

Відгук

офіційного опонента на дисертаційну роботу

Савельєвої Наталії Миколаївни на тему: „Особливості клініки, діагностики, лікування і профілактики генералізованого пародонтиту у хворих з паразитарною інвазією”, подану на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія у спеціалізовану вчену раду Д.41.563.01 в ДУ „Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України”

Актуальність теми дослідження. Попри значні зусилля науковців і практичних лікарів щодо вирішення проблеми виникнення, розвитку, лікування і профілактики генералізованого пародонтиту (ГП), хвороба залишається значно поширеною і в світі, і, особливо в Україні. ГП призводить до швидкого руйнування зубоутримуючого апарату й передчасної втрати зубів, сприяє погіршенню загального стану організму хворих, особливо при поєднанні ГП із соматичними захворюваннями.

Незважаючи на те, що коморбідність у пародонтології досить широко вивчалася, досліджень стосовно перебігу ГП при одночасному ураженні хворих паразитами, зокрема, ентеробіозом, токсокарозом і лямбліозом немає.

Отже, актуальність роботи зумовлена відсутністю науково обґрунтованих даних щодо патогенетичних механізмів розвитку та схем комплексного підходу до лікування ГП, який розвивається на тлі паразитарної інвазії.

Обґрунтування наукових положень, висновків і рекомендацій, сформульованих у дисертації. Наукова новизна результатів дослідження

Дисертаційна робота Савельєвої Н.М. виконана на сучасному рівні. Автором поставлена мета дослідження – патогенетичне обґрунтування концепції комплексного лікування ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку при поєднанні з паразитами з використанням препаратів антимікробної, віруцидної, фунгіцидної, антипротозойної, адаптогенної, антидисбіотичної, антиоксидантної,

протизапальної, регенеративної та імуномодельючої дії.

Для досягнення мети були сформульовані 7 завдань, для вирішення яких використані клінічні, сучасні мікробіологічні, цитологічні, імунологічні, біохімічні методи дослідження та статистичні методи.

Дисертаційна робота має достатню **наукову новизну**. У ній вперше надано розгорнуту характеристику клінічної картини ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку в осіб із супутніми паразитозами (ентеробіозом, токсокарозом, лямбліозом).

Установлено, що у хворих, уражених паразитозами, ГП перебігає клінічно важче, ніж в осіб без паразитарної інвазії. Паразитози надають захворюванню прогресуючого характеру, сприяють розвитку ГП у молодому віці (20-30 років) і швидкому переходу I ступеня у II, спричиняють підвищення ступеня колонізації пародонтальних кишень умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами, змінюють видове представництво бактерій в асоціаціях.

Вперше встановлено, що розвиток генералізованого запалення пародонта, поєднаного з паразитарною інвазією, відбувається виключно на тлі зниження показників місцевого і системного імунітету. Доведено, що особливістю запального процесу в пародонті хворих із супутніми паразитозами є підвищена інфільтрація тканини пародонта лімфоцитами та еозинофільними гранулоцитами, яка супроводжується зниженням активності лізоциму та вмісту IgsA, підвищенням рівня загального білка та позаклітинної пероксидазної активності у ротовій рідині, зниженням бактерицидної активності слини, низьким рівнем антитіл до етіологічних інфекційних агентів та їхньою зниженою афінністю. Ці зміни супроводжуються слабкою поглинальною і травною здатністю нейтрофілів, підвищенням у периферичній крові в популяції Th-лімфоцитів частки Th2-клітин, порушенням співвідношенням Th1/Th2, збільшенням числа апоптичних лімфоцитів, зменшенням числа моноцитів, що експресують Toll-подібні рецептори, зниженням продукції ІЛ-2.

Вперше встановлено раніше невідому роль деяких мікробів у розвитку ГП: патогенні і умовно-патогенні грампозитивні коки (*Str. pyogenes*, *Staph. aureus*,

Staph. epidermidis, Staph. haemolyticus) здатні експресувати на своїй поверхні антигени мімікрії тканинних структур пародонта, які модифікують силу та спрямованість імунної реакції, надають хронічному запаленню елементів аутоімунного процесу та сприяють генералізації запалення.

Вперше визначено роль і місце інфекційного чинника, алергічних реакцій, аутоімунних процесів у патогенезі ГП хронічного перебігу, який супроводжується паразитарною інвазією.

На підставі аналізу основних імунопатогенетичних чинників вперше визначено ієрархічну роль імунних показників: у патогенезі хронічного запалення за ГП із супутніми паразитозами провідну роль відіграють аутоантитіла до тканин пародонта, а також циркулюючі імунні комплекси (ЦК), активовані компоненти комплементу, Т-клітини гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ). На ранніх стадіях запального процесу у цих хворих важливим прозапальним чинником є оксид азоту (NO) та продукти перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Отримані дані дозволяють розглядати патогенез ГП в осіб, уражених паразитозами, як хронічне запалення з елементами аутоімунних реакцій та Т-клітинних реакцій ГСТ, які взаємно потенціюють і підтримують одне одного, поглиблюючи патологічні зміни та обтяжуючи перебіг захворювання.

Вперше обґрунтовано доцільність застосування в комплексній терапії хворих на ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку, ускладненого паразитарною інвазією, комбінації препаратів із багатогранною дією. Доведено, що під впливом запропонованої терапії зменшуються клінічні ознаки хвороби, відновляються структура і функції пародонта завдяки відновленню та підтримці нормального біоценозу ротової порожнини та місцевого і системного імунітету.

Оцінка змісту роботи, її значення в цілому, характеристика роботи, зауваження щодо оформлення дисертації

Для наукових досліджень та аналізу результатів дисертант використала сучасні, коректні й адекватні методи дослідження, сучасне лабораторне устаткування та набори реактивів, що дозволило отримати об'єктивні

мікробіологічні, імунологічні, цитологічні і біохімічні показники в динаміці.

Обстежено 660 пацієнтів (віком від 20 до 40 років), 540 з яких хворіли на ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку на тлі паразитарної інвазії (ентеробіозу, токсокарозу і лямбліозу), а 90 хворих на ГП не мали паразитарної інвазії, а також 30 практично здорових осіб. Отже, кількість пацієнтів достатньо репрезентативна.

Характеристика роботи, оцінка результатів дослідження

Дисертація викладена на 390 сторінках принтерного тексту, має звичну будову за академічною схемою і складається зі вступу, огляду літератури, розділу матеріалів і методів дослідження, 9 розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел.

У вступі Савельєва Н.М. переконливо обґрунтовує актуальність проблеми, її значимість для сучасної стоматології, формулює мету і завдання дослідження, науково-практичну значимість роботи. Основна концепція, мета і завдання сформульовані аргументовано і чітко.

Зауваження:

1) не вказано, скільки сторінок займає основний текст.

Перший розділ (огляд літератури) викладено на 44 сторінках, він має три підрозділи, в яких детально викладено дані клінічних, імунологічних, біохімічних та експериментальних досліджень, що розкривають деякі аспекти етіології і патогенезу ГП, а також показано взаємозв'язок стоматологічної патології і паразитарних інвазій та сучасні підходи до лікування ГП і супутніх паразитозів.

У розділі детально розглянуто дослідження в галузі поєднаних із ГП різноманітних соматичних захворювань (підрозділ 1.1), ґрунтовно подаються відомості щодо особливостей розвитку паразитозів, зокрема, тих, що вивчає автор, – ентеребіозу, токсокарозу і лямбліозу та їхнього впливу на організм людини (підрозділ 1.2), широко описано сучасні медикаментозні схеми, які

застосовуються в пародонтології (підрозділ 1.3).

Автором вдало показано й обгрунтовано необхідність акценту на імуномодулюючу терапію в лікувальній тактиці, враховуючи знижену імунореактивність у хворих.

Зауваження:

1) у підрозділі 1.3 мало описано даних щодо використання медикаментів, які запропонувала автор, мало висвітлено дослідження в цьому напрямку, проведені в Інституті стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України;

Другий розділ „Матеріали і методи дослідження” викладено на 37 сторінках. Він включає загальну характеристику груп обстежених (2.1), дослідження стоматологічного статусу обстежених (2.2), мікробіологічних (2.3), імунологічних, цитологічних (2.4), біохімічних (2.5). Вибрані методи обстеження хворих сучасні й адекватні. У підрозділі 2.6 подано детальний опис розподілу хворих на групи за способом лікування, у підрозділі 2.7 наведено схеми розробленого комплексного лікування, у підрозділі 2.8 – схеми традиційної терапії та медикаментів, що використовувала автор. У підрозділі 2.9 описано статистичний метод дослідження. Загалом розділ дає чітке уявлення про широкомасштабність і ґрунтовність методів дослідження, обраних автором. Особливо вражає різноплановість, масштабність і глибина мікробіологічних та імунологічних досліджень. У кінці розділу автор подає свої патенти, розроблені за способами лікування.

Зауваження:

1) немає критеріїв виключення стосовно стоматологічних захворювань і не досить детально описані вони стосовно загальносоматичних захворювань;

2) критерії включення у дослідження не прописані зовсім;

3) підрозділ 2.6 містить дві таблиці і займає дві сторінки, тому його не варто було виділяти окремо, а можна було дати як вступ до наступного підрозділу;

4) не прописано критеріїв, за якими вважали, що досягнуто стан ремісії чи стабілізації ГП;

5) занадто детально подано характеристику медикаментів, які використовувала автор, що іноді (особливо стосовно класичних для пародонтології препаратів) було зайвим.

Третій розділ роботи має назву „Характер клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у разі поєднання його з паразитозом” і займає 12 сторінок. Тут детально проаналізовано групи хворих та їхній розподіл за віком, статтю, ступенем розвитку ГП, тривалістю захворювання, описано клінічний стан пародонта і результати визначення пародонтальних індексів. Здійснивши дослідження, автор дійшла висновку про те, що в осіб, уражених паразитозами, ГП перебігає важче, ніж в осіб без них. Розділ завершується чітким резюме та посиланням на власні друковані праці за матеріалами дисертаційного дослідження.

Зауваження:

- 1) у таблиці 3.1 і 3.2 повторюються деякі дані, наведені в другому розділі;
- 2) рисунки повторюють дані таблиць;
- 3) варто було додати одну таблицю щодо стоматологічного статусу хворих (а не лише пародонтологічного), адже в 2 розділі (підрозділ 2.2) зазначалося про його вивчення.

Четвертий розділ присвячений вивченню складу мікрофлори пародонтальних кишень за ГП, що перебігає на тлі паразитарної інвазії, і у хворих на ГП без такої, а також мікробіологічний пейзаж зубоясеневі борозни практично здорових осіб. Розділ викладено на 10 сторінках машинописного тексту, з яких 4 повністю зайняті таблицями.

За отриманими результатами автор зробила висновок, що у хворих на ГП паразитози підвищують питому вагу умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів у пародонтальних кишнях, збільшують мікробну колонізацію і видовий склад мікробів в асоціаціях. Серед вивчених паразитозів найбільший вплив на кількісний і якісний склад мікрофлори пародонтальних кишень чинить лямбліоз. Це підтверджено документально відповідними цифровими результатами в таблицях.

Розділ завершується коротким, але вдалим резюме та посиланнями на власні друковані праці. Хочу підкреслити, що автор висівала парадонтопатогенні мікроорганізми – облигатні анаероби із червоного комплексу – *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, з оранжевого комплексу – *Fusobacterium nucleatum*, а також *Prevotella oralis* і *Fusobacterium necrophorum*, що у наш час не просто. Таких сучасних досліджень в Україні практично немає.

Зауважень немає.

П'ятий розділ „Стан імунореактивності хворих на генералізований пародонтит із супутньою паразитарною інвазією” (36 сторінок) включає три підрозділи, в яких наводяться результати вивчення стану місцевого і системного імунітету та стану цитокінової мережі хворих на ГП на тлі паразитарних інвазій. Розділ змістовний, проілюстрований 20 таблицями і 7 рисунками.

Автором встановлено, що виявлені відмінності вказують на те, що імунний статус хворих на ГП, поєднаний із паразитозами, відрізняються від такого у хворих на ГП без них, і з'ясовано, що особливості в імунореагуванні впливають на характер і тяжкість перебігу ГП.

Помітною відмінністю хворих на ГП із супутніми паразитозами від таких без паразитозів є: інфільтрація тканини пародонта еозинофілами і лімфоцитами; підвищення в популяції Th-лімфоцитів частки Th2-клітин; порушення співвідношення Th1/Th2; збільшення числа апоптичних лімфоцитів (CD95+) і зниження числа моноцитів, які експресують Toll-подібні рецептори, та низька щільність їхньої експресії. Вражає кількість і якість здійснених імунологічних досліджень.

Розділ завершує доцільне резюме та список власних друкованих праць за цими матеріалами.

Зауваження:

1) автор вивчила антитіла до одного стрептокока і трьох стафілококів та лише до одного парадонтопатогена. Доцільно було б вивчити антитіла ще й до інших парадонтопатогенів.

Шостий розділ займає 11 сторінок і характеризує стан ПОЛ, антиоксидантного захисту (АОЗ) й рівень оксиду азоту в обраного контингенту хворих. Розділ складено достатньо компактно та аналітично. Автором вивчено як традиційні показники, так і низку інтегральних показників.

Зауважень немає.

Сьомий розділ є знаковим для роботи. У ньому автор подає власний погляд на проблему та ємко і по суті розкриває етіологічні і патогенетичні аспекти розвитку ГП на тлі паразитарних інвазій. Розділ містить 3 підрозділи, в яких послідовно розглядається внесок мікроорганізмів та показників місцевого і системного імунітету в механізми розвитку ГП на тлі паразитозів. Автор доводить, що у хворих, уражених паразитогами, у розвитку хронічного запалення в пародонті провідна роль належить аутоімунним процесам і Т-клітинним реакціям ГСТ. Вони взаємно потенціюють один одного, ускладнюючи патогенез і тяжкість перебігу захворювання. Розділ доповнено вдалим рисунком у вигляді схеми імунопатогенезу ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку за наявності супутніх паразитозів. Розділ дуже інформативний.

Зауваження:

1) у першому абзаці розділу повторюються дані з огляду літератури.

Восьмий розділ присвячений дослідженням впливу запропонованої терапії на клінічні прояви хвороби у випадку ГП, поєднаного з паразитарною інвазією. Наведений матеріал гарно опрацьований і поданий та доповнений клінічними прикладами. Автор доводить, що розроблена етіопатогенетична терапія порівняно з традиційною чинить більш виражений позитивний вплив на гігієну ротової порожнини, клінічні прояви ГП і патологічні процеси в пародонті. Включення в комплексне лікування хворих на ГП препаратів із взаємопідсилюючою дією, що мають імуномодулюючі і репаративні властивості, а також антимікробну, протизапальну, антиоксидантну дію, сприяє досягненню тривалого стабільного лікувального ефекту.

Зауваження:

1) два наведених клінічних приклади стосуються лише ГП I ступеня, а доцільно було показати і дані хворого на ГП II ступеня, зокрема, із супутнім ентеробіозом;

2) у цьому розділі в таблицях 7.4, 7.5 і 7.6 з'явилася група хворих на хронічний катаральний гінгівіт, а про неї нічого не сказано в другому розділі, де описано дизайн дослідження.

Дев'ятий розділ висвітлює зміни мікробіологічних та імунологічних показників у хворих на ГП, ускладнений паразитозами, під дією розробленого терапевтичного комплексу. Він є найоб'ємнішим, містить два підрозділи і багато таблиць і рисунків. На 122 сторінках автор повномірно виклала всі аспекти впливу лікувального комплексу на мікробіологічні та імунологічні показники хворих.

Зауваження:

1) в описі деяких таблиць (наприклад, 9.1) при описанні ГП I і II ступеня розвитку дається якась одна цифра по певному показнику і не зрозуміло: вона стосується ГП I чи II ступеня, чи це середній показник обох ступенів;

2) розділ переобтяжений таблицями і рисунками, які повторюють дані таблиць.

Розділ „Аналіз та узагальнення результатів дослідження” містить власний погляд на патогенетичне обґрунтування концепції комплексного лікування ГП хронічного перебігу I і II ступеня розвитку, поєднаного з паразитозами, із використанням препаратів антимікробної, віруцидної, фунгіцидної, антипротозойної, адаптогенної, антидисбіотичної, антиоксидантної, протизапальної, регенеративної та імуномодельючої дії.

Автор підкреслила, що у хворих на ГП, ускладнений паразитарною інвазією, хвороба перебігає значно важче, ніж за її відсутності. Паразитарні інвазії спричиняють розвиток ГП у молодому віці (20-30 років) та сприяють його пришвидшеному прогресуванню. У всіх хворих на ГП, що перебігає на тлі паразитозів, порівняно з хворими на ГП без них, як у разі I, так і у разі II ступеня

розвитку хвороби висівалася у більшому відсотку випадків і в значно більшій кількості умовно-патогенна мікрофлора, а мікробні асоціації включали аеробні й анаеробні бактерії і гриби. Ступінь розвитку ГП прямо корелює зі ступенем мікробної колонізації тканин пародонта.

Автор виявила, що у хворих на ГП із супутніми паразитозами має місце підвищений вміст загального білка і позаклітинної пероксидазної активності в ротовому секреті, високий вміст у пародонтальних кишнях клітинних елементів і великий відсоток серед них зруйнованих і пошкоджених нейтрофільних гранулоцитів і епітеліальних клітин, достовірно підвищений вміст прозапальних цитокінів у сироватці крові.

Пошукач довела і підкреслила, що розвиток ГП в осіб, уражених паразитозами, відбувається на тлі додаткового зниження місцевого і системного імунітету, а тяжкість перебігу корелює із вмістом sIgA у ротовому секреті, афінністю антимікробних IgG-антитіл, фагоцитарною і біоцидною активністю лейкоцитів крові.

Імунологічною особливістю хворих на ГП на тлі паразитозів є інфільтрація тканини пародонта еозинофілами і лімфоцитами, підвищення у популяції Th-лімфоцитів частки Th2-клітин і порушення співвідношення Th1/Th2, збільшення кількості апоптичних лімфоцитів CD95+, зниження кількості моноцитів, які експресують Toll-подібні рецептори, і низька щільність їхньої експресії, достовірно знижена продукція ІЛ-2.

Виявлено, що за ГП, який супроводжується паразитарною інвазією, мікроби, що колонізують тканини пародонта, здатні бути не лише тригером банального запалення пародонта, а й чинником аутоімунізації організму, індукуючи розвиток аутоімунних гуморальних і клітинних реакцій, та надаючи запаленню генералізованого характеру. Найбільшою мірою антигени мімікрії експресують патогенні грампозитивні коки (*Str. pyogenes*), меншою мірою – умовнопатогенні мікроорганізми (*Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Staph. haemolyticus*), а найменше – грамнегативні мікроорганізми (*Escherichia coli*). Обов'язковою умовою виникнення на патогенній мікрофлорі антигенної мімікрії є

зниження місцевого імунітету, нездатність імунних механізмів пригнічувати розвиток мікробів і впливати на їхній метаболізм.

У хворих на ГП із супутніми паразитозами, на відміну від таких без них, в імунопатогенезі ГП окрім аутоантитіл беруть участь ЦК, ефекторні молекули комплементу і сенсibiliзовані Т-лімфоцити ГСТ.

Показано, що у хворих на ГП, ускладненого паразитозами, порівняно з хворими без такої коморбідності, активніше перебігають процеси ПОЛ, спостерігається виражений дисбаланс в системі ПОЛ-АОЗ, достовірно підвищений вміст NO_2 у сироватці крові (а по ньому ми можемо оцінювати опосередковано рівень NO), які є патогенетично значимими у розвитку запалення пародонта.

Отже, розділ чітко презентує, що автор дослідила новий напрямок у сучасній стоматології, а також показала шляхи вирішення окресленої проблеми.

Зауваження:

1) у цьому розділі автор провела ґрунтовний аналіз власних досліджень та їх узагальнення, а треба було дати ще обговорення отриманих даних, зіславшись на думку інших науковців. Проте це компенсується тим, що у 5-9 розділах автор часто обговорює свої результати і підтверджує свої висновки, посилаючись на наукові джерела, що підкреслює зрілість дисертанта як науковця. Усе ж було б ліпше, щоб ці обговорення були в названому розділі, а не розкидані по дисертації;

2) описуючи цитологічні та деякі імунологічні показники хворих на ГП I і II ступеня, автор, як і в 9 розділі, часто дає одну цифру і не вказує якого ступеня і якого супутнього паразитозу це стосується, чи це якийсь середній показник;

3) текст аналізу і узагальнення часто повторює текст розділів дослівно.

Основні наукові положення роботи та її результати чітко відображені у **10 висновках**, які відповідають меті і завданням дослідження та розкривають основну суть роботи.

Практичні рекомендації складено відповідно до сучасних вимог, вони можуть бути відтворені в клінічних умовах.

Список використаних джерел, який складає 614 праць (із них 100

латиницею), загалом відповідає вимогам до докторської дисертації, проте доцільно було би дати більше посилань на сучасну іноземну літературу.

Автореферат стисло передає основні положення дисертації, є ідентичним за змістом до неї і за оформленням зауважень не викликає.

За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 40 наукових робіт, із них 15 статей – у фахових виданнях України, 7 – у закордонних журналах, 18 – у матеріалах і тезах наукових конгресів, з'їздів і конференцій. Отримано 3 патенти на корисну модель. Отже, робота достатньо оприлюднена.

Загалом дисертаційне дослідження виконане на актуальну тему сучасної стоматології, написане літературною державною мовою, насичене необхідним фактичним матеріалом, добре ілюстроване таблицями і рисунками. Робота справляє гарне враження, проте у нас є ще кілька **загальних зауважень**.

1) мало ймовірно, що всі до одного пацієнти, які були набрані до початку лікування, пройшли всі етапи дослідження (через 1 добу, 30 діб, 6 і 12 міс. після лікування) і не „погубилися”, отже, їхня кількість найімовірніше змінювалося;

2) дисертація досить велика за об'ємом, у тому числі за рахунок частих зайвих повторів на кшталт „хворі на ГП I ступеня розвитку захворювання і хворі на ГП II ступеня розвитку захворювання”. Її можна було б скоротити, сказавши лаконічніше: „хворі на ГП I і II ступеня”;

3) у назвах розділів, підрозділів, таблиць і рисунків автор використала правильні й різноманітні українські словосполучення, озвучуючи супутні до ГП паразитози, а в більшій частині тексту вживає невдале словосполучення „хворі на ГП із паразитами”, яке є калькою з російської мови;

4) у роботі є невдалі вислови на кшталт „розробленого комплексу терапії”;

5) у назві усіх таблиць і рисунків після лікування є словосполучення „упродовж та після курсу терапії”, але впродовж лікування дослідження не проводилося, і перший раз воно здійснювалося лише через один день після

завершення терапії, про що чітко вказано в тексті, отже, „упродовж” – зайве слово;

б) вважаємо, що схеми лікування, розроблені автором, дещо переобтяжені медикаментами, вони тривалі по часу і потребують неабиякої мотивації пацієнтів, щоб усе це виконати;

7) доцільно було би провести кореляційний аналіз між клінічними, мікробіологічними та імунологічними показниками.

Проте, хочемо підкреслити, що зазначені у відгуку зауваження не мають принципового характеру і суттєво не впливають на загальне позитивне враження про роботу, не знижують її наукової цінності. Дослідження Савельєвої Н.М. має не лише теоретичну, а й значну практичну цінність і можуть бути підґрунтям для призначення розробленого нею етіопатогенетичного комплексного лікування не лише у хворих на ГП, що перебігає на тлі паразитозів, але й у хворих без такого обтяження, особливо, коли у них мають місце значні імунні порушення, наприклад, при швидкоплинних і агресивних варіантах перебігу ГП.

У плані дискусії хочемо поставити декілька запитань:

1. Чи була різниця в перебігу ГП у чоловіків і жінок?
2. Що Ви маєте на увазі, стверджуючи, що видалення над' і під'ясенних зубних відкладень найчастіше здійснювали комбінованим способом?
3. Чим Ви пояснюєте розвиток рецидивів у кожного п'ятого хворого контрольних підгруп?
4. До лікування Ви обстежували хворих на ГП із супутніми паразитозами і без них. Після лікування описані лише дані хворих на ГП, ускладненого паразитозами. А що робили із хворими, які їх не мали?
5. У хворих Ви проводили закритий кюретаж. Чи була потреба у ваших пацієнтів за ГП II ступеня у клаптьових операціях?
6. Чому так довго використовували ополіскувачі? Як пацієнти ставилися до тривалого лікування? Як Ви їх мотивували?

ВИСНОВОК

Дисертаційна робота Савельєвої Н.М. на тему „**Особливості клініки, діагностики, лікування і профілактики генералізованого пародонтиту у хворих з паразитарною інвазією**”, що подана на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія, за обсягами виконаної роботи, актуальністю теми дослідження, науковою новизною, практичною значимістю та отриманими науково обґрунтованими результатами, які дозволили розробити новий науковий напрямок у стоматології, відповідає вимогам п. 11 “Порядку присудження наукових ступенів та присвоєння вченого звання старшого наукового співробітника”, затвердженого Постановами КМ України № 423 від 07.03.2007 р. (зі змінами, внесеними згідно з Постановами КМ України № 656 від 19.08.2015 р. та № 1159 від 30.12.2016 р.), а її автор заслуговує на присудження наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія.

Офіційний опонент:

завідувач кафедри дитячої стоматології
ДВНЗ «Івано-Франківський національний
медичний університет»,
Заслужений лікар України,
доктор медичних наук, професор

Г.М.

Г.М. Мельничук

