflammatory cytokine response in patients with chronic periodontitis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*, 62 (6), 495–500. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00005-014-0277-y>.
57. Kobayashi, R., Kobayashi, T., Sakai, F., Hosoya, T., Yamamoto, M., & Kurita-Ochiai, T. (2017). Oral administration of Lactobacillus gasseri SBT2055 is effective in preventing Porphyromonas gingivalis-accelerated periodontal disease. *Scientific reports*, 7(1), 545. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00623-9>.
58. Rams, T. E., Degener, J. E., van Winkelhoff, A. J. (2014). Antibiotic resistance in human chronic periodontitis microbiota. *Journal of periodontology*, 85(1), 160–169. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130142>.
59. Boytsanyuk, S. I., Luchinsky, M. A., & Sopotnitska, V. V. (2014). Physiotherapeutic treatment methods in periodontology. *Clinical Dentistry*, (1-2). DOI: [https://doi.org/10.11603/2311-9624.2011.1\\_2.2468](https://doi.org/10.11603/2311-9624.2011.1_2.2468).
60. Rapone, B., Ferrara, E., Santacroce, L., Topi, S., Gnoni, A., Dipalma, G., Mancini, A., Di Domenico, M., Tartaglia, G. M., Scarano, A., & Inchingolo, F. (2022). The Gaseous Ozone Therapy as a Promising Antiseptic Adjuvant of Periodontal Treatment: A Randomized Controlled Clinical Trial. *International journal of environmental research and public health*, 19(2), 985. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph19020985>.
61. Tasdemir, Z., Oskaybas, M. N., Alkan, A. B., & Cakmak, O. (2019). The effects of ozone therapy on periodontal therapy: A randomized placebo-controlled clinical trial. *Oral diseases*, 25(4), 1195–1202. DOI: <https://doi.org/10.1111/odi.13060>.
62. Issac, A. V., Mathew, J. J., Ambooken, M., Kachappilly, A. J., Pk, A., Johny, T., Vk, L., & Samuel, A. (2015). Management of Chronic Periodontitis Using Subgingival Irrigation of Ozonized Water: A Clinical and Microbiological Study. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(8), ZC29–ZC33. DOI: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/14464.6303>.
63. Srikanth, A., Sathish, M., Sri Harsha, A. V. (2013). Application of ozone in the treatment of periodontal disease. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 5(Suppl 1), S89–S94. DOI: <https://doi.org/10.4103/0975-7406.113304>.
64. Ramirez-Peña, A. M., Sánchez-Pérez, A., Campos-Aranda, M., & Hidalgo-Tallón, F. J. (2022). Ozone in Patients with Periodontitis: A Clinical and Microbiological Study. *Journal of clinical medicine*, 11(10), 2946. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11102946>.
65. Lokota, Yu., Paliichuk, I., Kutsyk, R., & Paliichuk, V. (2021). Influence of ozone generated by pulsed alternating electric current on the viability of representatives of oral microflora involved in the development of prosthetic stomatitis. *Actual Dentistry*, (3), 66–74. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-3-66>.
66. Saini, R. (2011). Ozone therapy in dentistry: A strategic review. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 2(2), 151–153. DOI: <https://doi.org/10.4103/0976-9668.92318>.
67. Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., Wang, H. L., Chandad, F., Nacopoulos, C., Simonpieri, A., Aalam, A. A., Felice, P., Sammartino, G., Ghanaati, S., Hernandez, M. A., & Choukroun, J. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clinical oral investigations*, 21(6), 1913–1927. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2133-z>.
68. Oneto, P., Zubiry, P. R., Schattner, M., Etulain, J. (2020). Anticoagulants Interfere With the Angiogenic and Regenerative Responses Mediated by Platelets. *Frontiers in bioengineering and biotechnology*, 8, 223. DOI: <https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.00223>.

69. Kumar, R. V., Shubhashini, N. (2013). Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration. *Cell and tissue banking*, 14(3), 453–463. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10561-012-9349-6>.
70. de Almeida Barros Mourão, C. F., Calasans-Maia, M. D., de Mello Machado, R. C., de Brito Resende, R. F., Alves, G. G. (2018). The use of platelet-rich fibrin as a hemostatic material in oral soft tissues. *Oral and maxillofacial surgery*, 22(3), 329–333. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10006-018-0708-8>.
71. Roy, S., Driggs, J., Elgharably, H., Biswas, S., Findley, M., Khanna, S., Gnyawali, U., Bergdall, V. K., Sen, C. K. (2011). Platelet-rich fibrin matrix improves wound angiogenesis via inducing endothelial cell proliferation. *Wound repair and regeneration: official publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 19(6), 753–766. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2011.00740.x>.
72. Chen, F. M., Wu, L. A., Zhang, M., Zhang, R., Sun, H. H. (2011). Homing of endogenous stem/progenitor cells for in situ tissue regeneration: Promises, strategies, and translational perspectives. *Biomaterials*, 32(12), 3189–3209. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2010.12.032>.
73. Young, C. S., Ladd, P. A., Browning, C. F., Thompson, A., Bonomo, J., Shockley, K., Hart, C. E. (2009). Release, biological potency, and biochemical integrity of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) combined with Augment(TM) Bone Graft or GEM 21S beta-tricalcium phosphate (beta-TCP). *Journal of controlled release : official journal of the Controlled Release Society*, 140(3), 250–255. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2009.06.030>.
74. Choukroun, J., Adda, F., Schoeffler, C., Vervelle, A. (2000). PRF: an opportunity in perio-implantology. *Implantodontie*, 42, 55–62.
75. Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Hernandez, M., Kandalam, U., Zhang, Y., Ghanaati, S., & Choukroun, J. (2017). Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clinical oral investigations*, 21(8), 2619–2627. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2063-9>.
76. Wang, X., Zhang, Y., Choukroun, J., Ghanaati, S., Miron, R. J. (2018). Effects of an injectable platelet-rich fibrin on osteoblast behavior and bone tissue formation in comparison to platelet-rich plasma. *Platelets*, 29(1), 48–55. DOI: <https://doi.org/10.1080/09537104.2017.1293807>.
77. Varela, H. A., Souza, J. C. M., Nascimento, R. M., Araújo, R. F., Jr, Vasconcelos, R. C., Cavalcante, R. S., Guedes, P. M., & Araújo, A. A. (2019). Injectable platelet rich fibrin: cell content, morphological, and protein characterization. *Clinical oral investigations*, 23(3), 1309–1318. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2555-2>.
78. Ozsagiz, Z. B., Saglam, E., Sen Yilmaz, B., Choukroun, J., & Tunali, M. (2020). Injectable platelet-rich fibrin and microneedling for gingival augmentation in thin periodontal phenotype: A randomized controlled clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 47(4), 489–499. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13247>.
79. Balazs, E. A., Laurent, T. C., & Jeanloz, R. W. (1986). Nomenclature of hyaluronic acid. *The Biochemical journal*, 235(3), 903. DOI: <https://doi.org/10.1042/bj2350903>.
80. Gupta, R. C., Lall, R., Srivastava, A., Sinha, A. (2019). Hyaluronic Acid: Molecular Mechanisms and Therapeutic Trajectory. *Frontiers in veterinary science*, 6, 192. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00192>.
81. Embery, G., Waddington, R. J., Hall, R. C., Last, K. S. (2000). Connective tissue elements as diagnostic aids in periodontology. *Periodontology 2000*, 24, 193–214. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2240109.x>.
82. Chen, M., Li, L., Wang, Z., Li, P., Feng, F., Zheng, X. (2019). High molecular weight hyaluronic acid regulates P. gingivalis-induced inflammation and migration in human gingival fibroblasts via MAPK and NF-κB signaling pathway. *Archives of oral biology*, 98, 75–80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2018.10.027>.
83. Wang, C. T., Lin, Y. T., Chiang, B. L., Lin, Y. H., Hou, S. M. (2006). High molecular weight hyaluronic acid down-regulates the gene expression of osteoarthritis-associated cytokines and enzymes in fibroblast-like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 14(12), 1237–1247. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joca.2006.05.009>.
84. Hashizume, M., Koike, N., Yoshida, H., Suzuki, M., Mihara, M. (2010). High molecular weight hyaluronic acid relieved joint pain and prevented the progression of cartilage degeneration in a rabbit osteoarthritis model after onset of arthritis. *Modern rheumatology*, 20(5), 432–438. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10165-010-0299-1>.
85. Binshabaib, M., Aabed, K., Alotaibi, F., Alwaqid, M., Alfraidy, A., & Alharthi, S. (2020). Antimicrobial efficacy of 0.8% Hyaluronic Acid and 0.2% Chlorhexidine against *Porphyromonas gingivalis* strains: An in-vitro study. *Pakistan journal of medical sciences*, 36(2), 111–114. DOI: <https://doi.org/10.12669/pjms.36.2.1456>.
86. Alharbi, M. S., Alshehri, F. A., Alobaidi, A. S., Alrowis, R., Alshibani, N., Niazy, A. A. (2023). High molecular weight hyaluronic acid reduces the growth and biofilm formation of the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *The Saudi dental journal*, 35(2), 141–146. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2023.01.008>.
87. Johannsen, A., Tellefsen, M., Wikesjö, U., Johannsen, G. (2009). Local delivery of hyaluronan as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of periodontology*, 80(9), 1493–1497. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090128>.
88. Eick, S., Renatus, A., Heinicke, M., Pfister, W., Stratul, S. I., Jentsch, H. (2013). Hyaluronic Acid as an adjunct after scaling and root planing: a prospective randomized clinical trial. *Journal of periodontology*, 84(7), 941–949. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2012.120269>.

**Non-Surgical Periodontal Treatment of Generalized Periodontitis (Literature Review)****Danko, E., Pantyo, V.**

Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

**Topicality.** Periodontal diseases are among the most common pathologies in dental practice and have a significant impact on patients' quality of life. Generalized periodontitis is a multifactorial dystrophic-inflammatory disease, which is accompanied by progressive loss of soft and bone tissues of the periodontium. Untimely diagnosis and lack of adequate therapy lead to complications and tooth loss, which disrupt the chewing function and aesthetics, reducing the social and psychological adaptation of patients. In this regard, it is relevant to thoroughly study modern methods of treating periodontitis, in particular non-surgical approaches that effectively halt the inflammatory process, preserve periodontal tissues, and prevent complications. It is also essential to analyze and assess the effectiveness of the stages of periodontal treatment, their complexity, individualization, and adaptation to each patient's clinical picture.

**This work aimed** to analyze scientific literature on methods of non-surgical treatment of periodontal tissue diseases, including generalized periodontitis, to examine the current stages of periodontal therapy, their application across varying degrees of periodontal tissue disease severity, and their associated complications.

**Materials and methods.** An analysis of scientific literature sources on methods of treating periodontal tissue diseases was conducted using the search engines PubMed, Google Scholar, ResearchGate, and Wiley Online Library. The search keywords were periodontitis, periodontal therapy, non-surgical treatment of periodontitis, Guided Biofilm Therapy, and scaling and root planing.

**Results of the study and their discussion.** According to the clinical recommendations of the European Federation of Periodontology (EFP), the treatment of periodontitis stages I–III comprises four stages. The first stage is the removal of supragingival biofilm from tooth surfaces and the prevention of its reappearance. The second stage is the removal of subgingival dental deposits and the use of drug treatment. The third stage is repeated periodontal curettage and surgical flap operations. The fourth stage is supportive therapy. The primary method of periodontal therapy is non-surgical periodontal treatment (NSPT), which includes the scaling and root planing (SRP) method using ultrasonic and manual periodontal instruments. A modern trend in periodontology is the use of the Guided Biofilm Therapy (GBT) protocol, which uses dyes to visualize the biofilm and its subsequent removal with air-abrasive systems that minimize tissue trauma.

Systemic antibiotics are used as adjuvant therapy, but their use should be considered due to the risk of antibiotic resistance. The use of probiotics is necessary to restore the oral microflora, reduce the levels of periodontal pathogens and pro-inflammatory cytokines, and prevent complications of periodontal tissue diseases.

Physiotherapy methods are an addition to the complex treatment of periodontitis and, due to their anti-inflammatory and analgesic effects on periodontal tissues, improve blood supply to the gums. The use of platelet concentrates (PRF, I-PRF) plays a vital role in the regenerative treatment of periodontitis, particularly by stimulating cell proliferation and restoring damaged tissues. In turn, the use of hyaluronic acid in the treatment of periodontal diseases has anti-inflammatory, antibacterial, and osteoconductive effects.

Thus, the modern concept of periodontitis treatment is based on a stepwise approach combining mechanical, antibacterial, probiotic, physiotherapeutic, and regenerative methods to eliminate biofilm, control inflammation, and restore periodontal tissues.

**Conclusions.** Modern treatment of generalized periodontitis should be based on the principles of comprehensiveness, stagedness, and individualization of therapy. This approach involves diagnostics, elimination of biofilm and risk factors, professional hygiene, curettage of periodontal pockets, surgical interventions, rational use of antibacterial drugs, and supportive therapy. Particular attention should be paid to the problem of antibiotic resistance, which can arise from unjustified or uncontrolled antibiotic use. The introduction of modern treatment methods, such as Guided Biofilm Therapy, physiotherapy (laser therapy, ozone therapy, electrophoresis), and biotechnological means (PRF, hyaluronic acid), allows us to improve clinical outcomes, promote tissue regeneration, and ensure long-term stabilization of periodontal status.

**Keywords:** *generalized periodontitis, periodontal tissue diseases, periodontitis, non-surgical treatment methods, periodontal pocket, periodontal therapy, scaling and root planing, guided biofilm therapy.*

**Данко Ельвіра Михайлівна** — доктор філософії, PhD, доцент кафедри терапевтичної стоматології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна.

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3997-9311>

**Пантьо Валерій Валерійович** — кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб, ДВНЗ «Ужгородський національний університет» м. Ужгород, Україна,

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-0207-3372>

*Стаття: надійшла до редакції 15.08.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.*