

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ МАРКЕРІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Г. Б. Проць, В. П. Пюрик, Г. П. Ничипорчук, Ю. І. Солоджук

*Івано-Франківський національний медичний університет;
кафедра хірургічної стоматології;
76018, Україна, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2*

Робота присвячена дослідженню особливостей використання кісткового заміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом, під час проведення клаптевих операцій при лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Подано результати остеоденситометричних досліджень та результати вивчення маркерів кісткового ремоделювання у 160 хворих, яким проводили хірургічні втручання. Встановлено, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% пацієнтів проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільно досліджувати маркери кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини та диференційованого призначення остеотропних препаратів, які будуть сприяти позитивному перебігу післяопераційного періоду та профілактиці ускладнень. Результати свідчать, що проведення клаптевих операцій із поєднаним використанням кісткового мозку й остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростка і сполучнотканинного прикріплення, покращує результати хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит.

Ключові слова: генералізований пародонтит, клаптева операція, маркери кісткового ремоделювання, остеотропна терапія.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Однією з невід'ємних частин комплексного лікування генералізованого пародонтиту середнього та важкого ступеня являються хірургічні методи, які є найбільш ефективними для отримання стабільних позитивних результатів [1, 6, 8]. Вони дозволяють видалити глибоко розміщені зубні відкладення і грануляції, які недоступні при проведенні терапевтичного закритого кюретажу, та дозволяють створити умови для відновлення кісткової тканини і сполучнотканинного прикріплення [8].

Проте, враховуючи різні модифікації, самі по собі хірургічні втручання на пародонті не забезпечують створення достатніх умов для ліквідації патологічного процесу в кісткових структурах щелепних кісток, бо не враховується мінеральна щільність скелету та особливості мета-

болізму кісткової тканини у людей різного віку та статі. Зниження мінеральної щільності кісток може негативно впливати на стан тканин пародонту [8]. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини, діагностики метаболічних остеопатій, аналізу ефективності остеотропної терапії використовують метод ультразвукової денситометрії та досліджують біохімічні маркери ремоделювання [4,5,7]. Показники біохімічних маркерів більш динамічно відображають зміни метаболізму кісткової тканини і швидше реагують у порівнянні з денситометрією. Тому, комплексне вивчення маркерів активності резорбції і процесів кісткоутворення у хворих на генералізований пародонтит дозволить розкрити особливості мінеральної щільності коміркових щелепових кісток і, в свою чергу, дасть можливість забезпечити довготривалу стабілізацію отриманих результатів шляхом призначення остеотропних препаратів.

Мета дослідження – підвищення процесів регенерації при хірургічному лікуванні хворих на генералізований пародонтит з використанням кістковозаміщуючих матеріалів, збагачених активним остеогенним компонентом під час проведення клаптевих операцій, та оцінка ролі показників маркерів кісткового ремоделювання в комплексному лікуванні цього захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Нами було проведено спостереження за 160 хворими на генералізований пародонтит середнього і важкого ступенів, яким проводилося хірургічне лікування віком 35-60 років, з яких 87 жінок (54,38%) і 73 чоловіки (45,62%). Генералізований пародонтит II-III ступеня важкості спостерігався у 83-х пацієнтів, пародонтит III-IV ступеня – у 77 хворих.

Клінічні обстеження включали:

- опитування хворих (враховували скарги пацієнтів, тривалість захворювання, частоту виникнення абсцесів, час ремісії, наявність та характер хронічних соматичних захворювань, стресових ситуацій, раніше проведеного лікування, особливо використання антибіотиків і хірургічного втручання та його результати);

- огляд і пальпацію слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен.

Для об'єктивної оцінки стану пародонту використовували пробу Шіллера-Пісарєва, індекс гігієни Грін-Вермільйона, індекс кровоточивості Мюлемана, індекс Рамфйорда, визначали число Свракова. Проводили рентгенологічні методи дослідження стану тканин пародонту (ортопантограму, прицільні рентгенограми).

Функціональний стан кісткової тканини оцінювали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на апараті Chelenger (ДМС – Франція). Методика базується на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини пацієнта з побудованою моделлю,

станом мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції з урахуванням показників статі, віку та ваги [7].

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили ще й за допомогою маркерів метаболізму кісткової тканини, які реагують швидше у порівнянні з денситометрією [4, 5, 10]. Одним із маркерів кісткового формування є остеокальцин, найпоширеніший білок кістки, який синтезується остеобластами й одонтобластами, і є найбільш специфічним маркером остеобластичної активності. Рівень циркуляції остеокальцину відображає швидкість утворення кістки. Для кількісного визначення остеокальцину в сироватці крові застосовувався імуноферментний тест Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin ELISA (Данія), референтні показники для якого становили у чоловіків – 9,6-40,8 нг/мл, для жінок у променопаузі – 8,4-33,9 нг/мл, для жінок у постменопаузі – 9,5-48,3 нг/мл. Діоксипіридинолін вивільняється із кісткового матеріалу при резорбції його остеокластами і є високочутливим та специфічним маркером резорбції. Надмірно високий рівень діоксипіридиноліну в сечі вказує на підвищену резорбцію кісткової тканини. Рівень діоксипіридиноліну в сечі визначали імуноферментним методом із застосуванням набору DPD EIA KIT (США), референтні показники складали для жінок віком 25-44 років 3,0-7,4 н/моль, для чоловіків віком 25-55 років – 2,3-5,4 н/моль.

Виконано 160 клаптевих операцій, із них на верхній щелепі – 86, на нижній – 74. При плануванні оперативних втручань усі хворі були поділені на 3 групи:

1 група – 52 хворих, яким проводились клаптеві операції за традиційною методикою Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В.І. Лук'яненко (1977);

2 група – 53 хворих, яким було поєднано клаптеві операції за Відман-Нейман-Цішинським у модифікації В. І. Лук'яненко (1977) з використанням остеогенного препарату “Фізіографт” з метою стимуляції кісткоутворення, який вводили в кісткові кишені та на гребінь альвеолярного паростка. Особливістю матеріалу є його ремодельюча активність, тобто здатність брати участь у формуванні губчастої та компактної кісток [2];

3 група – 55 хворих, яким була запропонована методика клаптевої операції з використанням остеогенного матеріалу “Фізіографт” і кісткового мозку. Червоний кістковий мозок людини містить популяцію стовбурових клітин, які мають великий потенціал росту і проліферацію, виражену здатність до диференціювання, мають імунорегуляторну і гемопоетичну дію. Функціонально вони є активними клітинами за продукцією факторів росту і регенерації. Доведено, що при внутрішньокістковій інфузії клітин кісткового мозку швидше відновлюється і зберігається нормальний донорський гемопоез, краще приживляється трансплантат [3].

Заздалегідь, перш ніж провести хірургічне лікування всім пацієнтам, усували місцеві фактори, які сприяли накопиченню і активації дії мікробного фактору, шинували рухомі зуби, проводили функціональне вибіркоче пришліфовування, кюретаж пародонтальних кишень, корекцію м'яких тканин рота, диференційовано призначали остеотропну терапію, враховуючи результати досліджень маркерів кісткового ремоделювання.

У результаті проведених досліджень нами запропонована і розроблена методика хірургічного лікування генералізованого пародонтиту шляхом використання кістковозаміщуючого матеріалу, збагаченого активним остеогенним компонентом. Першим етапом операції було проведення трапецієподібного розрізу в ділянці уражених зубів, висічення внутрішньої вистилки зубо-ясенної кишені, зберігаючи архітекtonіку ясенного краю. Розрізи проводили під кутом, близьким до 30°. Тоді робили горизонтальний розріз періосту, відсепаровували слизово-окістний клапоть, обробляли цемент коренів зубів від грануляційної тканини та зубних відкладень. У кісткові кишені накладали остеогенний матеріал "Фізіографт", а на гребінь коміркового паростка накладали суміш аутологічного кісткового мозку і колагенової губки у співвідношенні 1:1 вагових частин [8], після чого слизово-окістний клапоть уклали на місце, піднімаючи або опускаючи новостворений ясенний край до рівня анатомічних шийок зубів. Клапоть фіксували швами у кожному міжзубному проміжку. Забір кісткового мозку проводили спеціальним пристроєм [9].

Цим пацієнтам у післяопераційний період призначали протизапальну, дезінтоксикаційну, знеболюючу терапію. Клінічні дослідження проводили в динаміці до і після хірургічного втручання через 1, 6 і 12 місяців. Рентгенологічне обстеження проводили до лікування і через 12, 18 місяців.

Результати дослідження. За даними ультразвукової денситометрії виділили групи хворих: з остеопорозом, остеопенією, особи з нормальним станом кісткової тканини та підвищеними показниками щільності кісткової тканини – остеосклерозом. При обстеженні хворих I групи, середній вік яких складав $45,9 \pm 2,3$ роки, зменшення щільності кісткової тканини було виявлено у 23 хворих – остеопороз – у 4 хворих (8% обстежених), остеопенію – у 19 хворих (36%). Нормальну кісткову тканину, за даними ультразвукової денситометрії виявлено у 27 хворих (52%), а у 2 обстежених (4%) було виявлено остеосклеротичну кісткову тканину. Таким чином, у 44% хворих патологічні процеси у тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини. У 56% хворих перебіг захворювань пародонту відбувався на тлі нормальних та підвищених показників щільності кісткової тканини.

При вивченні метаболізму кісткової тканини у хворих з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення

процесів кісткоутворення ($20,68 \pm 2,54$ нг/мл) та вірогідне збільшення показників резорбції кістки ($9,42 \pm 1,13$ н/моль). У хворих з остеопенією спостерігали утворення кісткової тканини в межах норми ($22,76 \pm 1,15$ нг/мл) та вірогідне підвищення розсмоктування кістки ($10,82 \pm 1,34$ н/моль), а у хворих з остеопорозом – пригнічення процесів кісткоутворення ($18,05 \pm 2,08$ нг/мл) та збільшення показників резорбції ($15,34 \pm 1,87$ н/моль) (табл. 1).

Таблиця 1 Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих I групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ показники метаболізму	Щільність КТ відповідає нормі (n=27)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=19)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=4)	Щільність КТ відповідає остеосклерозу (n=2)
остеокальцин, нг/мл	$20,68 \pm 2,54$	$22,76 \pm 1,15$	$18,05 \pm 2,08$ *	$25,19 \pm 2,15$ •
діоксипіридинолін, н/моль	$9,42 \pm 1,13$	$10,82 \pm 1,34$	$15,34 \pm 1,87$ *	$7,96 \pm 1,64$ •

Примітки: * – достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб ($P < 0,05$); • – достовірність відмінностей між групами спостереження ($P < 0,05$)

При обстеженні хворих II групи, середній вік яких становив $45,9 \pm 3,4$ років, у 26 обстежених (49%) виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 3 обстежених (6%) – остеосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини – остеопенію у 20 хворих (38%) та остеопороз – у 4 обстежених (7%). Результати досліджень свідчать, що у хворих II групи патологічні процеси у тканинах пародонту розвиваються у 55% випадків на тлі нормальної та остеосклеротичної кісткової тканини, та у 45% хворих патологічні процеси у тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини. Дослідження метаболізму кісткової тканини у хворих II групи виявили пригнічення процесів утворення кісткової тканини у хворих з остеопенією і остеопорозом, рівень остеокальцину становив $22,67 \pm 1,83$ нг/мл; $18,21 \pm 1,32$ нг/мл і збільшення показника резорбції кісткової тканини (рівень діоксипіридиноліну – $12,87 \pm 1,41$ н/моль; $16,54 \pm 1,23$ н/моль). Хворі, у яких щільність кісткової тканини відповідає нормі, показник остеокальцину свідчить про високі темпи кісткоутворення ($25,12 \pm 2,23$ нг/мл), а підвищення показника маркера резорбції обумовлює високі темпи розсмоктування кісткової тканини ($8,54 \pm 1,23$ н/моль). У хворих з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини не виявлено суттєвих коливань остеокальцину ($24,56 \pm 2,45$ нг/мл), утворення кісткової тканини в межах норми. Процеси розсмоктування кісткової тканини збільшені, про що свідчать показники діоксипіридиноліну ($9,21 \pm 1,42$ н/моль) порівняно з хворими, у яких нормальні показники щільності кісткової тканини ($8,54 \pm 1,23$ н/моль) (табл. 2).

Таблиця 2. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих II групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ показники метаболізму	Щільність КТ відповідає нормі (n=26)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=20)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=4)	Щільність КТ відповідає Остеосклерозу (n=3)
остеокальцин, нг/мл	25,12±2,23	22,67± 1,83	18,21±1,32 • *	24,56±2,45 •
діоксипіридинолін, н/моль	8,54±1,23	12,87±1,41	16,54±1,23 * •	9,21±1,42 •

Примітки: * – достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • – достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

При обстеженні хворих III групи, середній вік яких становив 46,8±4,5 років, у 26 хворих (47%) виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 2 хворих (4%) – остосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини остеопенію виявлено у 22 хворих (40%) та остеопороз – у 5 обстежених (9%).

Результати досліджень свідчать, що у хворих III групи патологічні процеси у тканинах пародонту розвивались у 49% випадків із низькою щільністю кісткової тканини. Метаболізм кісткової тканини в обстежених III групи з остосклеротичною щільністю кісткової тканини характеризується прискореними процесами розсмоктування кісткової тканини (7,62±1,94 н/моль), у той же час процеси утворення кісткової тканини в межах норми (23,34±2,34 нг/мл). У пацієнтів з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення (22,68±2,45 нг/мл) та збільшення показників резорбції кістки (9,42±1,42 н/моль), а у хворих з остеопенією й остеопорозом пригнічене утворення кісткової тканини (21,76±2,06 нг/мл; 17,22±±1,32 нг/мл) та вірогідно підвищене розсмоктування кісткової тканини (10,82±1,21 н/моль; 15,34±1,54 н/моль) (табл. 3).

Таблиця 3. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у хворих III групи

Хворі з різним ступенем щільності КТ показники метаболізму	Щільність КТ відповідає нормі (n=26)	Щільність КТ відповідає остеопенії (n=22)	Щільність КТ відповідає остеопорозу (n=5)	Щільність КТ відповідає Остеосклерозу (n=2)
остеокальцин, нг/мл	22,68±2,45	21,76±2,06	17,22±1,32	23,34±2,34
діоксипіридинолін, н/моль	9,42±1,42	10,82±1,21	15,34±1,54	7,62±1,94

Примітки: * – достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (P<0,05); • – достовірність відмінностей між групами спостереження (P<0,05)

Таким чином, отримані результати дослідження маркерів резорбції та формування кісткової тканини дозволили цілеспрямовано призначати хворим із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини кісткоутворюючі середники, дія яких спрямована на відновлення втраченої кісткової маси та кісткові антирезорбенти, здатні сповільнити її втрату. Хворим, у яких були сповільнені процеси кісткоутворення, призначали препарати, які стимулюють новоутворення кістки – остеогенон по 1 табл. 2 рази на день, тривалість лікування – 3 місяці. А хворим, у яких підвищено розсмоктування кісткової тканини призначали антирезорбенти – Кальцій – D3 – Нікомед по 1 табл. 2 рази на день 3 місяці.

Порівняльний аналіз показав, що протікання післяопераційного періоду за даними клінічного (гіперемія, набряк, біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани, колір ясен) і рентгенологічного контролю в групах хворих значно відрізнявся. У результаті проведеного лікування позитивний клінічний ефект був отриманий у всіх хворих на генералізований пародонтит.

У пацієнтів I групи ліквідація запального процесу в навколозубних тканинах після проведеного лікування спостерігалась у 87,2% хворих, у II групі – у 91,6% пацієнтів, а в III групі – у 94,8% осіб.

Найбільш ефективним було хірургічне втручання у пацієнтів III групи. На 5-6 день у цих хворих не спостерігалися ознаки запалення. Помірний колатеральний набряк у більшості пацієнтів зникав на 4 добу. Слизовий клапоть з перших днів після операції був рожевий або блідо-рожевий. Рана загоювалася первинним натягом. Біль при пальпації слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани не спостерігався. Рухомість зубів, що виникла після операції, зникала на 5-6 тиждень. Через 1 місяць після операції у хворих не спостерігалось запальних явищ, ясенний край щільно охоплював шийки зубів, глибина пародонтальних кишень зменшувалась за рахунок післяопераційного рубцювання слизового клаптя і регенерації кісток тканин.

Відсутність запалення в ясенних тканинах, різке зниження його відображалось позитивною динамікою основних пародонтальних індексів.

В I та II групах пацієнтів нами також спостерігалася позитивна динаміка клінічних змін, однак термін регресії клінічних ознак запалення запізнювався в середньому на 2-3 дні. У результаті проведеного лікування у хворих спостерігалася менш виражена динаміка показників пародонтальних проб та індексів порівняно з пацієнтами III групи. Одним із основних показників ефективності хірургічного лікування генералізованого пародонтиту вважають віддалені результати після проведеного лікування. Через 12-18 місяців після проведеного лікування клініко-рентгенологічна стабілізація наступила у 83,4% хворих III групи, 80,2% осіб II групи, 76,5% обстежених I групи.

Через 12-18 місяців після проведеного лікування у пацієнтів II, III груп відзначена позитивна динаміка основних пародонтальних індексів і проб. У пацієнтів I групи виявлена менша ступінь нормалізації пародонтологічних показників.

Таким чином, аналізуючи проведені нами дослідження, можна стверджувати, що розроблена нами методика хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит, шляхом використання кістково-заміщуючого матеріалу і кісткового мозку та диференційованого призначення остеотропного матеріалу, дозволяє активізувати процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, покращує анатоμο-функціональні результати хворих на генералізований пародонтит.

Висновки:

1. Результати дослідження свідчать, що хірургічні втручання на тканинах пародонту у 46% хворих проводились на фоні зниженої щільності кісткової тканини, що потребує корекції структурно-функціональних порушень.

2. При плануванні хірургічного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільне визначення маркерів кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

3. Проведення клаптевих операцій з поєднаним використанням кісткового мозку і остеопластичного матеріалу активізує процеси регенерації кісткової тканини коміркового паростку і сполучнотканинного прикріплення, що сприяє позитивному протіканню післяопераційного періоду, профілактиці післяопераційних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується низка досліджень у хворих на генералізований пародонтит після проведення хірургічного втручання та призначення остеотропних препаратів.

Література

1. Гажва С. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / С. И. Гажва. – Нижний Новгород. – 2003. – 108 с.
2. Грудянов А.И. Клиническая оценка остеопластических препаратов в хирургической пародонтологии / А.И. Грудянов, А.И. Ерохин, С.П. Новоселов // Наука-практика: матер. научн. сесии ЦНИС посвящ. 35-летию института. – М. –1998. – С. 118-221.
3. Куцевляк В.І. Віддалені результати застосування аутологічних стовбурих клітин в імплантології і пародонтології / В.І. Куцевляк, В.Ф. Куцевляк // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. –2009. – № 3. – С. 54-56.
4. Мащенко И.С. Оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости / И.С. Мащенко // Вісник стоматології. – 2002. – № 2. – С. 20-24.

5. Нейко Є. М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу: Навчальний посібник / Є. М. Нейко, І. Ю. Головач, З. М. Митник. – 2001. – 53 с.
6. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, І. П. Мазур. – К., 2003. – 446 с.
7. Проць Г. Б. Використання остеоденситометрії для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету у хворих на генералізований пародонтит / Г.Б. Проць // Український морфологічний альманах. – 2007. – №4. – С. 113-114.
8. Пюрик В.П. Нові підходи до хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит / В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, Н.П. Махлинець // Всеукраїнська науково-методична конференція з міжнародною участю “Досягнення стоматології та їх впровадження в учбовий процес”. – 31 жовтня Харків. – 2008. – С. 60-61.
9. Патент №34117 UA МПК (2006) А61 В17/34. Пристрій для забору кісткового мозку // В.П. Пюрик, Н.П. Махлинець, Я.В. Пюрик. – 2006. – Бюл. № 14. – 4 с.
10. Bettsc F. MoroI. Biochemical markers of the metabolism in the assessment of osteoporosis / F. Bettsc // JFCC. – 1995. – V.T. issues 1. – P. 16-22.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 19.09.2016 р.
Рекомендовано до друку д.б.н., професором **Рожком М.М.**,
д.м.н., професором **Ожоганом З.Р.***

THE MODERN ASPECTS OF SURGERY TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PARODONTITIS

G. B. Prots, V. P. Pjuryk, Y. I. Solodzhuk

*Ivano-Frankivsk National Medical University;
Department of Surgical Stomatology;
76018, Ivano-Frankivsk, Galytska str., 2*

The scientific work is devoted to the research of peculiarities of bone replacing material usage. This material was enriched by active osteotropic component (surrogate), during the flap operations of patients with generalized parodontitis. The results of osteodentrometrical explorations and the results of bone remodelling markers usage explorations are set during surgery treatment in 160 patients. It is discovered, that the surgery treatment of the parodontical tissues in 46 % of the patients was done on the background of low level of mineral density of bone tissue. While planning the surgery treatment of the patients with generalized parodontitis, it is important to study the markers of bone tissue remodelling in order to evaluate the structural and functional state of bone tissue and to

differentially prescribe osteotropic drugs. This will enhance the positive fluency of after-surgeon period and the insurance the absence of complications. The results show, that flap operations combined with the bone brain usage and the usage of osteoplastic materials, activate the process of regeneration of the bone tissue of alveolar outgrowth and of the connective tissue attachment. These operations also refine the anatomical-functional results of the patients with generalized parodontitis.

Key words: *generalized periodontitis, osteoplastic materials, flap operation, markers of bone remodeling, osteotropic therapy.*