

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
ІННОВАЦІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ**
SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
“INNOVATIONS IN STOMATOLOGY”

№ 1 2025

• Заснований у 2013 році

• Виходить 4 рази на рік

• Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

DOI 10/35220

ISSN 2523-420X (Online)

Редакційна колегія:

Шнайдер С. А. (Одеса) – головний редактор
Горохівський В. Н. (Одеса)
Гулюк А. Г. (Одеса)
Копчак А. В. (Київ)
Савичук Н. О. (Київ)
Пашаєв А. Ч. (Азербайджан)
Пиндус Т. О. (Словацька Республіка)
Удод О. А. (Кропивницький)
Варжапетян С. Д. (Запоріжжя)
Годованець О. І. (Чернівці)
Дєньга А. Е. (Одеса)
Ковач І. В. (Дніпро)
Рейзвіх О. Е. (Одеса)
Скрипник І. Л. (Київ)
Скиба В. Я. (Одеса)
Скрипников П. М. (Полтава)
Піскож М. (Польща)

Адреса редакції

65026, Одеса,
вул. Рішельєвська, 11
тел. 38 (068) 487 28 83,
Державна установа «Інститут стоматології ЩЛХ НАМН»
E-mail: info@innovacii.od.ua
Вебсайт: <http://www.innovacii.od.ua>

Засновник журналу

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

Свідоцтво про реєстрацію: серія KB, № 20307-10107P
від 18.07.2013 р.

Мова видання

Українська та англійська

Журнал включено до Переліку
наукових видань, в яких можуть публікуватись основні
результати дисертаційних робіт зі спеціальності І1
«Стоматологія» (Наказ МОН України № 530 від 06.06.2022 р.
(додаток 2).

Журнал індексується в системі Google Scholar

Електронна версія журналу представлена на сайті НБУ
ім. В. І. Вернадського

Рекомендовано до опублікування рішенням Вченої ради
ДУ «ІСШЛХ НАМН» від 03.03.2025 р. протокол No 4

Відповідальність за достовірність наведених у наукових
публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних
несуть автори

Статті у виданні перевірені на наявність плагіату
за допомогою програмного забезпечення
StrikePlagiarism.com від польської компанії Plagiat.pl

Технічний редактор

Н. С. Кузнєцова

Коректура

Н. С. Ігнатова

Макет і комп'ютерна верстка

Т. О. Клименко

Видавничий дім «Гельветика»
65101, Україна, м. Одеса, вул. Інглезі, 6/1
Телефони: +38 (095) 934-48-28, +38 (097) 723-06-08
E-mail: mailbox@helvetica.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 7623 від 22.06.2022 р.
Одеса • Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої
хірургії Національної академії медичних наук України» • 2024



ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК [616-053.81+616.314-089.843]:616.31-08-039.71
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.1>

А. Ю. Адубецька,

кандидат медичних наук,

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026, oksanaadenga@gmail.com

С. А. Шнайдер,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

О. В. Дєньга,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

Л. П. Зубкова,

доктор медичних наук, професор,

ВПНЗ «Львівський медичний університет», вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

С. С. Різник,

Кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет», вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

О. М. Гаєва,

Асистент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет», вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

А. Л. Мартович,

Асистент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет», вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРІІМПЛАНТИТАМИ НА ТЛІ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

Періімплантит є поширеним ускладненням дентальної імплантації, що супроводжується хронічним запаленням і прогресуючою деструкцією кісткової

тканини навколо імплантатів. Оптимізація підходів до лікування таких станів – актуальне завдання сучасної стоматології. **Мета дослідження.** Оцінити показники стану пародонта у пацієнтів із періімплантитами під час застосування лікувально-профілактичного комплексу. **Матеріали та методи.** Обстежено 67 пацієнтів віком 25–55 років із періімплантитом на тлі хронічного генералізованого пародонтиту та атеросклерозу. Пацієнтів розподілено на дві групи: група порівняння ($n = 28$) отримувала лише базову протоколізовану терапію, тоді як основна група ($n = 39$) додатково до базової терапії отримувала розроблений лікувально-профілактичний комплекс (ЛПК) препаратів антиоксидантної, протизапальної, пробіотичної (для відновлення мікробіоценозу), мікроциркуляторної та остеотропної дії. Застосування ЛПК повторювали через 6 місяців від початку лікування. Для об'єктивної оцінки стану пародонтальних тканин визначали індекс РМА (%) та індекс кровоточивості ясен (за Мюлеманном і Сон). Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційного аналізу з використанням t -критерію Стьюдента ($p < 0,01$ вважали достовірним). **Результати дослідження.** У пацієнтів обох груп на початку спостерігали виражене запалення пародонта: середній РМА становив понад 50 % (відповідає середньому ступеню гінгівіту), індекс кровоточивості – $> 1,3$ ум. од., що підтверджує активне запалення ясен. В групі порівняння після 12 місяців лікування зміни були незначними і статистично недостовірними: РМА коливався в межах 52–60 %, індекс кровоточивості – 1,41–1,45. Натомість у основній групі додавання ЛПК зумовило швидке та стійке покращення показників. Вже через 3 місяці у цій групі РМА знизився з $54,46 \pm 5,22$ % до $25,31 \pm 2,34$ %, а індекс кровоточивості – з $1,63 \pm 0,15$ до $1,22 \pm 0,11$. На 6-й місяць досягнуто мінімальних значень: РМА $22,14 \pm 2,09$ % (практично в 2,5 раза нижче вихідного), індекс кровоточивості $1,17 \pm 0,10$. Через 12 місяців спостерігалось незначне підвищення РМА до $31,65 \pm 3,18$ %, проте цей показник залишався достовірно нижчим за початковий рівень і майже вдвічі меншим, ніж у групі порівняння; індекс кровоточивості в основній групі через рік становив $1,29 \pm 0,12$ (проти $1,45 \pm 0,15$ у групі порівняння). **Висновки.** Включення запропонованого ЛПК до стандартної терапії періімплантиту забезпечує виражене зменшення запальної реакції в навколоімплантатних тканинах і стабілізацію досягнутого ефекту протягом року, суттєво перевершуючи ефективність базового лікування. Отримані результати підтверджують доцільність застосування комплексної протизапальної та остеопротекторної терапії для профілактики прогресування періімплантиту та збереження періімплантатних тканин.

Ключові слова: імплантати, показники пародонту, лікувально-профілактичний комплекс, запалення, пацієнти.

A. Yu. Adubetska,

Candidate of Medical Sciences,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine", 11 Rishelievskaya street, Odesa,
Ukraine, postal code 65026, oksanadenga@gmail.com

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine", 11 Rishelievskaya street, Odesa,
Ukraine, postal code 65026

O. V. Dienha,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine", 11 Rishelievskaya street, Odesa,
Ukraine, postal code 65026

L. P. Zubkova,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V.Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

S. S. Riznyk,

Candidate of Medical Sciences, associate professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V.Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

O. M. Hayeva,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V.Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

A. L. Martovych,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V.Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

ASSESSMENT OF PERIODONTAL TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH PERI-IMPLANTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF THE TREATMENT AND PREVENTION COMPLEX

Peri-implantitis is a frequent complication of dental implantation, characterised by chronic inflammation and progressive destruction of bone surrounding the implant. Optimising treatment strategies for this condition remains a major challenge in contemporary dentistry. Aim of the study was to evaluate periodontal indices in patients with peri-implantitis during administration of a therapeutic-preventive complex (TPC). **Materials and methods.** Sixty-seven patients aged 25–55 years with peri-implantitis against the background of chronic generalised periodontitis and atherosclerosis were examined. Two

groups were formed: a comparison group ($n = 28$) that received standard protocol therapy only, and a main group ($n = 39$) that, in addition to standard therapy, received a formulated TPC comprising antioxidant, anti-inflammatory, probiotic (to restore microbiocenosis), microcirculatory and osteotropic agents. The TPC was repeated 6 months after treatment onset. Periodontal status was assessed using the PMA index (%) and the gingival bleeding index (Mühlemann & Son). Data were analysed by variation statistics with Student's *t*-test; $p < 0.01$ was considered significant. **Results.** At baseline both groups exhibited pronounced periodontal inflammation: mean PMA $> 50\%$ (moderate gingivitis) and bleeding index > 1.3 units, confirming active gingival inflammation. After 12 months, changes in the comparison group were minimal and statistically insignificant (PMA 52–60 %, bleeding index 1.41–1.45). In contrast, the main group demonstrated rapid and sustained improvement following TPC administration: after 3 months PMA decreased from $54.46 \pm 5.22\%$ to $25.31 \pm 2.34\%$, and bleeding index from 1.63 ± 0.15 to 1.22 ± 0.11 . By month 6 the lowest values were recorded (PMA $22.14 \pm 2.09\%$; bleeding index 1.17 ± 0.10). At 12 months PMA rose slightly to $31.65 \pm 3.18\%$, yet remained significantly below baseline and almost half that of the comparison group; the bleeding index was 1.29 ± 0.12 versus 1.45 ± 0.15 . **Conclusions.** Incorporation of the proposed TPC into standard peri-implantitis therapy markedly reduces inflammatory response in peri-implant tissues and sustains the therapeutic effect over one year, far surpassing the efficacy of standard treatment alone. These findings support the feasibility of comprehensive anti-inflammatory and osteoprotective therapy to prevent peri-implantitis progression and preserve peri-implant tissues.

Key words: dental implants, periodontal indices, therapeutic-preventive complex, inflammation, patients.

Успішна остеоінтеграція дентальних імплантатів може бути зведена нанівець розвитком периімплантних запальних уражень. Периімплантит – це інфекційно-запальне ускладнення, що виникає внаслідок накопичення мікробного нальоту навколо імплантату та уражає навколишні м'які й кісткові тканини, порушуючи стабільність імплантату. Поширеність периімплантиту невпинно зростає і, за даними мета-аналізів, сягає близько 10–20 % на рівні пацієнтів [1]. До чинників ризику розвитку цього стану належать перенесений пародонтит, незадовільна гігієна порожнини рота, відсутність регулярного професійного нагляду та тютюнопаління [1]. Зокрема, наявність в анамнезі пародонтиту в кілька разів підвищує ймовірність периімплантиту та навіть втрати імплантату внаслідок прогресуючого запалення. Хронічне запалення ясен при пародонтиті та периімплантиті супроводжується надлишковим утворенням реактивних форм кисню і розвитком оксидативного стресу, що ушкоджує клітинні структури пародонта та підсилює

деструкцію кістки [2]. Накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів і вивільнення прозапальних медіаторів створює самопідтримувальний патогенетичний цикл, який погіршується на тлі системних запально-метаболических порушень (такі як цукровий діабет чи атеросклероз).

Попри значний прогрес в імплантології, ефективне лікування періімплантиту залишається складним завданням. Базове лікування передбачає професійну механічну очистку (скейлінг, полірування) та антисептичну обробку уражених ділянок, однак ізольований нехірургічний підхід часто виявляється недостатньо ефективним [3]. Нещодавні дослідження показують, що додаткове застосування фармакологічних засобів – передусім системних антибіотиків – підвищує успішність лікування періімплантиту [3]. Поряд із антибактеріальною терапією, все більше уваги приділяється засобам, спрямованим на модифікацію відповіді макроорганізму. Зокрема, в стоматологічній практиці вивчається використання антиоксидантів, пробіотиків, протизапальних і остеотропних препаратів як додаткових компонентів терапії пародонту. Є дані, що включення антиоксидантів у комплексне лікування пародонтиту сприяє зменшенню оксидативного стресу та покращенню клінічних показників запалення ясен [4]. Водночас результати застосування окремих ад'ювантних методик при періімплантиті залишаються неоднозначними, а доказова база щодо їх довготривалої ефективності – обмеженою. Більшість досліджень фокусуються на окремих видах втручань, тоді як інтегровані багатокомпонентні підходи вивчені недостатньо.

Розробка і впровадження лікувально-профілактичних комплексів, що поєднують антиоксидантну, протизапальну, антимікробну, мікроциркуляторну та остеопротекторну дію, є перспективним напрямом підвищення ефективності лікування періімплантитів. Дослідження впливу таких комплексних підходів на стан тканин пародонту дозволить обґрунтувати нові стратегії профілактики прогресування періімплантних захворювань і збереження остеоінтегрованих імплантатів.

Мета даного дослідження. Оцінка показників стану пародонту у пацієнтів із періімплантитами на під час проведення лікувально-профілактичного комплексу.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженнях приймало участь 67 пацієнтів з періімплантитами в динаміці лікування віку 25–55 років. Пацієнти були із періімплантитами, які мали в анамнезі супутню патологію – пародонтит та атеросклероз. Клінічні дослідження проводили

у відділі епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології та ортодонтії ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»).

Пацієнтів було поділено на 2 групи:

– 1 група – порівняння, (пацієнти з періімплантитами, які отримували тільки базову терапію за протоколом $n = 28$);

– 2 група – основна, (пацієнти з періімплантитами, які додатково до базової терапії застосовували лікувально-профілактичний комплекс, $n = 39$).

Пацієнти групи порівняння отримували базову терапію згідно з протоколом, тоді як пацієнти основної групи, окрім базової терапії, отримували лікувально-профілактичний комплекс, до складу якого входили препарати з антиоксидантною, протизапальною дією, засоби для відновлення мікробіоценозу та мікроциркуляції, а також препарати з остеотропним механізмом дії. Застосування цього комплексу повторювали через 6 місяців після початку лікування.

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонта у дітей проводили комплексне дослідження тканин пародонта з використанням пародонтальних індексів. За допомогою індексу РМА % (Парма) оцінювали вираженості запальних змін пародонта. Індекс РМА % розраховують за формулою: $\text{РМА} = (\text{сума балів} / 3 \times \text{число зубів}) \times 100 \%$; (0 % – норма, до 30 % – легкий ступінь тяжкості, 31–60 % – середній ступінь тяжкості, 61 % і вище – важкий ступінь тяжкості). Кровоточивість визначали шляхом зондування ясенної борозни за Muhnleemann, Son (1971) [5].

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2016. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали методами варіаційного аналізу з використанням t -критерію Стюдента, при цьому різницю вважали статистично вірогідною за умови $p < 0,01$ [6].

Результати та їх обговорення. Таблиця 1 містить дані щодо динаміки змін показників стану пародонту у пацієнтів з періімплантитами під час лікування.

У пацієнтів обох клінічних груп констатовано виражені запально-деструктивні зміни пародонту: середній показник РМА % перевищував 50 %, що відповідає середньому ступеню ураження, а індекс кровоточивості сягав понад $1,3 \pm 0,14$ ум. од., підтверджуючи активний пере-

Таблиця 1
Стан пародонту у пацієнтів
з періімплантатами під час лікування, %

Показник		РМА %	Кровоточивість
Група			
Основна група	Вихідний	$54,46 \pm 5,22$ $p_1 > 0,1$	$1,63 \pm 0,15$ $p_1 < 0,1$
	Через 3 місяці	$25,31 \pm 2,34$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$1,22 \pm 0,11$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
	Через 6 місяців	$22,14 \pm 2,09$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$1,17 \pm 0,10$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
	Через 1 рік	$31,65 \pm 3,18$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$1,29 \pm 0,12$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$
Група порівняння	Вихідний	$51,43 \pm 4,94$	$1,41 \pm 0,14$
	Через 3 місяці	$60,22 \pm 5,89$ $p < 0,1$	$1,48 \pm 0,14$ $p > 0,1$
	Через 6 місяців	$54,17 \pm 5,37$ $p > 0,1$	$1,45 \pm 0,13$ $p > 0,1$
	Через 1 рік	$52,94 \pm 5,25$ $p > 0,1$	$1,45 \pm 0,15$ $p > 0,1$

Примітка: p – показник достовірності відмінностей від вихідного рівня; p_1 – показник достовірності відмінностей від групи порівняння.

біг запалення ясен. Упродовж року динаміка цих показників істотно різнилася залежно від застосованої терапевтичної стратегії.

У групі порівняння, де пацієнти отримували лише базову протоколізовану терапію, перший контрольний огляд через 3 місяці засвідчив навіть тенденцію до погіршення: РМА % зріс до $60,22 \pm 5,89$ % ($p < 0,1$ відносно вихідного), а кровоточивість залишилася практично незмінною ($1,48 \pm 0,14$ ум. од.; $p > 0,1$). Хоча подальші дослідження після 6 та 12 місяців демонстрували певне зниження РМА % до $54,17 \pm 5,37$ % та $52,94 \pm 5,25$ %, отримані коливання були статистично недостовірними ($p > 0,1$), а рівень кровоточивості зберігався на стабільно високих значеннях ($\approx 1,45$ ум. од.). Таким чином, базова терапія забезпечувала лише мінімальний протизапальний ефект і не досягала клінічно значущого покращення тканин пародонта.

Натомість у основній групі додаткове призначення лікувально-профілактичного комплексу, що поєднував антиоксидантні й протизапальні компоненти, засоби нормалізації мікробіоценозу, мікроциркуляції та препарати з остеотропною дією, зумовило різку позитивну динаміку вже на ранніх етапах. Через 3 місяці індекс РМА % знизився удвічі – до $25,31 \pm 2,34$ % ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$), що відповідає легкому ступеню запалення.

Одночасно кровоточивість зменшилася до $1,22 \pm 0,11$ ум. од. ($p < 0,001$; $p_1 < 0,01$). На шостому місяці терапії досягнуто ще глибшої ремісії: РМА % становив $22,14 \pm 2,09$ % ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$), а кровоточивість – $1,17 \pm 0,10$ ум. од. ($p < 0,001$; $p_1 < 0,001$). Через рік показник РМА % дещо підвищився до $31,65 \pm 3,18$ %, але залишався достовірно нижчим за вихідний рівень ($p < 0,001$) і майже удвічі меншим, ніж у групі порівняння ($p_1 < 0,001$); кровоточивість утримувалася на прийнятному рівні $1,29 \pm 0,12$ ум. од. ($p_1 < 0,05$).

Включення розробленого лікувально-профілактичного комплексу до стандартної схеми ведення пацієнтів із періімплантатами забезпечує швидке й стійке зменшення запальної реакції пародонту, підтримує стабільність досягнутого ефекту протягом року та значно перевершує можливості однієї лише базової терапії. Отримані результати підтверджують доцільність системного застосування комплексної корекції, що поєднує спрямований вплив на окиснювальний стрес, мікробний фактор і кістковий метаболізм, як невід’ємний компонент профілактики прогресування періімплантитів і збереження періімплантатних тканин.

Висновки:

1. У пацієнтів із періімплантитом на тлі хронічного пародонтиту констатується запально-деструктивне ураження пародонту середньої тяжкості: індекс РМА перевищує 50 %, індекс кровоточивості сягає $\sim 1,3$ ум. од., що вказує на активне запалення ясен.

2. Стандартна базова терапія періімплантиту не забезпечує суттєвого покращення показників стану пародонту: через 12 місяців лікування у групі порівняння індекс РМА залишався на рівні ~ 53 % ($p > 0,1$ відносно вихідного), а індекс кровоточивості – $\sim 1,45$ ($p > 0,1$), тобто ознаки гінгівіту зберігалися.

3. Додаткове застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу зумовлює достовірне зниження рівня запалення: вже на 6-й місяць індекс РМА зменшується більш ніж удвічі (з ~ 54 % до ~ 22 %; $p < 0,001$), індекс кровоточивості – на 28 % (з $\sim 1,63$ до $\sim 1,17$; $p < 0,001$). До кінця спостереження (12 місяців) у основній групі зберігається позитивна динаміка (РМА ~ 32 % проти ~ 53 % у групі порівняння; $p < 0,001$), що підтверджує стійкий протизапальний ефект комплексу.

Отримані результати демонструють високу ефективність комплексного підходу, спрямованого на одночасну корекцію мікробного

фактору, оксидативного стресу та порушень кісткового метаболізму при періімплантиті. Запропонований лікувально-профілактичний комплекс доцільно розглядати як перспективний засіб підвищення ефективності лікування та профілактики прогресування періімплантних захворювань.

Література:

1. Iacono V. J., Bassir S. H., Wang H. H., Myneni S. R. Peri-implantitis: effects of periodontitis and its risk factors – a narrative review. *Front Oral Maxillofac Med.* 2023. № 5. P. 27. DOI: 10.21037/fomm-21-63
2. Torres-Sánchez E. D., Salazar-Flores J., Gómez-Sandoval J. R., Lomeli-Martínez S. M. Membrane Fluidity and Oxidative Stress in Patients with Periodontitis. *Appl Sci.* 2023. № 13(7). P. 4546. DOI: 10.3390/app13074546
3. Hong I., Koo K. T., Oh S. Y., Park H. W., Sanz-Martín I., Cha J. K. Comprehensive treatment protocol for peri-implantitis: an up-to-date narrative review of the literature. *J Periodontal Implant Sci.* 2024. № 54(5). P. 295–308. DOI: 10.5051/jpis.2303360168
4. Castro M. M., Ferreira R. O., Fagundes N. C. F., et al. Antioxidants as adjuvants in periodontitis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Oxid Med Cell Longev.* 2019. № 2019. P. 9187978. DOI: 10.1155/2019/9187978
5. Хоменко Л. О., Чайковський Ю. Б., Смоляр Н. І. Терапевтична стоматологія дитячого віку. Київ : Книга плюс, 2014. 432 с.
6. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.*

2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Iacono, V.J., Bassir, S.H., Wang, H.H., & Myneni, S.R. (2023). Peri-implantitis: Effects of periodontitis and its risk factors – a narrative review. *Frontiers in Oral and Maxillofacial Medicine*, 5, 27. DOI: 10.21037/fomm-21-63
2. Torres-Sánchez, E. D., Salazar-Flores, J., Gómez-Sandoval, J. R., & Lomeli-Martínez, S. M. (2023). Membrane fluidity and oxidative stress in patients with periodontitis. *Applied Sciences*, 13(7), 4546. DOI: 10.3390/app13074546
3. Hong, I., Koo, K. T., Oh, S. Y., Park, H. W., Sanz-Martín, I., & Cha, J. K. (2024). Comprehensive treatment protocol for peri-implantitis: An up-to-date narrative review of the literature. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 54(5), 295–308. DOI: 10.5051/jpis.2303360168
4. Castro, M. M. L., Duarte, N. N., Nascimento, P. C., Magno, M. B., Fagundes, N. C. F., Flores-Mir, C., Monteiro, M. C., Rösing, C. K., Maia, L. C., & Lima, R. R. (2019). Antioxidants as adjuvants in periodontitis treatment: A systematic review and meta-analysis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 9187978. DOI: 10.1155/2019/9187978
5. Khomenko, L.O., Chaykovskyy, Y.B., & Smolyar, N. I. (2014). *Terapevtychna stomatolohiya dytyachoho viku [Therapeutic dentistry of childhood]*. Kyiv : Knyha plyus. [in Ukrainian].
6. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). *Pravylno vybranny metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]*. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

УДК 611.91/93-002.3-085

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.2>**А. С. Варжапетян,**аспірант кафедри терапевтичної, ортопедичної
та дитячої стоматології,Запорізький державний медико-фармацевтичний
університет,бульвар Марії Примаченко, 26, м. Запоріжжя, Україна,
індекс 69000, arsvargh28@gmail.com**І. М. Узунян,**

Лікар-стоматолог

Приватна стоматологія ФОП Тележнікова А. А.,
вул. Перша ливарна, 27-а, м. Запоріжжя, Україна,
індекс 69002

ЗАПАЛЬНІ УРАЖЕННЯ КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРІВ ОБЛИЧЧЯ ЯК ПРОБЛЕМА ХХІ СТОЛІТТЯ

Мета роботи. Висвітлити сучасне розуміння проблеми запальних уражень клітковинних просторів обличчя. **Матеріали і методи.** У статті представлені дані із 57 джерел авторів з 26 країн, опублікованих у мережі Інтернет за період 2020–2025 рр. Вибір джерел був випадковий. Вивчали матеріал, що відповідав критеріям включення на першій сторінці пошуку в інтернеті за ключовими словами «флегмона обличчя», «гнійний целюліт», «щелепно-лицева ділянка». Процес нашої досліджуваної роботи включав наступні етапи: формулювання мети та завдання дослідження, пошук літератури, оцінка якості «визначеного» джерела, вилучення даних, аналіз стану предмету у дослідженнях. **Результати.** У результаті проведеного дослідження визначено, що гнійні, у тому числі одонтогенні, ураження жиркової клітковини обличчя – це захворювання, що характерні не тільки для суспільств з низьким рівнем доходу населення, але й для економічно та соціально розвинених країн. Також були виявлені дані, що вказують на стурбованість сучасних фахівців та дослідників наявним становищем одонтогенних гнійних уражень жиркової клітковини обличчя через тяжкість їх перебігу, небезпечні ускладнення та можливі негативні наслідки хвороби. У досліджуваному матеріалі публікацій європейських авторів було 23 (40,35 %), авторів з Близького Сходу – 3 (5,26 %), з країн Азії – 6 (10,52 %), з Північної Америки – 15 (26,31 %), з Південної Америки – 4 (7,01 %), Австралії – 2 (3,50 %), Африки – 4 (7,01 %). Одонтогенні флегмони і целюліти були описані у 43 (75,4 %) публікаціях, неодонтогенна – у 14 (24,56 %). **Висновки.** Проблема запальних уражень клітковинних просторів обличчя та шиї різної етіології зберігає свою актуальність на всіх континентах світу, навіть у розвинених країнах Америки, Європи та Азії. У різних країнах досліджуються різні аспекти цієї проблеми. Однак є спільне між ними – завдання з розроблення ефективних методів лікування та запобігання виникненню тяжких ускладнень.

Ключові слова: запальне захворювання, комплексне лікування, запалення, аналіз.

A. S. Varzhapetian,

graduate student of the Department of Therapeutic,

Orthopedic and Pediatric Dentistry,

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,

Maria Prymachenko Boulevard, 26, Zaporizhzhia, Ukraine,

postal code 69000, arsvargh28@gmail.com**I. M. Uzunian,**

Dentist-therapist

Private Dentistry of PE Telezhnikova A. A.,

27-a, Persha Lyvarna street, Zaporizhzhia, Ukraine, postal

code 69002

INFLAMMATORY LESIONS OF FACIAL CELLULAR SPACES AS A PROBLEM OF THE 21ST CENTURY

The aim to highlight the current understanding of the problem of inflammatory lesions of facial tissue spaces. **Materials and methods.** The article presents data from 57 sources of authors from 26 countries published on the Internet for the period 2020–2025. The choice of sources was random. We studied the material that met the criteria for inclusion on the first page of the internet search for the keywords “phlegmon of the face”, “purulent cellulite”, “maxillofacial area”. The process of our research work included the following stages: formulation of the purpose and objectives of the study, literature search, assessment of the quality of a «certain» source, data extraction, analysis of the state of the subject in research. **Results.** As a result of the study, it was determined that purulent, including odontogenic, lesions of facial adipose tissue are diseases, that are characteristic not only for societies with low incomes, but also for economically and socially developed countries. Data was also found indicating the concern of modern specialists and researchers about the current situation of odontogenic purulent lesions of facial adipose tissue due to the severity of their course, dangerous complications and possible negative consequences of the disease. In the studied material, there were 23 publications by European authors (40.35 %), 3 authors from the Middle East (5.26 %), 6 from Asian countries (10.52 %), 15 from North America (26.31 %), 4 from South America (7.01 %), 2 from Australia (3.50 %), 4 from Africa (7.01 %). Odontogenic phlegmons and cellulitis were described in 43 (75.4 %) publications, non-odontogenic – in 14 (24.56 %). **Conclusions.** The problem of inflammatory lesions of the cellular spaces of the face and neck of various etiologies remains relevant on all continents of the world, even in the developed countries of America, Europe and Asia. Different aspects of this problem are being studied in different countries. However, they all have one thing in common – the task of developing effective methods of treatment and preventing the occurrence of serious complications.

Key words: inflammatory disease, complex treatment, inflammation, analysis.

Вступ. Існує думка, що флегмонозні процеси – це наслідок соціально – економічних проблем у суспільстві нерозвинених країн, або країн

що розвиваються. Така думка зміщує фокус вирішення проблем на необхідність економічного розвитку охорони здоров'я. Однак сучасні стоматологія та косметологія є одними з найбільш розвиненими та економічно забезпеченими сферами охорони здоров'я, навіть у так званих країнах третього світу.

Щорічно оприлюднюється велика кількість різноманітних методів і способів впливу на гнійну рану, але, на жаль, жодна із запропонованих методик не дає 100 % позитивного результату [1, 2]. Незважаючи на потужний арсенал сучасних лікарських препаратів, зменшення кількості хворих із пролонгованим і ускладненим перебігом гострого гнійно-запального процесу в м'яких тканинах не відбувається [2, 3, 4]. Оптимізація лікування гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки залишається одним з актуальних завдань щелепно-лицевої хірургії, що зумовлено низкою об'єктивних причин, до яких належать зміни і з боку макроорганізму, і з боку збудників запалення та зміни імунного стану макроорганізму.

Мета роботи. Висвітлити сучасне розуміння проблеми гнійних уражень клітковинних просторів обличчя.

Матеріали і методи дослідження. Проведений аналіз літератури: 2 книг та 55 статей із мережі Інтернет, що були опубліковані у період з 2020 по 2025 роки; джерела інформації 52 авторів із 27 країн (рис. 1).

Вибір джерел був випадковий. Вивчали матеріал, що відповідав критеріям включення на першій сторінці пошуку в інтернеті за ключовими словами «флегмона обличчя», «гнійний целю-

літ», «щелепно-лицева ділянка». Процес нашої досліджуваної роботи включав наступні етапи: формулювання мети та завдання дослідження, пошук літератури, оцінка якості «визначеного» джерела, вилучення даних, аналіз стану предмету у дослідженнях.

Результати. Дані статистики. Флегмона обличчя у міжнародній класифікації хвороб (ICD-10 Version:2019) знаходиться під кодом L03.2. У англомовній літературі ця група захворювань об'єднана під назвою «целюліти» (Cellulite). Целюліт визначається як глибоке, гостре та дифузне запалення підшкірної клітковини, або клітковини однієї чи кількох анатомічних просторів [2, 5, 6, 7]. За характером ексудату запалення клітковини ділять на асептичний целюліт, гнійний целюліт і некроз або гангрену. За розповсюдженістю – обмежені форми, розлиті форми і дифузні форми [8]. Саме до дифузній форми некрозу або гангрену жировій клітковини можна віднести класичні флегмони щелепно-лицевої ділянки, які визначаються як розлите гнилісно-некротичне вогнище ураження жирової клітковини без чітких меж.

За тяжкістю перебігу й поширеністю процесу використовують розділення флегмон обличчя на три групи. До легкого перебігу відносять флегмони, які локалізуються в одній анатомічній ділянці; до середнього ступеня тяжкості – флегмони, що локалізуються у двох і більше анатомічних ділянках; до важкого перебігу – флегмони у м'яких тканинах дна рота, шиї, половини обличчя, а також поєднання флегмон скроневої ділянки, підскроневої та крило-піднебінної ямок [2]. Ураження одного лицьового простору зустрі-

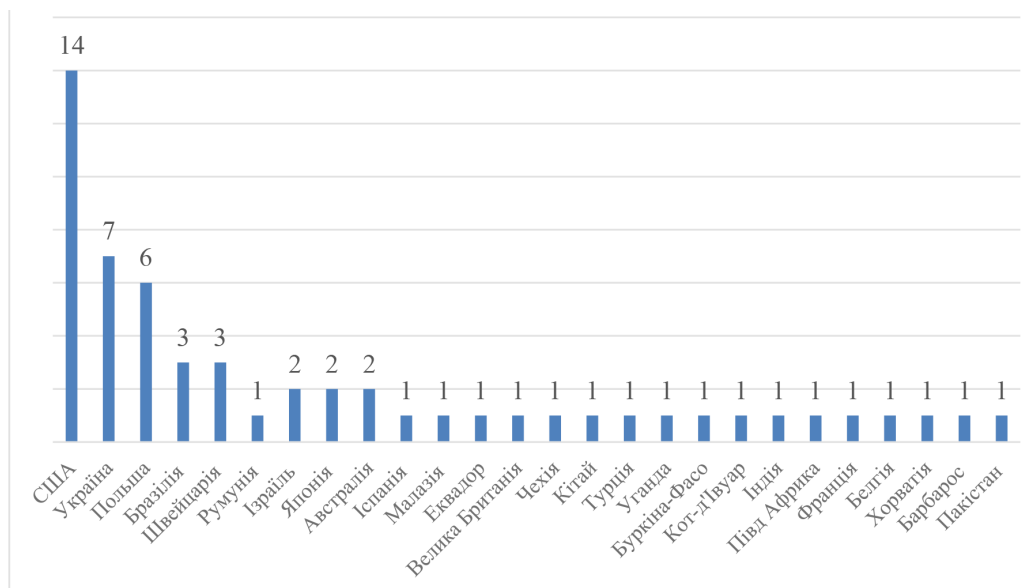


Рис. 1. Країни, що представляють автори вивчених джерел літератури

чається у 80 % пацієнтів, двох просторів – у 15 % пацієнтів, залучення трьох просторів – у 4 %, чотирьох і більше – у 1 % пацієнтів були [9].

У дослідженнях Perez A. та співавт., у якості причин розвитку флегмон обличчя розглядаються стоматогенні інфекції (дентальні в тому числі), синусити, травми з пошкодженням шкіри або без нього, реакції стороннього тіла, отити, укуси тварин або комах, кон'юнктивіти або блефарити [5]. Частою причиною розповсюдження інфекції визначається карієс зубів. Кістозні або неопластичні ураження; пов'язані з рекультивацією зубів, також можуть бути джерелом інфекційних ускладнень найпоширенішими є одонтогенні кісти [10, 11].

За даними спеціалістів відділення оральної хірургії та імплантології, ротової та щелепно-лицевої хірургії, Женевської університетської лікарні, від 56 до 95 % випадків запалення клітковини обличчя має дентальне (одонтогенне) походження [5], крім флегмони очниці. Дослідники дитячого медичного центру хірургії голови та шиї, «Tufts», міста Washington, стверджують, що гнійне ураження орбітальної клітковини лише у 1,3–5 % випадків має одонтогенне походження [12, 13].

Огляд літератури, проведений Korkosz R. та співавтори, показав, що одонтогенною інфекцією страждають переважно молоде населення (середній вік 34 роки років), чоловічої статі (співвідношення статей 1,18), в несприятливих економічних умовах. Ця популяція є найбільш активною і, мабуть, найменше стурбованою основами гігієни порожнини рота [14]. Поширена думка, що захворювання зі запальним ураженням клітковини та їх гнійними ускладненнями більш розповсюджені у так званих «третіх країнах» з низькими і середнім рівнем доходу.

Всупереч поширеній думці, Ogura I., впевнені, що гнійні захворювання клітковини обличчя вражають не лише країни з низьким і середнім рівнем доходу, а й розвинені країни. Швидко поширення цих інфекцій у анатомічні зони високого ризику викликає занепокоєння у щелепно-лицевих хірургів цих країн [15].

У Сполучених Штатах захворювання з вираженими ознаками некротичного та гнійного ураження підшкірної клітковини визначається як «некротичний фасциїт» і є поширеною бактеріальною інфекцією. Щороку реєструється понад 14 мільйонів випадків; на його частку припадає приблизно 3,7 мільярда доларів витрат на амбулаторне лікування та 650 000 госпіталізацій щорічно [8]. Згідно із звітом за результатами аналізу

об'єму, частки і тенденцій європейського ринка лікування целюліту, прогнозується зростання ринку засобів для лікування целюліту на 9,9 % за період 2024–2031 рр. Ринок Німеччини домінував на європейському ринку засобів для лікування целюліту за країнами у 2023 році та залишатиметься домінуючим ринком до 2031 року, досягнувши її вартості 349,6 мільйонів доларів. Ринок Великобританії демонструє ріст на 8,9 % протягом, ринок Франції – на 10,7 %.

В Україні зберігається висока частота гнійно-некротичних уражень клітковинних просторів дна рота та шиї, що в ряді випадків призводить до летальних наслідків. Серед усіх пацієнтів відділення щелепно-лицевої хірургії частка пацієнтів із флегмонами вагається від 9 % до 32 % в залежності від пори року при середніх річних показниках до 16,2 %. За останніми даними серед госпіталізованих з приводу флегмон щелепно-лицевої локалізації найбільшу за кількістю групу складають пацієнти з флегмони піднижньощелепного простору – 59,8 % випадків; потім крилонижньощелепного простору – 18,7 % випадків; і далі субмасетеріального – 8,8 %; щічної ділянки – 4,2 % випадків; дна рота – 20,5 % випадків; клітковинні простори шиї – 2,6 % випадків.

Діагностика. Для оцінки важкості випадку гнійно-запального захворювання, визначення прогнозу та опрацювання тактики лікування інформативними ознаками є характер патології, температура, вік хворого, кількість лейкоцитів у периферичній крові, патологічні зміни у сечі. Найсильніший і прямий зв'язок з тривалістю лікування флегмон мають характер патології, температура та вік хворого. Ці критерії можна також використовувати для порівняльної характеристики різних груп хворих.

Висока температура тіла, дисфагія і запальна контрактура є основними симптомами, які найчастіше спостерігаються в пацієнтів, госпіталізованих із приводу одонтогенної інфекції обличчя. Часто супроводжуються вираженою інтоксикацією організму: висока температура тіла (до 39–40 °C), лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво, еозінопенія (анеозінофілія), високі цифри ШОЕ (до 55 мм/год) і ін. з дефіцитом заліза сироватки крові. Зниження числа еритроцитів і концентрації гемоглобіну обумовлено пригніченням швидкості еритропоезу в умовах інтоксикаційний застій збільшується в результаті відтоку тканин, що посилюється. Поліпшення всіх реографічних показників відбувається на 7 добу після операції. У картини крові крім лейкоцитозу визначається і підвищення вмісту С-реактивного білка в плазмі,

що є ключовими аспектами в прийнятті рішення щодо госпіталізації. Комбінована наявність цих симптомів їх вираженість вважається маркером тяжкості перебігу флегмон обличчя.

Лікування. Основною умовою успішного лікування флегмон щелепно-лищевої локалізації та шиї є невідкладне хірургічне втручання – широкий розтин, дренування глибоких клітковинних просторів зподальшим дренуванням та обробкою розчинами антисептиків. Через небезпеку розвитку ускладнень обов'язковою умовою є включення широкого спектру місцевих та загальних методів боротьби з гострою хірургічною інфекцією. Поширеність запальних захворювань носа серед пацієнтів із одонтогенними гнійно-запальними захворюваннями щелепно-лищевої локалізації. Хірургічне лікування часто потребує у проведенні.

Ще одним із основних методів лікування флегмон є антибіотикотерапія, яке спрямоване на знищення бактерій і запобігання їхньому розвитку. Однак виділення бактерій з інфікованих ран не завжди вдається [12]. В існуючій літературі переважають звіти про випадки, що підкреслюють широкий і унікальний мікробіологічний профіль одонтогенних організмів.

Прийнято вважати, що одонтогенні флегмони зазвичай викликаються полімікробними збудниками – аеробними й анаеробними бактеріями. У своїх дослідженнях Du Q і співавтори за допомогою культуральних і молекулярних досліджень ідентифікували 460 унікальних бактерій, що належать до 100 родів і 9 типів, також було зазначено, що гриби і віруси сприяють мікробному активному розмноженню, хоча й меншою мірою. У групі дорослих одонтогенне запалення м'яких тканин голови та шиї мультимікробне зі значним компонентом анаеробних бактерій, тоді як у дітей найчастіше збудниками є стафілококи та стрептококи. Діти також більш схильні до поширення інфекції через лімфатичні судини, що пояснюється більшим вмістом цієї тканини у дітей порівняно з дорослими.

Для підвищення ефективності терапії флегмонозних вогнищ обличчя пропонують різноманітні місцеві засоби, що повинні забезпечувати швидке й інтенсивне відновлення загального стану пацієнта, прискорити репаративні процеси в рані та скорочує терміни лікування.

Ускладнення. Захворюваність на глибокі інфекції голови та шиї знизилася в останні роки завдяки застосуванню антибіотикотерапії. Проте слід пам'ятати про можливі серйозні ускладнення: целюліт обличчя, тромбоз кавернозного

синуса, обструкція дихальних шляхів, стенокардія Людвіга, абсцеси м'яких тканин, некротичний фасциїт, менінгіт, абсцеси мозку, медіастиніт або сепсис.

Проведений Grillo R та ін. (2022), мегапошук літератури за 50 років, виявив більш 30 випадків обговорювання ускладнення серйозних одонтогенних інфекцій у контексті проблем зі здоров'ям. Велика кількість статей підкреслює важливість цієї теми [16].

Дифузний характер одонтогенних флегмон визначає тенденцію поширення гнійного вогнища на інші анатомічні простори. Інфекції, що охоплюють один простір, можуть прогресувати через анатомічні комунікації. Наприклад, інфекція піднижньощелепного простору може поширюватися, залучаючи крило-нижньощелепний простір. З крило-нижньощелепного простору гнійний процес може поширюватися безпосередньо у латеральний фарингеальний простір, ретрофарингеальний простір і в небезпечний простір середостіння.

Таки небезпечні стани як тромбоз кавернозного синуса, обструкція дихальних шляхів, стенокардія Людвіга, менінгіт, абсцеси мозку, медіастиніт або сепсис, також можна включити до серйозних ускладнень перебігу флегмон обличчя.

Швидшому поширенню одонтогенних інфекцій можуть сприяти деякі специфічні фактори пацієнта, які спричиняють імуносупресію. Мабуть, найпоширенішим імуносупресивним станом є цукровий діабет. У пацієнтів із погано контрольованим діабетом сприйнятливості до інфекції різко зростає. Інші зареєстровані фактори, які відіграють роль у розвитку важких одонтогенних інфекцій, включають ожиріння, зловживання наркотиками, зловживання тютюном, зловживання алкоголем і недоїдання.

Небезпечним ускладненням важких одонтогенних інфекцій є обструкція дихальних шляхів. Коли ці інфекції охоплюють глибокі фасціальні простори, можливе значне звуження дихальних шляхів і відхилення.

Особливо важливою є ангіна Людвіга, яка охоплює підчелюстний простір, двосторонні піднижньощелепні простори та двосторонні під'язикові простори і медіастиніт. Хоча хірургічні методи та антибіотики з часом покращилися, рівень смертності залишається високим і становить 25–40 %.

У деяких умовах одонтогенні інфекції здатні вражати клітковину орбіти. Однак, коли уражається орбіта, виникає значна захворюваність і смертність. Рівень смертності, пов'язаної з орбітальним целюлітом і орбітальними абсцесами

в епоху до прийому антибіотиків, становив 17 % через внутрішньочерепні ускладнення. Втрата зору також була поширеною з частотою 20 %. З покращенням лікування антибіотиками рівень втрати зору знизився до значно нижче 10 %.

Важливо відзначити, що близько 80 % випадків орбітальних флегмон та абсцесів викликані бактеріальним риносинуситом. Меншість випадків викликана травмою, інфекцією обличчя, середнього вуха, мигдаликів або зубів. Одонтогенні інфекції зазвичай отримують доступ до орбіти через верхньощелепну пазуху та пов'язану з нею судинну систему обличчя. Однак ці інфекції можуть отримати доступ ззаду, де одонтогенна інфекція поширилася на глибокий скроневий простір, крилопіднебінну ямку та в орбіту через нижню орбітальну щілину.

Тяжкі одонтогенні інфекції становлять менше 10 % усіх випадків септичного тромбозу кавернозного синуса. Щоб пояснити рідкість цього захворювання, захворюваність на тромбоз церебральних венозних синусів становить близько 15,7 випадків на мільйон людей на рік. З цих випадків 1 % локалізуються в кавернозних синусах. Незважаючи на це, важливо розпізнати та своєчасно лікувати це рідкісне ускладнення важких одонтогенних інфекцій, враховуючи мораль і значний ризик втрати зору.

Вважається, що 1 % важких одонтогенних інфекцій прогресує до цервікального некротичного фасциїту. Некротичний фасциїт – це агресивне захворювання, яке викликає швидке руйнування м'язової фасції і підшкірної клітковини. Анатомічні області, які найчастіше уражаються, це кінцівки, тулуб і промежина.

Обговорення. У досліджуваному матеріалі публікацій європейських авторів було 23 (40,35 %), авторів з Близького Сходу – 3 (5,26 %), з країн Азії – 6 (10,52 %), з Північної Америки – 15 (26,31 %), з Південної Америки – 4 (7,01 %), Австралії – 2

(3,50 %), Африки – 4 (7,01 %). Одонтогенні флегмони і целюліти були описані у 43 (75,4 %) публікаціях, неодонтогенна – у 14 (24,56 %).

Направленість досліджень, що були наведені у огляду були різні (рис. 2). Найчастіше були нами виявлені теми, що присвячені проблемі лікування флегмон. Ця проблема була оглянута у 26,3 % робіт. На другому місці за частотою були описання клінічних випадків с флегмонами та комплексних аналізів проблем флегмон по 22,8 % публікацій. Флегмона як ускладнення одонтогенної або не одонтогенної патології був описаний у 21,0 % публікаціях, ускладнення флегмони – у 15,8 %; діагностика флегмони – у 12,3 %. Менш за всіх авторами, що ми проаналізували, було розкрито тема патогенезу (8,8 %) та профілактики (5,3 %).

У проаналізованих статтях метод ретроспективного дослідження був використаний у 8 (14,0 %) дослідженнях, епідеміологічного аналізу – у 3 (5,3 %), клінічного дослідження – у 27 (47,4 %), огляд літератури – у 19 (33,3 %) (рис. 3).

Три статті були у сфері педіатрії.

З рис. 3 видно, що огляд літератури був приведений у 19 статтях. При цьому авторів з Барбадосу, Хорватії, Пакистану, П. Африки, Уганди, Туреччини, Чехії, Еквадору, Іспанії, Румунії були присвячені огляду літератури, що склало 100 % статей з цих країн. Ми не знайшли популярних досліджень останніх років цих країн щоб містили клінічні дослідження присвячені профілактиці або методам лікування. Оглядові статті серед джерел авторів із Швейцарії, Польщі і Бразилії склали 33,3 %.

Джерела із США склали найбільшу групу – 24,6 %. У роботах авторів з США оглядові статті склали 35,7 % на фоні 35,7 % статей про клінічні випадки, 21,4 % – клінічних досліджень та 7,1 % – ретроспективного аналізу.

Серед робіт Українських фахівців, що зайняли друге місце (12,3 %) за поширеністю, оглядових



Рис. 2. Направлення досліджень, що були представлені в оброблених джерелах літератури

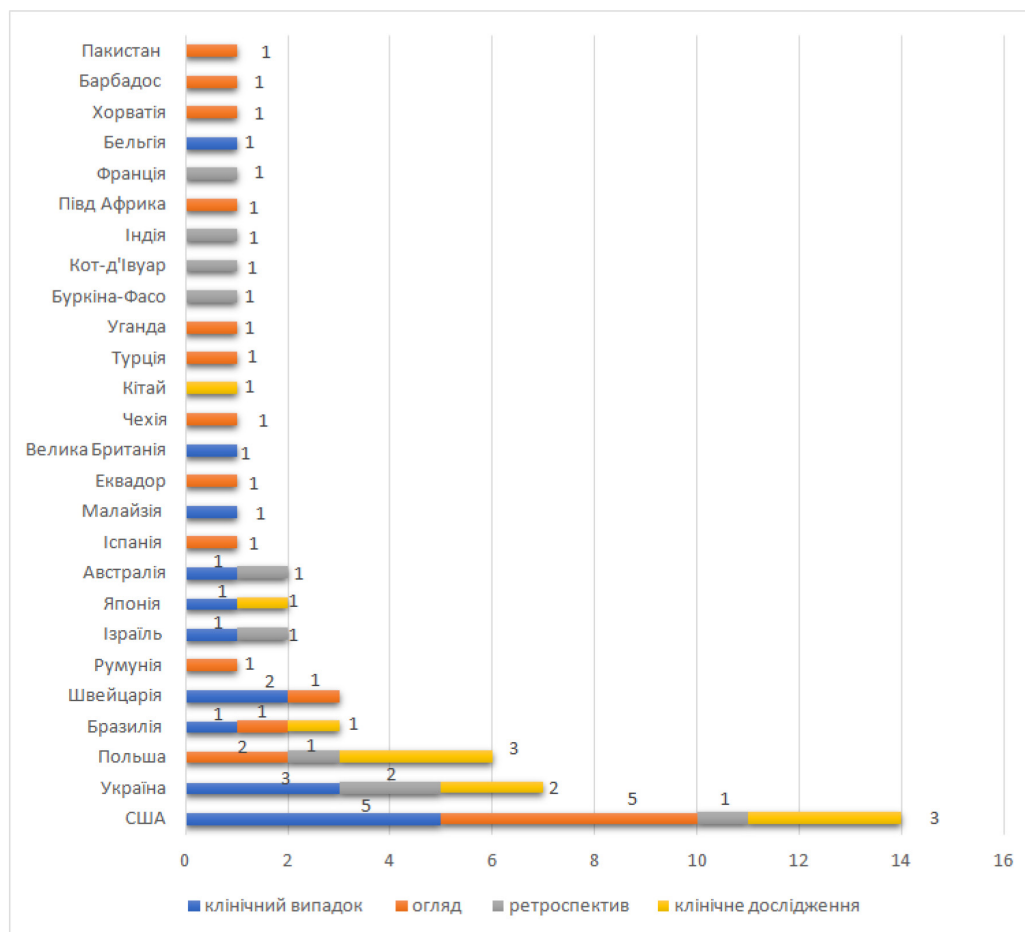


Рис. 3. Розподіл публікацій за методами досліджень по країнах

статей не було. Статті авторів з України виділялися великою різноманітністю, включаючи три позиції: клінічні дослідження 28,57 %, ретроспективний аналіз 28,57 %, клінічні дослідження 42,85 %. Клінічні дослідження були основою темою публікації з України. Клінічні дослідження часто були опубліковані у статтях авторів розвинутих Європейських країн і США. Відношення було наступним: із 17 статей з описом клінічних досліджень, 5 були у статтях авторів із США, 3 – України, 1 – Бразилія, 2 – Швейцарія, по одному випадку довелось на статті авторів з Ізраїлю, Австралії, Японії, В. Британії, Малайзії і Бельгії.

Таким чином 10 із 19 оглядів літератури були у публікаціях «третіх» країн що розвиваються, 2 випадки – Східної Європи та Азії, і 7 випадків у розвинутих Західних країнах; в тому числі 5 – авторів США, 1 – Іспанія, 1 – Швейцарія.

Серед 9 статей, з ретроспективним аналізом 2 були з України, по одному із США, Австралії, Ізраїлю, Франції, Індії, Кот-д'Івуару, Буркіна-Фасо.

Кількість клінічних досліджень на тему флегмон у дослідженнях країн з низьким рівнем доходу явно недостатньо. Інформація про наван-

таження хірургічних інфекцій у країнах з низьким і середнім рівнем доходу залишається погано визначеним порівняно з країнами з високим рівнем доходу.

Висновки. Проблема запальних уражень клітковинних просторів обличчя та шиї різної етіології зберігає свою актуальність на всіх континентах світу, навіть у розвинених країнах Америки, Європи та Азії. У різних країнах досліджуються різні аспекти цієї проблеми. Однак є спільне між ними – завдання з розроблення ефективних методів лікування та запобігання виникненню тяжких ускладнень.

Перспективи подальших досліджень: планується проведення досліджень у напрямку вирішення однієї із задач в проблемі поширення флегмон обличчя – підвищення ефективності комплексного лікування пацієнтів із одонтогенними флегмонами клітковинних просторів щелепно-лицевої ділянки.

Фінансування. Дослідження проведено у рамках НДР «Вдосконалення діагностики, терапевтичного, ортопедичного і хірургічного лікування найбільш поширених стоматологічних захворювань та їх ускладнень у населення, постраждалого

від воєнних дій закладу», номер державний реєстраційний: 0124U004521, ЗДМФУ 2024–2028.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Література:

1. Actor, J.K., Nguyen, T.K.T., Wasik-Smietana, A., & Kruzel, M.L. (2023) Modulation of TDM-induced granuloma pathology by human lactoferrin: a persistent effect in mice. *Biometals*, 36(3), 603–615. doi:10.1007/s10534-022-00434-0.
2. Kiptiliy, A. V. (2023). Comparative characteristics of treatment methods for patients with odontogenic phlegmons. *Ukrainian dental Almanac*, 1, 21–25.
3. Lychman, V.O., Lokes, K.P., Avetikov, D.S., Gorlach, N.V., Goncharenko, O.O., & Sharaj, Ju. R. (2021). Influence of cryopreserved placenta on the dynamics of Clinical Parameters in the treatment of patients with maxillofacial phlegmons, taking into account the circadian rhythm. *Ukrainian dental Almanac*, 4, 11–14. doi:10.31718/2409-0255.4.2021.02
4. Pirvulescu, Ruxandra A. & et al. (2024). Odontogenic Orbital Cellulitis at the Crossroads of Surgeries: Multidisciplinary Management and Review. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 14(13), 1391. 10.3390/diagnostics14131391
5. Perez, A., Cimini, V., Lenoir, V., & Lombardi, T. (2024). Facial Cellulitis of Unusual Odontogenic Origin. *Reports*. 7(3), 50. doi: 10.3390/reports7030050
6. Sugai, T., Nishie, W. (2020). Odontogenic facial cellulitis. *BMJ Case Rep*, 13(12), e239381. doi: 10.1136/bcr-2020-239381
7. Gabriel, A., Chan, V., Caldarella, M., Wayne, T., & O'Rorke, E. (2023). Cellulite: Current Understanding and Treatment. *Aesthet Surg J Open Forum*, 5, ojad050. doi: 10.1093/asjof/ojad050.
8. Brown, B.D., & Hood, Watson, K.L. (2025). Cellulitis. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549770/>
9. da Silva, Renata de Jesusb & et al. (Computed tomography analysis of fascial space involvement demonstrates correlations with laboratory tests, length of hospital stays and admission to the intensive care unit in odontogenic infections. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 88(4), 170–176. doi: 10.1016/j.bjorl.2022.04.003.
10. Perez, A., Lenoir, V., & Lombardi, T. (2022). Dentigerous Cysts with Diverse Radiological Presentation Highlighting Diagnostic Challenges. *Diagnostics (Basel)*, 12(8), 2006. doi:10.3390/diagnostics12082006
11. Goh, Elizabeth, Z., & et al. (2023). The dental management of patients irradiated for head and neck cancer. *British dental journal*, 234(11), 800–804. doi: 10.1038/s41415-023-5864-z
12. White, M., Harb, J.L., Dymerska, M., & et al. (2021). Neonatal tooth infection resulting in subperiosteal orbital abscess: A case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 140, 110524. doi:10.1016/j.ijporl.2020.110524
13. Geusens, J., Dubron, K., Meeus, J., Spaey, Y., & Politis, C. (2020). Subperiosteal orbital abscess from odontogenic origin: A case report. *Int J Surg Case Rep*, 73:263–267. doi:10.1016/j.ijscr.2020.07.014
14. Korkosz, R., Trzcionka, A., Hildebrandt, T., Kiełbratowski, M., Kuśka-Korkosz, R., Trzcionka, A., Hildebrandt, T., & et al. (2024). Oral Findings in Male Prisoners: A Systematic Review. *J Clin Med*, 13(6), 1736. doi: 10.3390/jcm13061736
15. Ogura, I., Minami, Y., Sugawara, Y., & et al. (2022). Odontogenic Infection Pathway to the Parapharyngeal Space: CT Imaging Assessment. *J Maxillofac Oral Surg*, 21(1), 235–239. doi: 10.1007/s12663-020-01401-3
16. Grillo, R., Borba, A.M., Brozoski, M., Moreira, S.B., da Silva, Y.S., da Graça, & Naclério-Homem, M. (2022). Evolution of the treatment of severe odontogenic infections over 50 years: A comprehensive review. *J Taibah Univ Med Sci*, 18(2), 225–233. doi: 10.1016/j.jtumed.2022.08.008

УДК [616.43+577.121]:616-053.81

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.3>**Д. Ю. Малий,**

аспірант,

Національний медичний університет

імені О. О. Богомольця,

бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,

індекс 01601

С. А. Шнайдер,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології

та щелепно-лицевої хірургії Національної академії

медичних наук України»,

вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

ОЦІНКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТА ІІ ТИПУ НА ТЛІ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Коморбідне поєднання цукрового діабету (ЦД) І та ІІ типу з автоімунним тиреоїдитом (АІТ) супроводжується багатовекторними метаболічними порушеннями, що охоплюють вуглеводний, ліпідний і кальцій-фосфатний обміни та опосередковано впливають на перебіг уражень тканин порожнини рота. Накопичені епідеміологічні дані підтверджують підвищений ризик розвитку запалення пародонта при ЦД, який додатково зростає за наявності автоімунних процесів. Своєчасна оцінка ключових біохімічних маркерів дає змогу своєчасно коригувати терапію, знижуючи імовірність ускладнень. **Метою дослідження** було оцінити метаболічні показники у хворих на цукровий діабет І та ІІ типу на тлі автоімунного тиреоїдиту під час проведення лікувально-профілактичних заходів. **Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 105 осіб (віком від 24 до 60 років), поділених на 2 групи: 46 пацієнтів із ЦД І типу та АІТ, 59 – із ЦД ІІ типу та АІТ. Комплексна терапія передбачала стандартне гіпоглікемічне лікування, L-тироксин, курсове призначення холекальциферолу (2000–4000 МО/добу протягом 2 місяців двічі на рік), фонофорез і локальне УФ-опромінення. Динамічно визначали іонізований/загальний кальцій, паратиреоїдний гормон (ПТГ), глікемію, HbA1c, інсулін, тригліцероли та холестерол. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента при $p < 0,01$. **Результати дослідження.** У групі ЦД І + АІТ через 2 місяці суттєво знизилися ПТГ (–39,6 %; $p < 0,001$) та інсулін (–42,6 %; $p < 0,001$), зріс загальний кальцій (+13,7 %; $p < 0,1$); постпрандіальна глікемія зменшилася на 19,2 % ($p < 0,005$). У групі ЦД ІІ + АІТ достовірно підвищився загальний кальцій (+22,0 %; $p < 0,05$), знизилися ПТГ (–25,3 %; $p < 0,05$), інсулін (–64,2 %; $p < 0,001$) та постпрандіальна глікемія (–29,5 %; $p < 0,001$). Для обох груп відзначено тенденцію до поліпшення ліпідного профілю.

Висновки. Корекція вираженого дефіциту $25(\text{OH})\text{D}_3$ у складі індивідуалізованої терапії пацієнтів із ЦД І/ІІ типу й АІТ сприяє нормалізації кальцій-фосфатного балансу, достовірному зниженню вторинного гіперпаратиреозу та покращенню вуглеводного обміну, що дозволяє розглядати холекальциферол як вагомий ланку патогенетичної терапії при даній коморбідній патології.

Ключові слова: вітамін D_3 , цукровий діабет, автоімунний тиреоїдит, дорослі пацієнти, метаболічні порушення.

D. Yu. Malyi,

Postgraduate Student,

Bogomolets National Medical University,

13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,

postal code 01601

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,

State Establishment “The Institute of Stomatology

and Maxillo-facial Surgery National Academy

of Medical Sciences of Ukraine”,

11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

ASSESSMENT OF METABOLIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH TYPE I AND TYPE II DIABETES MELLITUS AGAINST THE BACKGROUND OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS DURING TREATMENT AND PREVENTION MEASURES

The comorbid coexistence of type I and type II diabetes mellitus (DM) with autoimmune thyroiditis (AIT) is accompanied by multifaceted metabolic disturbances that affect carbohydrate, lipid, and calcium-phosphate metabolism and indirectly modulate oral-tissue pathology. Accumulated epidemiological evidence confirms an elevated risk of periodontal inflammation in DM, which rises further in the presence of autoimmune processes. Timely assessment of key biochemical markers enables prompt therapeutic adjustment and lowers the probability of complications.

Aim of the study was to evaluate metabolic parameters in patients with type I and type II diabetes mellitus in the setting of autoimmune thyroiditis during treatment and prevention measures.

Materials and methods. The study involved 105 people (aged 24 to 60 years) divided into 2 groups: 46 patients with type I diabetes and AIT, 59 patients with type II diabetes and AIT. The complex therapy included standard hypoglycemic treatment, L-thyroxine, cholecalciferol (2,000–4,000 IU/day for 2 months twice a year), phonophoresis, and local UV irradiation. Dynamic determination of ionized/total calcium, parathyroid hormone (PTH), glycemia, HbA1c, insulin, triglycerols, and cholesterol was performed. Statistical analysis of the obtained data was performed using Student's t-test at $p < 0.01$.

Results. After two months, the type I DM + AIT group exhibited significant reductions in PTH (–39.6 %;

$p < 0.001$) and insulin (-42.6% ; $p < 0.001$), alongside an increase in total calcium ($+13.7\%$; $p < 0.1$); post-prandial glycaemia decreased by 19.2% ($p < 0.005$). In the type II DM + AIT group, total calcium rose significantly ($+22.0\%$; $p < 0.05$), while PTH (-25.3% ; $p < 0.05$), insulin (-64.2% ; $p < 0.001$), and post-prandial glycaemia (-29.5% ; $p < 0.001$) declined. Both groups showed a trend toward lipid-profile improvement.

Conclusions. Correcting profound $25(\text{OH})\text{D}_3$ deficiency as part of individualised therapy for patients with type I/II DM and AIT normalises calcium-phosphate homeostasis, significantly attenuates secondary hyperparathyroidism, and improves carbohydrate metabolism, indicating that cholecalciferol is an important pathogenetic component in the management of this comorbid condition.

Key words: vitamin D_3 , diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis, adult patients, metabolic disorders.

Всесвітня організація охорони здоров'я повідомляє про стрімке зростання захворюваності на цукровий діабет (ЦД), який нині розглядають не лише як системне метаболічне порушення, а й як модифікатор імунної відповіді, що підвищує ризик хронічних запальних процесів [1]. Метааналізи доводять, що ЦД майже вдвічі збільшує імовірність розвитку пародонтиту та прискорює резорбцію альвеолярної кістки [2, 3]. Приєднання автоімунного тиреоїдиту (АІТ) потенціює запально-деструктивні зміни, оскільки порушення тиреоїдного статусу додатково поглиблює оксидативний стрес і дисбаланс цитокінів [4]. У клінічній практиці саме пацієнти з поєднаною ендокринною патологією демонструють нижчу ефективність стандартної глікемічної корекції та схильність до гіповітамінозу D_3 , що асоційований з вторинним гіперпаратиреозом і остеодистрофією.

Нещодавно опубліковані дослідження вказують на значущість $25(\text{OH})\text{D}_3$ як регулятора експресії генів, залучених у метаболізм глюкози, ліпідів та ремоделювання кісткової тканини [1–3]. Однак дані про комплексний вплив вітаміну D_3 на кальцій-фосфатний та вуглеводний обміни в умовах поєднання ЦД I/II типу й АІТ залишаються обмеженими. Крім того, пошук оптимальних параметрів замісної терапії холекальциферолом при гіповітамінозі D у цієї категорії хворих триває.

Існує потреба у поглибленому вивченні динаміки основних біохімічних маркерів під час застосування вітаміну D_3 у складі комплексних лікувально-профілактичних програм, спрямованих на мінімізацію метаболічних і деструктивних ускладнень у пацієнтів із ЦД та АІТ.

Метою даного дослідження була оцінка метаболічних показників у хворих на цукровий діабет I та II типу на тлі автоімунного тиреоїдиту під час проведення лікувально-профілактичних заходів.

Матеріал та методи дослідження. В дослідженні брало участь 105 осіб у віці від 24 до 60 років з цукровим діабетом I типу (ЦД1) та автоімунним тиреоїдитом (АІТ) – 46 осіб, а також ЦД2 та АІТ – 59 осіб, які звернулися до ендокринологічної міської клінічної лікарні міста Києва, Київського міського клінічного ендокринологічного центру. У всіх хворих був встановлений діагноз захворювання ендокринної системи, а також виявлені зміни зі сторони тканин пародонту. У хворих на ЦД1 та ЦД2 був присутній виражений дефіцит D_3 в організмі, коли рівень $25(\text{OH})\text{D}_3$ у крові не перевищував 50 нмоль/л.

Пацієнти отримували традиційну терапію, яка включала залежно від індивідуальних потреб відповідне дієтичне харчування, цукрознижувальні засоби (препарати сульфанілсечовини, бігуаніди, інсулін), L-тироксин. пацієнти з ЦД та АІТ також використовували L-тироксин. Препарати вітаміну D_3 призначались строком на 2 місяці з інтервалом не менше 3 місяців. Курс вітаміну D_3 призначався двічі на рік. Під час літнього періоду вітамін D_3 не призначався. Препарати вітаміну D_3 призначались у дозі 2000–4000 МО/добу відповідно до початкового рівня у крові $25(\text{OH})\text{D}_3$. В комплексну терапію хворих з ЦД1 + АІТ та з ЦД2 + АІТ проводилось місцеве лікування з фонофорезом та ультрафіолетове опромінення по стандартній методиці.

У хворих, що знаходились під динамічним наглядом вимірювали та оцінювали показники вуглеводного обміну: глікемія натще та постпрандіальна, рівень глікованого гемоглобіну. Проводились дослідження мінерального обміну визначався рівень кальцію іонізованого та загального, вміст паратиреоїдних гормонів (ПГТ). При дослідженні ліпідного обміну визначались рівні холестеролу та тригліцеролів у крові.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2016. Статистичну обробку результатів експериментального дослідження здійснювали методами варіаційного аналізу з використанням t-критерію Стюдента, при цьому різницю вважали статистично вірогідною за умови $p < 0,01$ [5].

Результати та їх обговорення. Таблиця 1 містить дані щодо динаміки змін метаболічних показників у пацієнтів, хворих на цукровий діабет I типу на тлі автоімунного тиреоїдиту під час лікування.

Аналіз вихідних та контрольних значень, наведених у таблиці 1, демонструє комплексну позитивну тенденцію під впливом обраного терапевтичного підходу, до якого входили корекція

Таблиця 1
Динаміка змін метаболічних показників
у пацієнтів, хворих на цукровий діабет
I типу, на тлі аутоімунного тиреоїдиту під час
лікування, %

Показники \ Строки	Вихідний	Після лікування
Са іоніз., ммоль/л	1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,31 $p > 0,1$
Са заг., ммоль/л	2,11 ± 0,24	2,4 ± 0,27 $p < 0,1$
ПГТ, ммоль/л	6,42 ± 1,49	3,88 ± 1,5 $p < 0,001$
Інсулін, од./мл	9,2 ± 2,11	5,28 ± 2,68 $p < 0,001$
Тригліцероли, ммоль/л	1,67 ± 0,62	1,39 ± 0,16 $p > 0,1$
Глікемія натще, ммоль/л	8,78 ± 1,72	8,2 ± 1,1 $p > 0,1$
Глікемія постпрандіальна, ммоль/л	11,13 ± 0,77	9,0 ± 0,9 $p < 0,005$
HbA1c, %	9,1 ± 1,11	8,4 ± 0,7 $p > 0,1$
Холестерол, ммоль/л	5,67 ± 1,25	4,9 ± 0,45 $p > 0,1$

Примітка: p – показник достовірності відмінностей від вихідного рівня.

гіповітамінозу D₃, базисна цукрознижувальна терапія, L-тироксин і місцеві фізіотерапевтичні процедури.

Після двох місяців лікування спостерігалось підвищення рівня іонізованого та загального кальцію у сироватці крові (на 18,2 % і 13,7 % відповідно). Хоча приріст іонізованого кальцію не досяг статистичної значущості ($p > 0,1$), збільшення загального кальцію виявилось тенденційно вірогідним ($p < 0,1$). Водночас рівень паратиреоїдного гормону (ПГТ) знизився майже вдвічі ($p < 0,001$), що свідчить про істотне послаблення вторинного гіперпаратиреозу, зумовленого дефіцитом вітаміну D.

Добре помітним є клінічно значуще зниження інсулінорезистентності: середній рівень інсуліну у крові зменшився в 1,7 раза ($p < 0,001$). Показники глікемії натще та HbA1c виявили лише тенденцію до покращення, тоді як постпрандіальна глікемія знизилася на 19,2 % із високою статистичною значущістю ($p < 0,005$). Це опосередковано вказує на підвищення чутливості периферичних тканин до ендогенного й екзогенного інсуліну.

Рівень тригліцеролів і загального холестеролу зменшився відповідно на 16,8 % та 13,6 %, проте без досягнення статистичної вірогідності ($p > 0,1$). Отримані результати дозволяють при-

пустити, що більш тривала корекція гіповітамінозу D₃ може сприяти вираженішій нормалізації ліпідного спектра.

Узагальнюючи, подані в таблиці 1 дані свідчать, що включення вітаміну D₃ до комплексної терапії пацієнтів із ЦД 1 та АІТ забезпечує істотну нормалізацію регуляції кальцій-фосфатного гомеостазу та зменшує потребу в інсуліні, водночас поступово покращуючи глікемічний контроль і ліпідний профіль.

Результати досліджень динаміки змін метаболічних показників у пацієнтів, хворих на цукровий діабет II типу на тлі аутоімунного тиреоїдиту під час лікування представлено у таблиці 2.

Дані таблиці 2 ілюструють подібні, проте у деяких параметрах ще більш виражені, зміни на тлі тієї самої лікувальної схеми, застосованої для пацієнтів із ЦД 2 та АІТ.

Достовірне збільшення загального кальцію на 22,0 % ($p < 0,05$) при одночасному зниженні ПГТ на 25,3 % ($p < 0,05$) підтверджує ефективність вітаміну D₃ у відновленні кальцій-фосфатного балансу й регуляції парацитоподібних залоз. Хоча приріст іонізованого кальцію не був статистично значущим ($p > 0,1$), отримані значення свідчать про наявність позитивного тренду.

Таблиця 2
Динаміка змін метаболічних показників
у пацієнтів, хворих на цукровий діабет II типу,
на тлі аутоімунного тиреоїдиту
під час лікування, %

Показники \ Строки	Вихідний	Після лікування
Са іоніз., ммоль/л	1,21 ± 0,30	1,28 ± 0,24 $p > 0,1$
Са заг., ммоль/л	2,05 ± 0,32	2,5 ± 0,38 $p < 0,05$
ПГТ, ммоль/л	9,38 ± 1,75	7,0 ± 1,80 $p < 0,05$
Інсулін, од./мл	16,48 ± 2,5	5,9 ± 0,4 $p < 0,001$
Тригліцероли, ммоль/л	1,89 ± 0,47	1,52 ± 0,77 $p > 0,1$
Глікемія натще, ммоль/л	9,17 ± 1,10	8,1 ± 0,50 $p < 0,05$
Глікемія постпрандіальна, ммоль/л	12,77 ± 0,52	9,0 ± 0,76 $p < 0,001$
HbA1c, %	9,2 ± 1,0	8,2 ± 1,01 $p > 0,1$
Холестерол, ммоль/л	6,38 ± 1,45	6,0 ± 1,11 $p > 0,1$

Примітка: p – показник достовірності відмінностей від вихідного рівня.

Найбільш показовим є різке зменшення рівня ендogenous інсуліну з $16,48 \pm 2,5$ до $5,9 \pm 0,4$ од./мл ($p < 0,001$), що відображає суттєве підвищення периферичної інсулінової чутливості. Фіксовано також достовірне зниження глікемії натще (на 11,7 %; $p < 0,05$) та особливо постпрандіальної глікемії (на 29,5 %; $p < 0,001$). Зменшення HbA1c становило 10,9 %, однак не досягло статистичної значущості ($p > 0,1$), що може бути пов'язано з відносно короткою тривалістю спостереження.

Рівень тригліцеролів і холестеролу продемонстрував тенденцію до зниження (на 19,6 % та 6,0 % відповідно), хоча ці зміни статистично не вірогідні ($p > 0,1$). Можна припустити, що пролонгована терапія вітаміном D₃ та подальша корекція глікемії можуть призвести до більш значущої нормалізації ліпідного обміну.

Таким чином, результати, наведені у таблиці 2, свідчать, що у пацієнтів із ЦД 2 та АІТ застосування комбінованого лікувального підходу забезпечує швидке й достовірне поліпшення регуляції кальцій-фосфатного гомеостазу та істотно зменшує гіперінсулінемію з покращенням глікемічного контролю. Відзначений позитивний вплив на ліпідний спектр потребує подальшого дослідження в умовах довшого спостереження.

Висновки:

1. У пацієнтів із ЦД I та II типу на тлі АІТ відзначається виражений дефіцит 25(OH)D₃, що супроводжується підвищенням ПТГ, гіперінсулінемією та порушенням кальцій-фосфатного гомеостазу.

2. Курс холекальциферолу (2000–4000 МО/добу протягом 2 місяців) у складі комплексної терапії достовірно підвищує загальний кальцій (до 22 %; $p < 0,05$) і знижує ПТГ (до 39,6 %; $p < 0,001$), що свідчить про ефективну корекцію вторинного гіперпаратиреозу.

3. На тлі відновлення вітамін-D-статусу спостерігається значуще зниження інсуліну (до 64,2 %; $p < 0,001$) і постпрандіальної глікемії (до 29,5 %; $p < 0,001$), що підтверджує підвищення чутливості тканин до інсуліну та покращення глікемічного контролю.

4. Тенденція до нормалізації ліпідного профілю (зниження тригліцеролів і холестеролу) вказує на перспективність триваліших курсів терапії холекальциферолом для комплексної профілактики кардіометаболічних ускладнень.

5. Отримані результати обґрунтовують доцільність включення вітаміну D₃ до стандартизованих схем ведення пацієнтів із ЦД I/II типу та АІТ і потребують подальших досліджень для визначення тривалої ефективності та оптимізації режимів дозування.

Література:

1. Ziukaite L., Slot D.E., Van der Weijden F.A. Prevalence of diabetes mellitus in people clinically diagnosed with periodontitis: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. *J Clin Periodontol.* 2018. № 45(6). P. 650–662. doi: 10.1111/jcpe.12839
2. Zheng M., Wang C., Ali A., Shih Y.A., Xie Q., Guo C. Prevalence of periodontitis in people clinically diagnosed with diabetes mellitus: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Acta Diabetol.* 2021. 58(10). P. 1307–1327. doi: 10.1007/s00592-021-01738-2
3. Nascimento G.G., Leite F.R.M., Vestergaard P., Scheutz F., López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol.* 2018 № 55(7). P. 653–667. doi: 10.1007/s00592-018-1120-4.
4. Pérez-Losada F.L., Estrugo-Devesa A., Castellanos-Cosano L., Segura-Egea J.J., López-López J., Velasco-Ortega E. Apical Periodontitis and Diabetes Mellitus Type 2: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2020. № 9(2). P. 540. doi: 10.3390/jcm9020540
5. Рогач І.М., Керецман А.О., Сіткарь А.Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.* 2017. Вип. 2. С. 124–128.

References:

1. Ziukaite, L., Slot, D.E., Van der Weijden, F.A. (2018). Prevalence of diabetes mellitus in people clinically diagnosed with periodontitis: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. *J Clin Periodontol*, 45(6), 650–662. doi: 10.1111/jcpe.12839
2. Zheng, M., Wang, C., Ali, A., Shih, Y.A., Xie, Q., Guo, C. (2021). Prevalence of periodontitis in people clinically diagnosed with diabetes mellitus: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Acta Diabetol*, 58(10), 1307–1327. doi: 10.1007/s00592-021-01738-2
3. Nascimento, G. G., Leite, F. R. M., Vestergaard, P., Scheutz, F., López, R. (2018). Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*, 55(7), 653–667. doi: 10.1007/s00592-018-1120-4.
4. Pérez-Losada, F. L., Estrugo-Devesa, A., Castellanos-Cosano, L., Segura-Egea, J. J., López-López, J., Velasco-Ortega, E. (2020). Apical Periodontitis and Diabetes Mellitus Type 2: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*, 9(2), 540. doi: 10.3390/jcm9020540
5. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., Sitkar, A. D. (2017). Pravylno vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–128 [in Ukrainian].

УДК 616.314-07-089.23-76

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.4>**О. В. Павленко,**

доктор медичних наук, професор кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривий Ріг, Україна,
індекс 25031, o.v.pavlenko@dnmu.edu.ua

Т. М. Волосовець,

доктор медичних наук, професор кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривий Ріг, Україна,
індекс 25031, t.m.volosovets@dnmu.edu.ua

О. Б. Роман,

доктор філософії, асистент кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривий Ріг, Україна,
індекс 25031, olko_r@ukr.net

Р. С. Костенко,

доктор філософії, асистент кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривий Ріг, Україна,
індекс 25031, r.s.kostenko@dnmu.edu.ua

АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО СТАНУ ВІДНОВЛЕНЬ ЗУБІВ З ФОТОКОМПОЗИЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ

Мета. Ретроспективна клінічна оцінка стану прямих фотокомпозиційних відновлень бічних зубів. **Матеріали і методи.** У 139 пацієнтів обстежили 627 прямих фотокомпозиційних відновлень бічних зубів, у тому числі 229 відновлень (36,5 %) на оклюзійній поверхні, 398 (64,5 %) на оклюзійній та одній з контактних поверхонь. Відновлення оцінювали за адаптованими критеріями за кожною з поверхонь та у пришийковій області контактної поверхні. **Результати.** За локалізації виключно на оклюзійній поверхні 27 відновлень (11,8 %) мали порушення крайового прилягання, у 22 відновленнях (9,6 %) було крайове забарвлення, у 4 відновленнях (1,7 %) – порушення анатомічної форми, у 9 відновлених зубах (3,9 %) виявлений вторинний карієс, у 3 (1,3 %) – відколи стінки. За розташування на оклюзійній та одній з контактних поверхонь зубів тільки на оклюзійній поверхні дефекти крайового прилягання визначені у 42 відновленнях (10,6 %), крайове забарвлення – у 39 відновленнях (9,8 %), вторинний карієс – у 14 відновлених зубах (3,5 %). На вестибулярній та оральній поверхнях у 37 відновленнях (9,2 %) порушено крайове прилягання, у 35 відновленнях (8,8 %) виявлено крайове забарвлення, у 16 відновлених зубах (4 %) – вторинний карієс. Дефекти анатомічної форми з порушенням контактної точки у 46 відновленнях (11,6 %) разом з нефункціональністю 61 контактної точки (15,2 %) склали 107 випадків (26,8 %) дефектів контактної точки. Відколи стінки виявлені у 23 зубах (5,8 %), тріщини – у 2 відновленнях

(0,5 %). У пришийковій області контактної поверхні порушення крайового прилягання було у 92 відновленнях (23,1 %), вторинний карієс – у 84 відновлених зубах (21,1 %). На усіх поверхнях відновлень на оклюзійній та одній з контактних поверхонь дефекти крайового прилягання були у 171 відновленні (43 %), вторинний карієс – у 114 відновлених зубах (28,6 %).

Висновки. Значна кількість порушень у відновленнях на оклюзійній та одній з контактних поверхонь бічних зубів свідчить про необхідність неухильного дотримання технології прямої реставрації та проведення частих оглядів.

Ключові слова: бічні зуби, пряме відновлення, ретроспективна оцінка, клінічний стан, порушення, фотокомпозиційні матеріали.

О. V. Pavlenko,

Doctor of Medical Sciences,
Professor of the Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, o.v.pavlenko@dnmu.edu.ua

T. M. Volosovets,

Doctor of Medical Sciences,
Professor of the Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, t.m.volosovets@dnmu.edu.ua

O. B. Roman,

PhD, Assistant at the Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, olko_r@ukr.net

R. S. Kostenko,

PhD, Assistant at the Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, r.s.kostenko@dnmu.edu.ua

ANALYSIS OF THE CLINICAL CONDITION OF TOOTH RESTORATIONS WITH PHOTOCOMPOSITE MATERIALS

Objective. Retrospective clinical assessment of the condition of direct composite restorations of posterior teeth. **Materials and Methods.** In 139 patients, 627 direct composite restorations of posterior teeth were examined, including 229 restorations (36.5 %) on the occlusal surface and 398 restorations (64.5 %) on the occlusal and one of the contact surfaces. The restorations were evaluated using adapted criteria for each surface and for the cervical area of the contact surface. **Results.** With localization exclusively on the occlusal surface, 27 restorations (11.8 %) had marginal adaptation defects, 22 restorations (9.6 %) had marginal discoloration, 4 restorations (1.7 %) had anatomical form defects, secondary caries was detected in 9 restored teeth (3.9 %), and wall fractures

were found in 3 cases (1.3 %). For restorations located on the occlusal and one of the contact surfaces of the teeth, defects on the occlusal surface alone included marginal adaptation defects in 42 restorations (10.6 %), marginal discoloration in 39 restorations (9.8 %), and secondary caries in 14 restored teeth (3.5 %). On the vestibular and oral surfaces, 37 restorations (9.2 %) had marginal adaptation defects, 35 restorations (8.8 %) had marginal discoloration, and secondary caries was detected in 16 restored teeth (4 %). Anatomical form defects with violation of the contact point were found in 46 restorations (11.6 %), along with 61 cases (15.2 %) of non-functional contact points, totaling 107 cases (26.8 %) of contact point defects. Wall fractures were identified in 23 teeth (5.8 %), and cracks in 2 restorations (0.5 %). In the cervical area of the contact surface, marginal adaptation defects were found in 92 restorations (23.1 %), and secondary caries in 84 restored teeth (21.1 %). On all surfaces of restorations located on the occlusal and one of the contact surfaces, marginal adaptation defects were observed in 171 restorations (43 %), and secondary caries in 114 restored teeth (28.6 %).

Conclusions. A significant number of defects in restorations on the occlusal and one of the contact surfaces of posterior teeth indicates the necessity of strict adherence to the technique of direct restoration and the need for frequent follow-up examinations.

Key words: posterior teeth, direct restoration, retrospective assessment, clinical condition, defects, composite materials.

Постановка проблеми. Реставраційні технології, які призначені для прямого відновлення зубів матеріалами світлового затвердіння, останніми двома десятиліттями домінують на одонтологічному прийомі пацієнтів з ураженнями зубів каріозного та некаріозного походження. Серед зазначених відновлювальних матеріалів лідерство за частотою використання обґрунтовано посідають фотокомпозити, які володіють високими фізико-механічними та естетичними характеристиками, що дозволяє максимально наблизити зовнішній вигляд відновлень до природних зубів, і це особливо важливо у разі реставрації уражених зубів фронтальної групи [1, 2]. Якщо ж необхідно відновити зруйновані бічні зуби, на перший план виходять міцнісні параметри, що цілком зрозуміло, зважаючи на великий жувальний тиск, який відновлення у таких зубах мають постійно витримувати.

Для прямого відновлення саме бічних зубів було розроблено цілу когорту фотокомпозиційних матеріалів з підвищеними показниками механічної міцності та стійкості до стирання, зниженими деформаційними властивостями щодо стискання і вигину та іншими покращеними характеристиками [3, 4]. Однак фотокомпозити, як і будь-які інші відновлювальні матеріали, мають суттєвий недолік у вигляді полімеризаційної напруги та

усадки, які виникають під час світлового опромінення, що застосовують для їх затвердіння [5, 6]. Особливої негативної ваги чинник полімеризаційної усадки набуває у разі необхідності прямого фотокомпозиційного відновлення бічних зубів з великими за об'ємами втрачених твердих тканин порожнинами та тонкими стінками, тим більше, що у зубах бічної групи конфігурація порожнин є, як правило, достатньо складною, внаслідок чого підвищується С-фактор і зростає полімеризаційна напруга у матеріалі [7].

З метою мінімізації наслідків цього негативного явища та зниження ризиків розвитку постполімеризаційних ускладнень фірми-виробники фотокомпозиційних матеріалів проводять перманентну роботу з удосконалення складу та оптимізації властивостей цих матеріалів, наприклад, за рахунок включення до їх складу стрічок скловолокна або преполімеризованих часточок [8]. Крім того, розроблені та використовуються у клінічній практиці різні підходи до проведення прямого відновлення, у тому числі такі, що стосуються пошарової техніки реставрації, вибору джерел і спрямування світлового потоку, режимів світлового впливу з точки зору вихідного рівня інтенсивності світлового потоку фотополімеризаційних пристроїв та його динаміки під час опромінення матеріалів тощо [9, 10, 11]. Зазначені різноспрямовані напрацювання певним чином призвели до зниження кількісних показників післяреставраційних ускладнень, однак, зважаючи на масштаби використання фотокомпозиційних матеріалів для прямого відновлення зубів різних груп, число ускладнень, перш за все, пов'язаних з полімеризаційною напругою та усадкою, залишається доволі значним. За даними деяких дослідників, у третини прямих відновлень на їх межі виникає вторинний карієс, більш, ніж у 60 % відновлень зубів з фотокомпозиційних матеріалів спостерігається порушення крайової адаптації [12, 13, 14]. В інших джерелах наводяться значно нижчі показники кількості ускладнень [15]. Водночас проаналізувати результати різних досліджень достатньо складно, тому для коректного порівняння необхідно враховувати локалізацію відновлень, матеріали, з яких вони виконані, техніку проведення та час функціонування у порожнині рота пацієнтів тощо. Потрібна певна систематизація результатів за деякими з зазначених чинників та умов.

Мета дослідження. Ретроспективна клінічна оцінка стану прямих фотокомпозиційних відновлень бічних зубів.

Матеріали та методи дослідження. На амбулаторному прийомі в умовах приватних стома-

тологічних клінік було обстежено 139 пацієнтів віком від 27 до 49 років, серед яких було 67 чоловіків (48,2 % від загальної кількості обстежених осіб) та 72 жінки (51,8 %). Для участі у дослідженні були запрошені особи, які проходили лікування у цих приватних клініках, на підставі таких критеріїв: наявність у них прямих відновлень з фотокомпозиційних матеріалів у зубах бічної групи, їх локалізація на оклюзійній або на оклюзійній та одній з контактних поверхонь зубів, тобто за I та II класом за Блемом, причому у разі локалізації на оклюзійній та одній з контактних поверхонь відновлення мали бути виконані з фотокомпозитів без застосування техніки «відкритого сендвіча», а приясенева стінка порожнини, яка заповнена фотокомпозитом, повинна розташовуватись на рівні або вище ясеневого краю. Строки виконання відновлень – від чотирьох до п'яти років.

В обстежених осіб було проведено ретроспективну клінічну оцінку, загалом, 627 прямих фотокомпозиційних відновлень бічних зубів, у тому числі у чоловіків досліджено стан 293 відновлень (46,7 % від числа усіх реставрацій), у жінок – 334 відновлень (53,3 %). Виключно на оклюзійній поверхні бічних зубів було розташовано 229 відновлень (36,5 %), на оклюзійній та одній з контактних поверхонь зубів цієї групи – 398 (64,5 %). Слід зазначити, що дослідження було проведено з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Пацієнти брали участь у дослідженні за власним бажанням, що підтверджується особистим підписанням відповідної інформованої згоди. Кожен пацієнт особисто був проінформований щодо своїх обов'язків і прав, а також про можливість завершити дослідження в будь-який момент без будь-яких наслідків та пояснення причин своїх дій.

Стоматологічне обстеження пацієнтів та клінічну оцінку стану наявних у них прямих відновлень бічних зубів проводили візуально-інструментально з використанням стандартного стоматологічного інструментарію за штучного освітлення. Вибір штучного джерела світла був обґрунтований необхідністю застосування додаткового освітлення для ретельного огляду відновлень у важкодоступних ділянках порожнини рота та відсутністю у завданнях дослідження оцінки

відновлень за естетичними характеристиками, які за такої локалізації відіграють другорядну роль. Стан відновлень оцінювали за адаптованими клінічними критеріями, до числа яких були віднесені, зокрема, такі, як крайове прилягання фотокомпозиційного матеріалу до емалі відновлених зубів, наявність крайового забарвлення на межі матеріалу відновлення, анатомічна форма реставрації, вторинний карієс поруч або під відновленням, наявність сколів країв емалі поруч з відновленням, наявність тріщин у матеріалі відновлення або у твердих тканинах відновленого зуба. У разі локалізації відновлення на оклюзійній та одній з контактних поверхонь зубів оцінювали також стан контактної точки, в якому відновлення, що підлягає оцінці, контактує з сусіднім за зубним рядом бічним зубом. Якщо відновлення, яке має бути обстеженим, охоплювало дві зазначені поверхні, то оцінювали його стан окремо за кожною з них, причому у разі наявності частин відновлення на вестибулярній та/або оральній поверхнях виконували його загальну оцінку за наведеними критеріями. Додатково обстежували також пришийкову область відновленої контактної поверхні зубів за критеріями, за якими можливо обстежити дану ділянку, зокрема, визначали крайове прилягання фотокомпозита до емалі та ознаки вторинного карієсу у пришийковій області, застосовуючи для цього ендодонтичний зонд. Результати клінічної оцінки наводили у вигляді показників кількості відновлень з порушеннями за кожним з клінічних критеріїв в абсолютних та відсоткових значеннях з урахуванням поверхонь відновлень та пришийкової області. Статистичний аналіз показників виконували за програмою Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення. У ході візуально-інструментальної клінічної оцінки 229 прямих відновлень з локалізацією на оклюзійній поверхні бічних зубів встановлено, що 27 таких відновлень (11,8 % від їх загальної кількості) мали порушення крайового прилягання фотокомпозита до емалі відновлених зубів різної глибини, у 22 відновленнях (9,6 %) було виявлено наявність крайового забарвлення на межі фотокомпозиційного матеріалу та емалі різної довжини за периметром відновлення. У 4 відновленнях (1,7 %) було визначено порушення анатомічної форми, яке констатували у разі відсутності достатньо значного об'єму відновлювального матеріалу, внаслідок чого змінюється форма та рельєф оклюзійної поверхні. Ще у 9 відновлених зубах (3,9 %) були виявлені клінічні ознаки вторинного карієсу поруч або під фотокомпози-

ційним матеріалом. За наявності великої площі та об'єму відновлення на оклюзійній поверхні у 3 відновлених бічних зубах (1,3 %) були зафіксовані відколи бічної стінки, причому усі з їх оральної поверхні.

Обстеження 398 прямих відновлень, які були розташовані на оклюзійній та одній з контактних поверхонь бічних зубів, показало такі результати. Під час огляду та оцінки стану частини цих відновлень, яка була локалізована на оклюзійній поверхні, дефекти крайового прилягання матеріалу були визначені у 42 відновленнях (10,6 % від усього числа відновлень з локалізацією на обох зазначених поверхнях зубів), крайове забарвлення на межі фотокомпозита було зареєстровано у 39 відновленнях (9,8 %). Вторинний карієс поруч або під відновленням був діагностований у 14 відновлених зубах (3,5 %). Далі за цими трьома клінічними критеріями досліджували стан відновлень на їх вестибулярній та/або оральній поверхнях. Було встановлено, що на одній або на обох цих поверхнях у 37 відновленнях (9,2 %) порушено крайове прилягання фотокомпозита до емалі, у 35 відновленнях (8,8 %) виявлено крайове забарвлення на межі. У 16 відновлених зубах (4 %) у ділянках порушення крайового прилягання фотокомпозита діагностовано вторинний карієс.

Подальші результати стосувалися оцінки стану відновлень на усіх поверхнях, які вони охоплювали, крім пришийкової області контактної поверхні. Суттєві заглиблення у фотокомпозиті на оклюзійній, вестибулярній та оральній поверхнях і дефекти, що охоплювали оклюзійну та контактну поверхні з порушенням контактного пункту, що можна трактувати, як порушення анатомічної форми, були виявлені у 46 відновленнях (11,6 %). Відколи будь-якої стінки порожнини, яка обмежувала відновлення, були наявними у 23 відновлених зубах (5,8 %). Крім того, були визначені тріщини у матеріалі у 2 великих за об'ємом відновленнях (0,5 %). Зазначені вище порушення анатомічної форми 46 відновлень (11,6 %), що призвели до виникнення порушень контактного пункту, та нефункціональності, яка була виявлена у 61 контактному пункті (15,2 %) за участі обстежених відновлень, у підсумку склали 107 випадків (26,8 %) дефектів контактного пункту.

Окремо обстежували пришийкову область контактної поверхні відновлень, для чого застосовували ендодонтичний зонд, який має подовжену та загострену робочу частину. Саме таким чином було виявлено порушення крайового прилягання на приясеневій стінці у 92 відновленнях (23,1 %) та вторинний карієс у 84 відновлених

зубах (21,1 %). Загалом, за цими двома критеріями на усіх поверхнях обстежених відновлень порушення крайового прилягання фотокомпозита до емалі було визначено у 171 відновленні (43 %), вторинний карієс був діагностований у 114 відновлених зубах (28,6 %).

Аналіз результатів, отриманих у ході ретроспективної оцінки стану відновлень, показав, що у разі їх локалізації за II класом за Блемом, кількість порушень, порівняно з такою за розташування відновлень за I класом, суттєво зростає. Якщо порівнювати показники кількості порушень за критеріями, що стосуються крайового прилягання, крайового забарвлення та вторинного карієсу, у відновленнях, розташованих за I класом виключно на оклюзійній поверхні, та у відновленнях, що локалізуються за II класом, але на тій їх частині, яка охоплює тільки оклюзійну поверхню, то стає ясно, що ці показники між собою майже не відрізняються. Водночас у разі оцінювання стану відновлень за усіма поверхнями, крім пришийкової області відновленої контактної поверхні, звертає на себе увагу велика кількість порушень анатомічної форми відновлень, що розташовані на оклюзійній та одній з контактних поверхонь, та сколів стінок, які обмежують такі відновлення. Що стосується пришийкової області у відновленнях зазначеної локалізації, то показники кількості порушень крайового прилягання фотокомпозита до емалі та випадків діагностованого вторинного карієсу у приясеневій ділянці відновлених зубів у декілька разів перевищують відповідні показники, отримані під час обстеження інших поверхонь відновлень такого розташування або за їх локалізації виключно на оклюзійній поверхні. Крім того, більше чверті відновлень, за даними ретроспективної оцінки, мають дефекти контактного пункту та ознаки його нефункціональності, що також слід взяти до уваги. Такий стан може бути наслідком ненавмисних порушень або помилок під час проведення прямого відновлення бічних зубів, особливо у важкодоступних ділянках, та спонукає до більш ретельного виконання відновлень зазначеної локалізації, пошуку шляхів удосконалення цієї технології або застосування непрямого методу. До того ж, отримані результати актуалізують питання інтердентальної гігієни, зокрема, в осіб старших вікових груп. Слід також частіше проводити контрольні огляди фотокомпозиційних відновлень бічних зубів з локалізацією на оклюзійній та контактній поверхнях.

Висновки. Результати проведеної ретроспективної клінічної оцінки прямих фотокомпозиційних відновлень бічних зубів демонструють

значну кількість порушень, які стосуються стану контактної поверхні за участі цих відновлень, дефектів крайового прилягання матеріалу та вторинного карієсу у пришийковій області відновленої контактної поверхні, що свідчить про необхідність неухильного дотримання технології прямої реставрації та проведення частих контрольних оглядів стану відновлень такої локалізації.

Література:

1. Попович І. Ю., Петрушанко Т. О. Клінічна ефективність прямої реставрації девітальних фронтальних зубів із використанням внутрішньоканальних штифтів. *Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2014. Т. 14, № 4. С. 36–37.

2. Alzraikat H., Burrow M.F., Maghaireh G.A., Taha N.A. Nanofilled resin composite properties and clinical performance: a review. *Oper. Dent.* 2018. Vol. 43, № 4. P. E173–E190. DOI: 10.2341/17-208-T

3. Schwendicke F., Göstemeyer G., Blunck U., Paris S., Hsu L.Y., Tu Y.K. Directly placed restorative materials: review and network meta-analysis. *J. Dent. Res.* 2016. Vol. 95, № 6. P. 613–622. DOI: 10.1177/0022034516631285

4. Sharan J., Singh S., Lale S.V., Mishra M., Koul V., Kharbanda P. Applications of nanomaterials in dental science: a review. *J. Nanosci. Nanotechnol.* 2017. Vol. 17, № 4. P. 2235–2255. DOI: 10.1166/jnn.2017.13885

5. Kaisarly D., Gezawi M. E. Polymerization shrinkage assessment of dental resin composites: a literature review. *Odontology*. 2016. Vol. 104, № 3. P. 257–270. DOI: 10.1007/s10266-016-0264-3

6. Soares C.J., Faria-E-Silva A.L., Rodrigues M.P., Vilela A.B.F., Pfeifer C.S., Tantbirojn D. et al. Polymerization shrinkage stress of composite resins and resin cements – What do we need to know? *Braz. Oral Res.* 2017. Vol. 31, suppl. 1. Art. e62. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0062

7. Wang Z., Chiang M.Y. Correlation between polymerization shrinkage stress and C-factor depends upon cavity compliance. *Dent. Mater.* 2016. Vol. 32, № 3. P. 343–352. DOI: 10.1016/j.dental.2015.11.003

8. Rajak D.K., Pagar D.D., Menezes P.L., Linul E. Fiber-reinforced polymer composites: manufacturing, properties, and applications. *Polymers (Basel)*. 2019. Vol. 11, № 10. Art. 1667. DOI: 10.3390/polym11101667

9. Raghu R., Srinivasan R. Optimizing tooth form with direct posterior composite restorations. *J. Conserv. Dent.* 2011. Vol. 14, № 4. P. 330–336. DOI: 10.4103/0972-0707.87192

10. Удод О.А., Борисенко О.М. Стан фотокомпозіційних відновлень зубів у різних умовах світлової полімеризації адгезивної системи. *Український стоматологічний альманах*. 2019. № 1. С. 16–19.

11. Удод О.А., Роман О.Б. Удосконалені підходи до прямого відновлення зубів фото композиціями. *Colloquium-journal*. 2020. № 20, ч. 1. С. 16–19. DOI: 10.24411/2520-6990-2020-12071

12. Decup F., Dantony E., Chevalier C., David A., Garyga V., Tohmé M., Gueyffier F., Nony P., Maucourt-Boulch D., Grosgeat B. Needs for re-intervention on restored teeth in adults: a practice-based study. *Clin Oral Investig.* 2022. № 26(1). P. 789–801. doi: 10.1007/s00784-021-04058-5

13. Demarco F.F., Corrêa M.B., Cenci M.S., Moraes R.R., Opdam N.J. Longevity of posterior composite restorations: not only a matter of materials. *Dent. Mater.* 2012. Vol. 28, № 1. P. 87–101. DOI: 10.1016/j.dental.2011.09.003

14. Wilson N., Lynch C.D., Brunton P.A., Hickel R., Meyer-Lueckel H., Gurgan S. et al. Criteria for the replacement of restorations: Academy of Operative Dentistry European Section. *Oper. Dent.* 2016. Vol. 41, suppl. 7. P. S48–S57. DOI: 10.2341/15-058-0

15. Shu X., Mai Q.Q., Blatz M., Price R., Wang X.D., Zhao K. Direct and indirect restorations for endodontically treated teeth: a systematic review and meta-analysis, IAAD 2017 Consensus Conference Paper. *J. Adhes. Dent.* 2018. Vol. 20, № 3. P. 183–194. DOI: 10.3290/j.jad.a40762

References:

1. Popovych, I. Yu. & Petrushanko, T. O. (2014). Klinichna efektyvnist pryamoi restavratsii devitalnykh frontalnykh zubiv iz vykorystanniam vnutrishnokanalnykh shtiftiv [Clinical effectiveness of direct restoration of devital anterior teeth using intraradicular posts]. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. *Visnyk Ukrainiskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii – Actual Problems of Modern Medicine. Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 4, 14, 36–37. [in Ukrainian].

2. Alzraikat, H., Burrow, M. F., Maghaireh, G. A., & Taha, N. A. (2018). Nanofilled resin composite properties and clinical performance: A review. *Operative Dentistry*, 43(4), E173–E190. DOI: 10.2341/17-208-T

3. Schwendicke, F., Göstemeyer, G., Blunck, U., Paris, S., Hsu, L. Y., & Tu, Y. K. (2016). Directly placed restorative materials: Review and network meta-analysis. *Journal of Dental Research*, 95(6), 613–622. DOI: 10.1177/0022034516631285

4. Sharan, J., Singh, S., Lale, S. V., Mishra, M., Koul, V., & Kharbanda, P. (2017). Applications of nanomaterials in dental science: A review. *Journal of Nanoscience and Nanotechnology*, 17(4), 2235–2255. DOI: 10.1166/jnn.2017.13885

5. Kaisarly, D., & Gezawi, M. E. (2016). Polymerization shrinkage assessment of dental resin composites: A literature review. *Odontology*, 104(3), 257–270. DOI: 10.1007/s10266-016-0264-3

6. Soares, C. J., Faria-E-Silva, A. L., Rodrigues, M. P., Vilela, A. B. F., Pfeifer, C. S., Tantbirojn, D., et al. (2017).

Polymerization shrinkage stress of composite resins and resin cements – What do we need to know? *Brazilian Oral Research*, 31(1), e62. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0062

7. Wang, Z., & Chiang, M. Y. (2016). Correlation between polymerization shrinkage stress and C-factor depends upon cavity compliance. *Dental Materials*, 32(3), 343–352. DOI: 10.1016/j.dental.2015.11.003

8. Rajak, D. K., Pagar, D. D., Menezes, P. L., & Linul, E. (2019). Fiber-reinforced polymer composites: Manufacturing, properties, and applications. *Polymers (Basel)*, 11(10), 1667. DOI: 10.3390/polym11101667

9. Raghu, R., & Srinivasan, R. (2011). Optimizing tooth form with direct posterior composite restorations. *Journal of Conservative Dentistry*, 14(4), 330–336. DOI: 10.4103/0972-0707.87192

10. Udod, O.A. & Borysenko, O.M. (2019). Stan fotokompozytsiinykh vidnovlen zubiv u riznykh umovakh svitlovoi polimeryzatsii adhezyvnoi systemy – [Condition of photocomposite restorations of teeth under different conditions of light polymerization of adhesive system]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*. 1. 16–19. [in Ukrainian].

11. Udod, O.A. & Roman, O.B. (2020). Udoskonaleni pidkhody do pryamoho vidnovlennia zubiv fotokompozytamy

[Improved approaches to direct tooth restoration with photocomposites]. *Colloquium-journal*. 20, 1. 16–19. doi: 10.24411/2520-6990-2020-12071 [in Ukrainian].

12. Decup?, F., Dantony, E., Chevalier, C., David, A., Garyga, V., Tohmé, M., Gueyffier, F., Nony, P., Maucourt-Boulch, D., Grosgeat B. (2022). Needs for re-intervention on restored teeth in adults: a practice-based study. *Clin Oral Investig*, 26(1), 789–801. doi: 10.1007/s00784-021-04058-5

13. Demarco, F. F., Corrêa, M. B., Cenci, M. S., Moraes, R. R., & Opdam, N. J. (2012). Longevity of posterior composite restorations: Not only a matter of materials. *Dental Materials*, 28(1), 87–101. DOI: 10.1016/j.dental.2011.09.003

14. Wilson, N., Lynch, C. D., Brunton, P. A., Hickel, R., Meyer-Lueckel, H., Gurgan, S., et al. (2016). Criteria for the replacement of restorations: Academy of Operative Dentistry European Section. *Operative Dentistry*, 41(7), S48–S57. DOI: 10.2341/15-058-0

15. Shu, X., Mai, Q. Q., Blatz, M., Price, R., Wang, X. D., & Zhao, K. (2018). Direct and indirect restorations for endodontically treated teeth: A systematic review and meta-analysis, IAAD 2017 Consensus Conference Paper. *Journal of Adhesive Dentistry*, 20(3), 183–194. DOI: 10.3290/j.jad.a40762

УДК 616.314.163-008.1-089.819-036.8+616.72-002.77
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.5>

О. А. Удод,

доктор медичних наук, завідувач кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривиницький, Україна,
25031, o.a.udod@dnmu.edu.ua

Д. О. Гавілей,

аспірант кафедри стоматології,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4а, м. Кривиницький, Україна,
25031, d.gaviley@gmail.com

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

Мета. Визначити особливості перебігу та результативність стандартного ендодонтичного лікування хронічного апікального періодонтиту у пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА). **Матеріали і методи.** Обстежено 134 пацієнти віком від 29 до 67 років з хронічним апікальним періодонтитом. До I (основної) групи входили 72 пацієнти з верифікованим РА, до II (контрольної) групи – 62 пацієнти без супутньої ревматологічної патології. Усі пацієнти були розподілені на три вікові категорії: 29–39 років, 40–54 роки, 55–67 років. Ендодонтичне лікування проводили за стандартним протоколом з застосуванням машинної обробки NiTi-інструментами, іригацією 2,5 % гіпохлоритом натрію, тимчасовим введенням гідроксиду кальцію та obturaцією кореневих каналів за методом гарячої вертикальної конденсації гутаперчі з використанням силера на основі епоксидної смоли. Результати лікування оцінювали через 6 та 12 місяців з урахуванням клінічних симптомів та рентгенологічних змін. У пацієнтів I групи додатково аналізували показники активності ревматоїдного артриту. **Результати.** Через 6 місяців після лікування ускладнення реєстрували у 18,1 % пацієнтів I групи та у 6,5 % осіб II групи, через 12 місяців – у 26,4 % та 9,7 % пацієнтів, відповідно. Середній час відновлення у вогнищі періапікального ураження у пацієнтів з РА склав $8,7 \pm 2,1$ місяця, що вище за відповідний показник в осіб без такої патології, який становив $6,3 \pm 1,6$ місяця. Несприятливі результати найчастіше спостерігали у чоловіків віком 55–67 років. У пацієнтів з високою активністю РА ($\text{DAS28} > 3,2$) частота ускладнень досягала 38,7 %. Встановлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок між активністю РА та результатами лікування ($r = 0,61$; $p < 0,01$). **Висновки.** Обґрунтовано необхідність міждисциплінарного планування ендодонтичного втручання у пацієнтів з РА. Лікування хронічного апікального періодонтиту доцільно проводити за індивідуалізованим протоколом у фазу клініко-лабораторної ремісії основного захворювання.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, хронічний апікальний періодонтит, ендодонтичне лікування, результативність.

О. А. Udod,

Doctor of Medical Sciences,
Head of the Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, o.a.udod@dnmu.edu.ua

D. O. Haviley,

PhD Student, Department of Dentistry,
Donetsk National Medical University,
4a Yuri Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, d.gaviley@gmail.com

ANALYSIS OF ENDODONTIC TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Objective. To determine the clinical course and effectiveness of standard endodontic treatment for chronic apical periodontitis in patients with rheumatoid arthritis (RA). **Materials and Methods.** A total of 134 patients aged 29 to 67 years with chronic apical periodontitis were examined. Seventy-two patients with confirmed RA comprised the study group (Group I), and 62 patients without concomitant rheumatologic pathology comprised the control group (Group II). All participants were stratified into three age categories: 29–39 years, 40–54 years, and 55–67 years. Endodontic treatment followed a standardized protocol that included mechanical instrumentation with nickel-titanium (NiTi) rotary files, irrigation with 2.5 % sodium hypochlorite, placement of calcium hydroxide as an intracanal medicament, and obturation of root canals by warm vertical condensation of gutta-percha using an epoxy resin-based sealer. Treatment outcomes were evaluated clinically and radiographically at 6 and 12 months postoperatively. In Group I, indices of RA activity were additionally analyzed (DAS28 scoring). **Results.** At 6 months after treatment, complications were recorded in 18.1 % of Group I patients and 6.5 % of Group II patients. At 12 months, complication rates increased to 26.4 % in Group I and 9.7 % in Group II. The mean time to radiographic resolution of the periapical lesion in RA patients was 8.7 ± 2.1 months, which was significantly longer than in patients without RA (6.3 ± 1.6 months). Unfavorable outcomes were most frequently observed in men aged 55–67 years. In patients with high RA activity ($\text{DAS28} > 3.2$), the complication rate reached 38.7 %. A significant positive correlation was found between RA activity and the incidence of treatment complications ($r = 0.61$; $p < 0.01$). **Conclusions.** These findings substantiate the need for interdisciplinary planning of endodontic interventions in RA patients. Management of chronic apical periodontitis should be tailored and performed during the phase of clinical-laboratory remission of the underlying rheumatologic disease.

Key words: rheumatoid arthritis; chronic apical periodontitis; endodontic treatment; treatment outcomes.

Постановка проблеми. Хронічний апікальний періодонтит є одним з найпоширеніших стоматологічних захворювань, що потребує якіс-

ного та своєчасного ендодонтичного втручання. Основною метою такого лікування є блокування впливу інфекційних чинників з кореневих каналів уражених зубів на періапикальні тканини, створення належних умов для їх відновлення та запобігання подальших рецидивів [1, 2]. Попри наявність та активне впровадження сучасних протоколів ендодонтичного лікування, далеко не завжди вдається досягти позитивних результатів, у ряді клінічних випадків спостерігається уповільнене відновлення або навіть загострення запального процесу. Достатньо часто у клінічних ситуаціях такого роду опиняються пацієнти з хронічними системними захворюваннями, у тому числі з хворобами аутоімунного характеру, які суттєво впливають на перебіг інфекційно-запальних процесів у щелепно-лицевій області, зокрема, у періапикальній ділянці, та, відповідно, на результативність їх лікування.

До таких хвороб відноситься ревматоїдний артрит, що являє собою хронічне системне аутоімунне захворювання сполучної тканини та супроводжується запаленням, переважно у ділянці суглобів [3, 4]. За результатами сучасних наукових досліджень простежено спільність патогенетичних механізмів між РА та хворобами пародонту, у тому числі щодо залучення до цих механізмів цитокінів IL-1 β , TNF- α , IL-6, виявлено також підвищену у таких випадках активність остеокластичного процесу [5, 6]. Встановлений патогенетичний паралелізм дозволяє припустити, що перебіг хронічного періапикального періодонтиту у пацієнтів з РА також зазнає негативного впливу чинників системного запалення. Крім того, заходи фармакотерапії РА, зокрема, які стосуються використання базисних засобів (метотрексат, лефлуномід), глюкокортикостероїдів та біологічних препаратів, можуть мати певну дію, що додатково порушує механізми місцевої регенерації, сприяючи хронізації запального процесу у періапикальних тканинах [7]. Водночас практично відсутні чіткі клінічні настанови щодо ведення таких пацієнтів, а наявна наукова інформація залишається дещо обмеженою та нерідко суперечливою [8].

Отже, вплив системного аутоімунного захворювання, яким є ревматоїдний артрит, на перебіг хронічного періапикального періодонтиту та результативність ендодонтичного лікування, потребує подальшого вивчення, зокрема, з урахуванням віку пацієнтів, їх статі, тривалості основного захворювання та лабораторних показників його активності. Актуальність зазначеного науково-практичного завдання зумовлена необхідністю розробки диференційованих та індивідуа-

лізованих підходів до планування та проведення заходів ендодонтичного лікування у пацієнтів, які страждають на ревматоїдний артрит, з урахуванням їх системного статусу.

Мета дослідження. Визначити особливості перебігу та результативність стандартного ендодонтичного лікування хронічного апікального періодонтиту у пацієнтів різного віку та статі, що хворіють на ревматоїдний артрит.

Матеріали і методи дослідження. У період з 2021 по 2024 рік у клініці кафедри стоматології Донецького національного медичного університету та у приватних стоматологічних закладах обстежено 134 пацієнти віком від 29 до 67 років, яким було проведено ендодонтичне лікування 134 зубів з приводу хронічного апікального періодонтиту. Усі обстежені пацієнти були розподілені на дві групи. До I групи, що була основною, увійшли 72 пацієнти, які страждали на ревматоїдний артрит, що було верифікаційно підтверджено. У цій групі було 56 жінок (77,8 % від кількості осіб у групі) та 16 чоловіків (22,2 %). Розподіл пацієнтів за віком був таким: до вікової категорії 29–39 років входили 24 пацієнти (33,3 %), з них 18 жінок (25,0 %) та 6 чоловіків (8,3 %); віком 40–54 роки налічувалося також 24 особи (33,3 %), серед яких було 22 жінки (30,6 %) та 2 чоловіки (2,8 %); до вікової категорії 55–67 років входили знов 24 пацієнти (33,3 %), з них 16 жінок (22,2 %) і 8 чоловіків (11,1 %). Отже, розподіл пацієнтів за віком в основній групі був цілком рівномірним, однак переважну більшість складали особи жіночої статі, зокрема, жінок було у 3,5 раза більше, ніж чоловіків, і це, загалом, відповідає показникам поширеності ревматоїдного артриту серед осіб різної статі [9]. Середня тривалість ревматоїдного артриту в обстежених осіб цієї групи становила $8,4 \pm 3,7$ року.

До II групи, що була контрольною, увійшли 62 пацієнти без ревматологічної патології, які були підібрані так, щоб статеві градації осіб цієї групи деяким чином відповідали таким осіб I групи, зокрема, у даній групі налічувалося 33 жінки (53,2 % від загального числа обстежених пацієнтів групи) та 29 чоловіків (46,8 %). Що стосується віку пацієнтів, то у віковій категорії 29–39 років було обстежено 18 осіб (29,0 %), з них 10 жінок (16,1 %) і 8 чоловіків (12,9 %); у віковій категорії 40–54 роки було 16 пацієнтів (25,8 %), серед яких було 11 жінок (17,7 %) і 5 чоловіків (8,1 %); віком 55–67 років – 28 пацієнтів (45,2 %), з них 12 жінок (19,4 %) і 16 чоловіків (25,8 %). Таким чином, у складі контрольної групи у старшій віковій категорії переважали чоловіки, тоді як

у молодшій та середній вікових категоріях було більше жінок.

Загалом, було проліковано 134 зуби, з яких було 48 однокореневих (35,8 %) та 86 багатокореневих (64,2 %). Пацієнтам обох груп було проведено ендодонтичне лікування за стандартним протоколом, що передбачав інструментальну обробку кореневих каналів із застосуванням машинної техніки (системи NiTi-інструментів), іригацію 2,5 % розчином гіпохлориту натрію та внутрішньоканальне введення тимчасової медикаментозної пасти на основі гідроксиду кальцію на 21 день [10]. Обтурацію кореневих каналів здійснювали методом гарячої вертикальної конденсації гутаперчі з використанням силера на основі епоксидної смоли AH Plus, Dentsply Sirona. Після проведеного лікування обов'язково виконували рентгенологічний контроль, який засвідчив достатній рівень якості обтурації кореневих каналів зубів, що підлягали лікуванню, в усіх пацієнтів обох груп.

Оцінку результатів лікування проводили через 6 та 12 місяців за критеріями Європейської ендодонтичної асоціації на підставі скарг пацієнтів, даних об'єктивного обстеження (наявність гіперемії та набряку слизової оболонки, а також нориці у ділянці проєкції верхівки коренів пролікованих зубів, їх болісна вертикальна перкусія тощо) та аналізу рентгенологічних періапікальних змін (збільшення, зменшення або зникнення вогнища деструкції кісткової тканини). У пацієнтів основної групи з РА додатково визначали та аналізували показники системної запальної активності, а саме, рівень С-реактивного білка (СРБ) та індекс активності DAS28.

В дослідження не включали осіб з бруксизмом; з перехресним прикусом; з захворюванням слинних залоз; під час вагітності та у період лактації; з психічними захворюваннями, у тому числі внаслідок зловживання алкоголем чи наркотиками; з когнітивними порушеннями; у станах, які можуть вплинути на результат лікування (активний неопластичний процес, імунодефіцитний стан, туберкульоз тощо); якщо пацієнт відмовився підписати поінформовану згоду на участь у дослідженні; якщо пацієнт бере участь в іншому дослідженні; якщо пацієнт планує переїзд протягом періоду спостереження; якщо пацієнт має соматичну патологію, що сприяє зниженню карієсрезистентності твердих тканин зубів та виникненню захворювань пародонту; якщо пацієнт має в анамнезі перенесений інфаркт чи інсульт.

Дослідження було виконано, відповідно до основних положень «Правил етичних принци-

пів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, відповідних законодавчих актів України і нормативних документів МОЗ України. Пацієнти добровільно брали участь у дослідженні, що підтверджено підписаною ними згодою. Кожний пацієнт був поінформований про свої права та обов'язки, а також про можливість завершити участь у дослідженні в будь-який момент без наслідків або пояснення причин.

Для статистичної обробки отриманих у дослідженні даних використовували χ^2 -критерій, кореляційний аналіз за Пірсоном з обчисленням ступеня достовірності за t-критерієм.

Результати дослідження та їх обговорення. У ході аналізу результатів ендодонтичного лікування хронічного апікального періодонтиту було виявлено деякі відмінності отриманих показників у пацієнтів з ревматоїдним артритом, що входили до I групи, та у пацієнтів без супутньої системної патології, які були віднесені до II групи. У перші 6 місяців після проведеного лікування у пацієнтів I групи було виявлено 13 випадків (18,1 %) загострень запального процесу (болючість під час пальпації слизової оболонки у ділянці проєкції верхівки коренів, щодо яких було виконано ендодонтичне втручання, та/або вертикальної перкусії пролікованих зубів, наявність нориці), з яких 9 випадків (12,5 %) було зареєстровано в осіб вікової категорії 55–67 років. У II групі такі прояви ускладнень спостерігали лише у 4 пацієнтів (6,5 %), усі в осіб зазначеної старшої вікової категорії, причому 3 з них (4,8 %) – це чоловіки. Відмінності між групами за показниками кількості загострень та ускладнень у найближчі після проведеного ендодонтичного лікування терміни виявилися статистично значущими ($\chi^2 = 4,32$; $p = 0,038$).

Через 12 місяців після лікування в основній групі у 19 з 72 пацієнтів (26,4 %) були встановлені певні ознаки незадовільних результатів, що включало збереження деяких клінічних симптомів (болючість при накушуванні, гіперемія та набряк слизової оболонки у ділянці проєкції верхівки коренів, наявність нориці) та/або відсутність позитивної рентгенологічної динаміки. У контрольній групі аналогічні клінічні та рентгенологічні ознаки були зафіксовані лише у 6 з 62 пацієнтів (9,7 %). Статистичний аналіз з використанням критерію χ^2 виявив достовірну різницю ($p = 0,017$) між показниками осіб різних груп, що можна інтерпретувати, як негативний

вплив ревматоїдного артрити на перебіг у пацієнтів основної групи хронічного апікального періодонтиту і результати ендодонтичного лікування.

Аналіз підсумків дослідження відносно вікових і статевих характеристик обстежених осіб показав, що у пацієнтів I групи найвища частота незадовільних результатів лікування, зокрема, 33,3 %, відзначалася в осіб віком 55–67 років, причому найчастіше серед чоловіків (62,5 % від кількості пацієнтів у межах вікової категорії). Що стосується інших вікових категорій, а саме, пацієнтів віком 29–39 та 40–54 років, то показники частоти незадовільних результатів в осіб цих вікових градацій були нижчими – 20,8 % та 25 %, відповідно. Серед обстежених жінок, які брали участь у дослідженні у складі I групи, загальна частота незадовільних результатів лікування хронічного апікального періодонтиту становила 23,2 %, серед чоловіків – 37,5 %. У пацієнтів II групи подібна тенденція також простежувалась: в осіб віком 55–67 років негативні результати були встановлені у 14,3 % випадків, в осіб молодших вікових категорій, а саме, віком 29–39 та 40–54 років, – лише у 5,6 % і 6,3 % випадків, відповідно. У чоловіків цієї групи було зареєстровано більш високу частоту ускладнень (13,8 %), порівняно з такою у жінок (6,1 %).

Середній час відновлення кісткової тканини у вогнищі періапикального ураження у пацієнтів з РА, які входили до складу I групи, становив $8,7 \pm 2,1$ місяця, що перевищувало аналогічний показник у пацієнтів без супутньої патології, яких було віднесено до II групи, – $6,3 \pm 1,6$ місяця ($t = 5,21$; $p < 0,01$). Найповільніший процес реєстрували у пацієнтів обох груп віком 55–67 років, що свідчить про певну вікову залежність темпів остеовідновлення.

Додатково в осіб I групи було простежено взаємозв'язки між показниками лабораторних маркерів активності ревматоїдного артрити (СРБ, DAS28) та результатами лікування хронічного апікального періодонтиту.

У пацієнтів із високою активністю РА (СРБ > 10 мг/л та DAS28 $> 3,2$; $n = 31$) частота незадовільних результатів становила 38,7 %, тоді як у пацієнтів із низькою (контрольованою) активністю РА (СРБ ≤ 10 мг/л та DAS28 $\leq 3,2$; $n = 41$) – 16,7 %, тобто в 2,3 разу менша. Кореляційний аналіз за Пірсоном показав помірно сильну позитивну залежність між рівнем системного запалення та ризиком неефективного ендодонтичного лікування ($r = 0,61$; $p < 0,01$). Отримані у дослідженні результати підтверджують обґрунтоване клінічними спостереженнями припущення, що

перебіг хронічного апікального періодонтиту у пацієнтів з ревматоїдним артритом є більш агресивним, характеризується тривалішим запаленням і нижчою результативністю застосованого у лікуванні стандартного ендодонтичного протоколу. Імовірними причинами таких відмінностей є системна імунна дисфункція, притаманна РА, зокрема, активація макрофагів, гіперпродукція прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α , IL-6), а також порушення остеоконструктивної відповіді. Додатковий вплив чинить і базисна протизапальна терапія (метотрексат, глюкокортикостероїди), яка пригнічує репаративні процеси у періапикальних тканинах. Слід підкреслити й те, що навіть за умов неухильного дотримання сучасних стандартів, зокрема, щодо машинної обробки кореневих каналів, іригації розчином гіпохлориту натрію, застосування засобів з гідроксидом кальцію для тимчасового заповнення, obturaції гутаперчею з використанням силерів, результати лікування у пацієнтів, що хворіють на РА, залишаються менш сприятливими. Це свідчить про деяку обмеженість виключно локальних підходів до лікування хронічного апікального періодонтиту у пацієнтів в умовах системного запального фону. Виявлений кореляційний зв'язок між лабораторними показниками активності ревматоїдного артрити (СРБ, DAS28) та клінічними результатами дозволяє стверджувати, що системне запалення є одним з ключових предикторів успішності ендодонтичного втручання.

Проведене дослідження показало, що у пацієнтів з РА результативність стандартного ендодонтичного лікування хронічного апікального періодонтиту є суттєво нижчою, ніж в осіб без системної патології. Частота несприятливих результатів лікування у пацієнтів основної групи достовірно перевищувала аналогічний показник у пацієнтів контрольної групи, що вказує на системні фактори, які ускладнюють перебіг місцевого інфекційно-запального процесу. Порушення відновлювальних механізмів у пацієнтів з РА, імовірно, зумовлене хронічною системною імунною активацією, а також застосуванням базисної протизапальної терапії, яка має імуносупресивну дію. У цьому контексті обґрунтованим є індивідуалізований підхід до планування та проведення стоматологічного лікування таких пацієнтів з урахуванням, крім іншого, фази захворювання та системного статусу. Рекомендовано проводити втручання у періоди клініко-лабораторної ремісії, а також забезпечувати безпосередню мультидисциплінарну взаємодію між лікарем-стоматологом і лікарем-ревматологом. Водночас отримані

результати підтверджують потребу у подальших дослідженнях, спрямованих на адаптацію стандартних протоколів ендодонтичного лікування для пацієнтів з РА.

Висновки. Таким чином, результати дослідження обґрунтовують необхідність міждисциплінарного планування ендодонтичного втручання у пацієнтів з ревматоїдним артритом за участі лікаря-ревматолога та його проведення за індивідуалізованим протоколом. Лікування хронічного апікального періодонтиту у таких пацієнтів доцільно проводити у фазу клініко-лабораторної ремісії основного захворювання. Зазначений підхід дозволить підвищити результативність ендодонтичного лікування і знизити ризик розвитку ускладнень у найближчій та довготривалій перспективі.

Література:

1. Tibúrcio-Machado C. S., Michelon C., Zanatta F. B., Gomes M. S., Marin J. A., & Bier C. A. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, 54(5), 712–735. DOI:10.1111/iej.13467
2. Jakovljevic A., Nikolić N., Jacimović J., Pavlović O., Miličić B., Beljić-Ivanović K., Miletić M., Andrić M., & Milasin J. (2020). Prevalence of apical periodontitis and conventional nonsurgical root canal treatment in the general adult population: An updated systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies published between 2012 and 2020. *Journal of Endodontics*, 46(10), 1371–1386.e8. DOI: 10.1016/j.joen.2020.07.007
3. Smolen J. S., Aletaha D., & McInnes I. B. (2016). Rheumatoid Arthritis. *The Lancet*, 388(10055), 2023–2038. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8
4. McInnes I. B., & Schett G. (2017). Pathogenetic Insights from the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *The Lancet*, 389(10086), 2328–2337. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31472-1
5. Lopez-Oliva I., Malcolm J., & Culshaw S. (2024). Periodontitis and rheumatoid arthritis—Global efforts to untangle two complex diseases. *Periodontology 2000*. DOI: 10.1111/prd.12530
6. González-Febles J., & Sanz M. (2021). Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment. *Periodontology 2000*, 87(1), 181–203. DOI: 10.1111/prd.12385
7. Pischon N., Pischon T., Kröger J., et al. (2008). Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *Journal of Periodontology*, 79(6), 979–986. DOI: 10.1902/jop.2008.070437
8. do Nascimento IV, Rodrigues MIQ, Isaias PHC, et al. (2022). Chronic systemic corticosteroid therapy influences the development of pulp necrosis and experimental apical periodontitis, exacerbating the inflammatory process and bone resorption in rats. *International Endodontic Journal*, 55(4), 646–659. DOI:10.1111/iej.13724
9. Cross M., Smith E., Hoy D., et al. (2014). The global burden of rheumatoid arthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73(7), 1316–1322. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204627
10. Zehnder M. (2006). Root canal irrigants. *Journal of Endodontics*, 32(5), 389–398. DOI:10.1016/j.joen.2005.09.014

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.5-003.92-044.923:616-089.882

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.6>**Д. В. Гречанюк,**аспірант кафедри хірургічної стоматології
та щелепно-лицевої хірургії,Буковинський державний медичний університет,
вул. Головна, 137, м. Чернівці, Україна, індекс 58001,
identist83@gmail.com**А. В. Бамбуляк,**

доктор медичних наук,

професор кафедри хірургічної стоматології
та щелепно-лицевої хірургії,
Буковинський державний медичний університет,
вул. Головна, 137, м. Чернівці, Україна, індекс 58001,
bambuljak.andrij@bsmu.edu.ua**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ
ТЕРАПЕВТИЧНИХ ПІДХОДІВ
ДО КОРЕКЦІЇ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ
ЗА ДАНИМИ МОРФОЛОГІЧНОГО
АНАЛІЗУ РЕГЕНЕРАТУ IN VIVO**

Мета дослідження. Проаналізувати та оцінити ефективність різних методів корекції рубцевих деформацій м'яких тканин in vivo. **Методи дослідження.** Експериментальна частина дослідження була проведена на 160 білих щурах лінії «Wistar» та складалась з двох етапів. На першому етапі експерименту на заздалегідь підготовленій ділянці спини моделювали дефект м'яких тканин, на другому – проводили корекцію рубцевих деформацій з подальшим вивченням морфологічних особливостей в різні терміни дослідження (7, 14, 30, 60 днів). У рамках експерименту було сформовано три дослідних групи: I група – тварини, яким корекцію рубцевих деформацій виконували із застосуванням препарату «Nascar»; II група – тварини, у яких корекція рубцевих деформацій здійснювалася з використанням комбінації «Nascar» + CO₂-лазера; III група – тварини, яким проводили корекцію рубцевих деформацій із застосуванням комплексної методики «Nascar» + CO₂-лазера+PRP-мікронідлінгу. Гістологічні зрізи забарвлювали за методикою Ван-Гізона, гематоксилін-еозином, а також резорцин-фуксином за Вейгертом. Дослідження отриманих препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Carl Zeiss Jena NU-2 Microscope. **Наукова новизна.** У результаті проведеного дослідження встановлено, що використання препарату «Nascar» (I група) забезпечувало активну регенерацію на ранніх етапах, однак згодом спостерігалось формування типового рубця. Поєднання препарату «Nascar» з CO₂-лазером (II група) сприяло кращій структурованості колагенових волокон, васкуляризації та ангиогенезу, що забезпечувало регенерат, схожий на нормальну шкіру. Однак, комплексна методика, яка включала застосування препарату «Nascar», CO₂-

лазер та PRP-мікронідлінг (III група), демонструвала найбільш виражені відновлювальні процеси, забезпечуючи найбільш швидке формування грануляційної тканини та високий рівень ремоделювання колагенових волокон. **Висновки.** Таким чином, найбільш ефективним виявився комплексний підхід із використанням «Nascar» + CO₂-лазера+PRP-мікронідлінгу, який забезпечував швидке та майже повне відновлення структури шкіри, зменшуючи рубцеві зміни й покращуючи якість регенерату.

Ключові слова: рубці, регенерат, морфологічний аналіз, методи корекції.

D. V. Grechaniuk,

Postgraduate Student of the Department of Surgical

Dentistry and Maxillofacial Surgery,

Bukovinian State Medical University,

137 Golovna street, Chernivtsi, Ukraine, postal code 58001,
identist83@gmail.com**A. V. Bambuliak,**

Doctor of Medical Sciences,

Professor of the Department of Surgical Dentistry

and Maxillofacial Surgery

Bukovinian State Medical University

137 Golovna street, Chernivtsi, Ukraine, postal code 58001,
bambuljak.andrij@bsmu.edu.ua**EVALUATION OF THE EFFICACY
OF DIFFERENT THERAPEUTIC
APPROACHES FOR THE CORRECTION
OF SCAR DEFORMITIES BASED
ON MORPHOLOGICAL ANALYSIS
OF THE REGENERATED TISSUE IN VIVO**

The aim of this study was to analyse and evaluate the effectiveness of different methods of correcting soft tissue scar deformities in vivo. **Methods of the study.** The experimental part of the study was performed on 160 white Wistar rats and consisted of two stages. In the first stage of the experiment, a soft tissue defect was modelled on a pre-prepared back area, and in the second stage, scar deformities were corrected with further study of morphological features at different study periods (7, 14, 30, 60 days). The experiment animals were divided into three groups: Group I – animals in which the correction of scar deformities was performed using the drug “Nascar”; Group II – animals in which the correction of scar deformities was performed using the combination of “Nascar” + CO₂ laser; Group III – animals in which the correction of scar deformities was performed using the complex technique of “Nascar” + CO₂ laser + PRP microneedling. The histological sections were stained by Van Gieson's method, haematoxylin-eosin and resorcin-fuchsin by Weigert's method. The specimens were examined using a Carl Zeiss Jena NU-2 microscope. **Scientific novelty.** The study found that

the use of the drug "Nascar" (group I) provided active regeneration in the early stages, but later the formation of a typical scar was observed. The combination of "Nascar" + CO₂ laser (group II) contributed to an improved collagen fibre structure, vascularisation and angiogenesis, resulting in a regeneration similar to normal skin. However, the complex technique involving the use of "Nascar" + CO₂ laser + PRP microneedling (group III) showed the most pronounced recovery processes, providing the fastest formation of granulation tissue and a high level of collagen fibre remodelling. **Conclusions.** Thus, the most effective was the complex approach using "Nascar" + CO₂ laser + PRP microneedling, which allowed a rapid and almost complete restoration of the skin structure, reducing scarring and improving the quality of the regenerate.

Key words: scars, regeneration, morphological analysis, correction methods.

Рубцеві деформації, які виникають внаслідок травматичних ушкоджень, хірургічних втручань або опіків, становлять значну медико-соціальну проблему, оскільки можуть призводити до функціональних порушень, естетичних дефектів та зниження якості життя пацієнтів [1, с. 33; 2, с. 615; 3, с. 18]. Оптимізація методів корекції рубцевої тканини є актуальним завданням сучасної регенеративної медицини, зокрема у сфері реконструктивної та естетичної хірургії [4, с. 465, 5, с. 278].

В умовах сучасної України необхідність удосконалення підходів до лікування рубцевих деформацій набуває особливого значення у зв'язку зі збільшенням кількості пацієнтів із посттравматичними ушкодженнями шкіри, зокрема серед військовослужбовців та цивільних осіб, постраждалих внаслідок воєнних дій [6, с. 11]. Ефективна корекція рубцевих змін дозволить не лише відновити функціональність уражених тканин, а й буде сприяє соціальній адаптації пацієнтів, покращенню їхнього психоемоційного стану та підвищенню якості життя [7, с. 152].

Розвиток сучасних біотехнологій та впровадження комбінованих методик, які поєднують фармакологічні препарати, лазерну терапію та плазмотерапію (PRP), відкриває нові можливості для покращення регенерації шкіри та мінімізації рубцевих змін. Проте відсутність чітких алгоритмів застосування цих методів і необхідність їхньої комплексної оцінки на експериментальних моделях *in vivo* зумовлюють потребу в подальших наукових дослідженнях у цій сфері [8, с. 26].

Дослідження передбачає комплексну оцінку морфологічних змін у рубцевій тканині після застосування різних методів корекції, що дозволить обґрунтувати оптимальні терапевтичні стратегії для покращення якості регенерації шкіри.

Отримані результати можуть бути використані у клінічній практиці для розробки ефективних схем лікування рубцевих деформацій, що має важливе значення для реабілітації пацієнтів з посттравматичними та післяопераційними ушкодженнями.

Мета – проаналізувати та оцінити ефективність різних методів корекції рубцевих деформацій м'яких тканин *in vivo*.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальна частина дослідження була проведена на 160 білих щурах лінії «Wistar» (лише самці, віком 12–14 тижнів, маса 200–250 г) та складалась з двох етапів. На першому етапі експерименту на заздалегідь підготовленій ділянці спини моделювали дефект м'яких тканин (розсікали шкіру, висікали фрагмент шкіри з м'язами розміром 0,5 × 1,0 см за допомогою ножиць із вигнутими браншами, після чого рану ушивали «ViCryl»). На другому етапі експерименту проводили корекцію рубцевих деформацій з подальшим вивченням морфологічних особливостей в різні терміни дослідження (7, 14, 30, 60 днів).

У рамках експерименту було сформовано три дослідних групи: I група – тварини, яким корекцію рубцевих деформацій виконували із застосуванням препарату «Nascar»; II група – тварини, у яких корекція рубцевих деформацій здійснювалася з використанням комбінації «Nascar» + CO₂-лазера; III група – тварини, яким проводили корекцію рубцевих деформацій із застосуванням комплексної методики «Nascar» + CO₂-лазера + PRP-мікронідлінгу.

З метою отримання зразків тканин для проведення гістологічних досліджень, щурів виводили з експерименту шляхом етаназії під тіопенталовим наркозом [9, с. 11]. Біопсійний матеріал шкіри відбирали з урахуванням захоплення 4–5 мм навколишньої інтактної тканини, після чого зразки фіксували у 4 % нейтралізованому розчині формальдегіду, приготовленому на ацетатному буфері (pH = 7,2–7,4). Після 24-годинного промивання у воді зразки м'яких тканин піддавали поступовій дегідратації у спиртах висхідних концентрацій, після чого заливали у парафін або целоїдин відповідно до загальноприйнятої методики. Гістологічні зрізи забарвлювали за методикою Ван-Гізона, гематоксилін-еозином, а також резорцин-фуксином за Вейгертом [10, с. 73]. Дослідження отриманих препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа *Carl Zeiss Jena NU-2 Microscope*.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження встанов-

лено, що на 7 добу після проведеної корекції дефекту м'яких тканин у тварин І групи, у яких застосовували препарат «Nascar», у зоні впливу спостерігалось формування струпа (некротизована ділянка шкіри), оточеного зоною демаркаційного запалення, а також розвиток сполучнотканинного регенерату. Поверхневі шари грануляційної тканини були менш зрілими, в яких спостерігалась наявність численних вертикально орієнтованих капілярів, зокрема синусоїдного типу. Ці ділянки були інфільтровані сегментоядерними нейтрофілами та макрофагами, що свідчило про активну фазу запалення та регенерації. Колагенові волокна у поверхневих шарах були тонкими та нерівномірно розташованими. У глибших шарах грануляційної тканини пучки колагенових волокон значно товщі, що свідчить про прогресуюче дозрівання регенерату. Кількість капілярів у цих шарах залишалася високою, а фібробласти мали характерну веретеноподібну форму, що є морфологічною ознакою активного синтезу міжклітинного матриксу.

Через 14 діб після проведеної корекції у тварин І групи, в ділянці дефекту спостерігалось формування струпа, який покриває більшу частину регенерату. По периферії регенерату (фіброзна тканина) спостерігалася епітелізація, котра супроводжувалась процесом відторгнення струпа. У центральній частині регенерату епітелізація була відсутня. Морфологічно в регенераті спостерігалось щільне згущення односпрямованих пучків колагенових волокон, висока концентрація фібробластів та добре розвинена капілярна мережа. У центральній частині дефекту структура регенерату була представлена тонковолокнистою тканиною з різноспрямованими пучками колагенових волокон.

Через 30 діб після корекції у тварин І групи («Nascar»), в зоні впливу формувалась втягнутий рубець, який заміщав більшу частину поверхні (рис. 1). У цій ділянці сосочковий малюнок епідермісу був згладжений, епідермальні похідні повністю відсутні. Колагенові волокна утворювали потужні, односпрямовані пучки, серед яких локально спостерігалися еластичні волокна. Структура васкуляризації тканини відповідала характеристикам типового рубця. Підшкірна жирова клітковина була частково відновленою, однак залишалася слаборозвиненою; у її стромі спостерігалися явища склерозу. У підлеглий м'язовій тканині спостерігалися великі зони некрозу, а також виражені ознаки продуктивного міозиту, що свідчить про наявність хронічного запального процесу й обмежений регенераційний потенціал уражених м'язових волокон.

Через 60 діб після корекції у тварин І групи в ділянці дефекту спостерігалось формування невеликого рубця, у структурі якого колагенові волокна були щільно упаковані та орієнтовані тангенціально відносно поверхні шкіри (рис. 2). У рубцевій тканині відзначали збільшення товщини пучків колагенових волокон, що свідчило про ремоделювання екстрацелюлярного матриксу. При цьому кількість фібробластів зменшувалася, що вказувало на завершення активної фази фіброзу. Кількість капілярів залишалася незмінною порівняно з попередніми термінами спостереження, що може свідчити про стабільність ангиогенезу в цій зоні. У підшкірній жировій клітковині та підлеглому м'язовому шарі спостерігалися ознаки склеротичних змін, які проявлялися ущільненням міжклітинного матриксу та зниженням кількості функціональних елементів тканини.

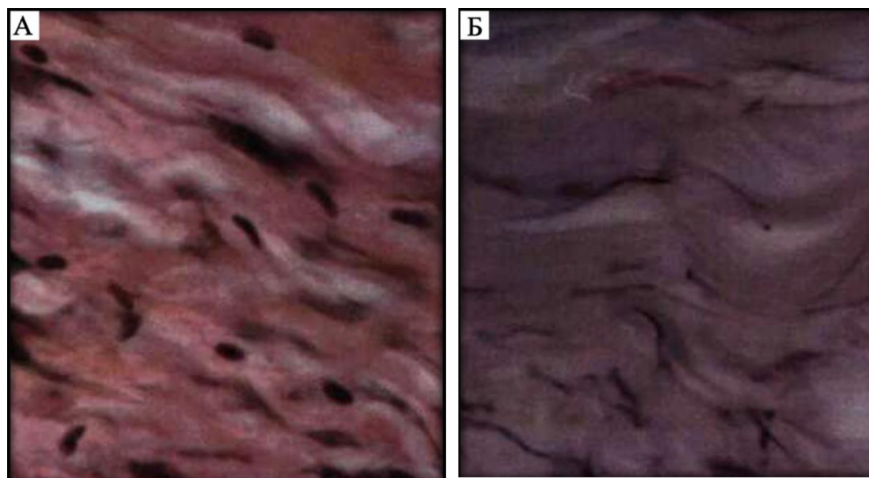


Рис. 1. Зразок шкіри щура І групи через 30 днів після корекції: А – пучки колагенових волокон щільно упаковані, односпрямовані (зафарбування за Ван-Гізоном, $\times 80$); Б – еластичні волокна рубцевої тканини (резорцин-фуксином, $\times 180$)



Рис. 2. Зразок шкіри щура I групи через 60 днів після корекції. Макроскопічна структура: епідерміс (а) та рубцева тканина (б) у зоні впливу (зафарбування за методом Ван-Гізона, збільшення $\times 40$)

Через 7 днів після проведення корекції у тварин II експериментальної групи («Nascar» + CO₂-лазер) спостерігалось повне відновлення епідермального шару в зоні втручання. Дефект був заповнений тонковолокнистою сполучною тканиною, у якій об'єктивізувалися ознаки макрофагально-нейтрофільної інфільтрації. Також відзначалася активна організація крововиливів. Хірургічний шовний матеріал був інкапсульова-

ним, що підтверджувалось наявністю гігантських багатоядерних клітин, характерних для реакції організму на сторонні тіла.

Через 14 днів після проведення корекції у тварин II експериментальної групи в зоні дефекту спостерігалось формування рубця, у структурі якого чітко диференціюються зони епідермісу та рубцевої тканини. Епідерміс у ділянці рубця залишався стоншеним. Рубцева тканина характеризувалася наявністю тонких, щільно упакованих пучків колагенових волокон, орієнтованих тангенціально відносно поверхні епідермісу. Порівняно з попереднім періодом, спостерігається збільшення товщини колагенових волокон, що свідчить про активізацію процесів ремоделювання сполучної тканини. Рубцева тканина мала високу васкуляризацію, що забезпечувало належний трофічний стан, та значну кількість фібробластів, які є маркерами активного синтезу колагену. Інфільтрація макрофагами, виявлена в тканині, може свідчити про продовження імунітологічної реакції та участь у процесах реконструкції матриксу рубця. У зоні розташування хірургічної нитки спостерігається формування капсули, оточеної скупченнями багатоядерних гігантських клітин, що вказує на гранулематозний тип реакції організму на стороннє тіло. Ці зміни є типовими для перебудови рубцевої тканини в пізній фазі загоєння та адаптивної відповіді на застосовані методи корекції.

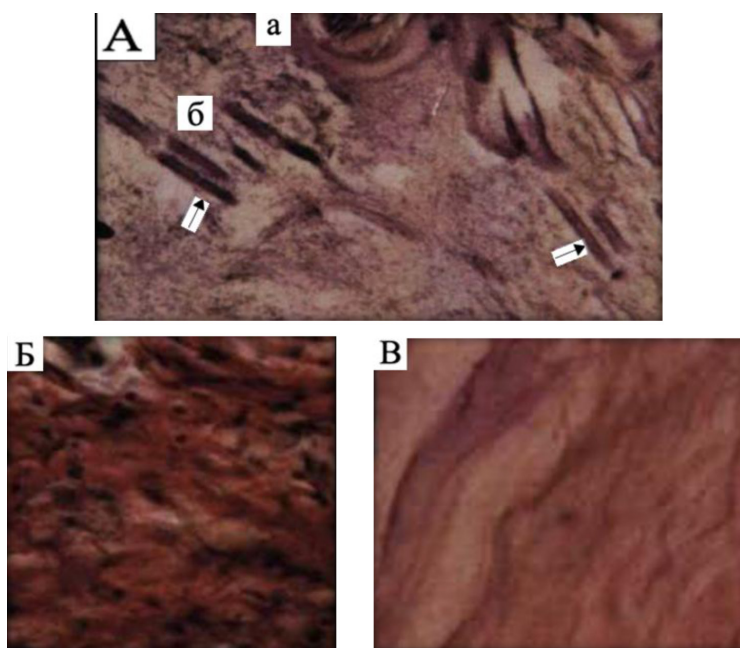


Рис. 3. Мікропрепарат шкіри щура II групи на 30-й день після проведеної корекції. А – загальний вигляд: а – епідерміс, б – рубець, Т – волосяні фолікули (зафарбування гематоксилін-еозином, $\times 40$); Б – архітектоніка колагенових волокон (зафарбування за методом Ван-Гізона, $\times 60$); В – еластичні волокна рубцевої тканини (зафарбування резорцин-фуксином, $\times 160$)

Через 30 днів після проведення корекції у тварин II експериментальної групи («Nascar» + CO₂-лазер) в зоні впливу спостерігається формування м'якого рубця. У його структурі чітко визначаються зони епідермісу та рубцевої тканини (рис. 3). Товщина регенерату суттєво зростає порівняно з попереднім терміном спостереження. Морфологічно тканина характеризується добре структурованими пучками колагенових волокон. У поверхневому шарі більшість волокон спрямована тангенціально, що свідчить про більш впорядковану організацію волокон, характерну для процесів дозрівання рубця. У глибоких шарах рубцевої тканини пучки колагенових волокон залишаються різноспрямованими, серед них помітні еластичні волокна, що може вказувати на поступове відновлення функціональних властивостей тканини. Кількість фіброblastів та рівень васкуляризації тканини залишаються незмінними порівняно з попереднім терміном спостереження, що може свідчити про стабілізацію процесів ангіогенезу та завершення активної проліферативної фази регенерації.

Через 60 діб після проведення хірургічного втручання в ділянці рани у тварин II групи спостерігається утворення регенерату, який за своєю структурою наближається до нормальної шкіри (рис. 4). Основною особливістю є більш щільне розташування пучків колагенових волокон, що свідчить про активний процес ремоделювання матриксу, а також збільшена кількість фіброblastів, що може бути індикатором інтенсифікації клітинної проліферації та активації процесів загоєння. Ці морфологічні зміни є свідченням ефективності регенераційних процесів та свідчать про прогресивне відновлення тканин на клітинному рівні.

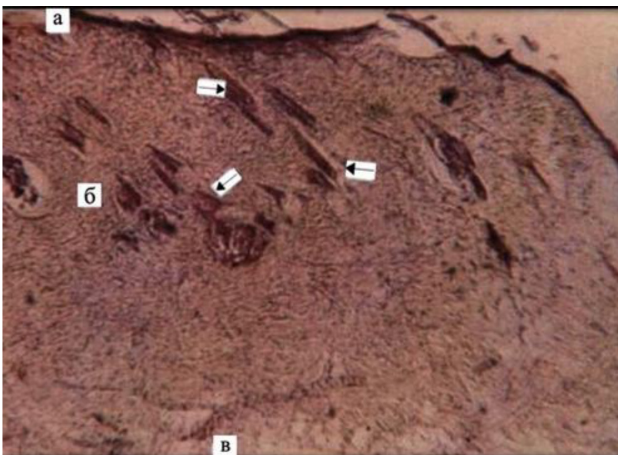


Рис. 4. Мікропрепарат шкіри щура II групи на 60-й день після проведеної корекції. Загальний вигляд: а – епідерміс, б – дерма, в – волосяні фолікули (зафарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 40$)

На 7 день після проведення корекції у тварин III експериментальної групи («Nascar» + CO₂-лазер + PRP-мікронідлінг) в зоні ушкодження чітко спостерігалися три морфологічно відокремлені зони: зона детриту, яка виконує функцію струпа; зона демаркації; та зона грануляційної тканини, багатой кровоносними капілярами. Зона детриту була представлена некротично зміненою шкірою, котра включала некротизований епідерміс з його похідними та дерму. У дермі колагенові фібрили були розташовані хаотично, міжфібрилярні простори значно розширені через виражений набряк.

Більшість колагенових фібрил втратили попередню посмугованість, що свідчило про їх дегенерацію, та мали ознаки розволокіння і фрагментації. Зона демаркації слугувала бар'єром між некротичними тканинами та ділянкою регенерації, що свідчило про активацію механізмів захисної реакції організму. Грануляційна тканина характеризувалася високою васкуляризацією і активною проліферацією фіброblastів, які забезпечують синтез міжклітинного матриксу.

Колагенові волокна сформовані у вигляді тонких, добре структурованих пучків, серед яких візуалізуються еластичні волокна, котрі надають тканині необхідну еластичність. Формування грануляційної тканини починалося з периферії, з боку інтактної шкіри та фасції, поступово вступаючи у зону детриту, а також у підлеглі структури. Поверх грануляційної тканини відбувалося поступове наростання епідермального шару, що свідчить про активізацію епітелізації. Морфологічна картина свідчила про ефективну резорбцію детриту в зоні ушкодження та одночасне формування регенеративної тканини, яка заповнювала міжволоконні простори в некротизованій дермі. Даний процес є важливим показником відновлення пошкоджених тканин і прогресу регенерації.

Через 14 діб після проведеної корекції, у тварин III групи, в зоні пошкодження все ще спостерігався детрит, проте його об'єм суттєво зменшується (рис. 5). У зазначений період спостерігалися виразні ознаки активної резорбції детриту за участю клітин макрофагальної та фіброblastичної популяцій, механізми дії яких були детально описані раніше.

Особливу увагу в даний термін спостереження привертає наявність структур, характерних для процесів заміщення пошкоджених ділянок регенератом, що свідчить про активізацію репаративних процесів у сполучній тканині. В макрофагах спостерігається інтенсивний фагоцитоз, тоді як фіброblastи демонстрували високу синтетичну активність, спрямовану на продукцію позаклітин-

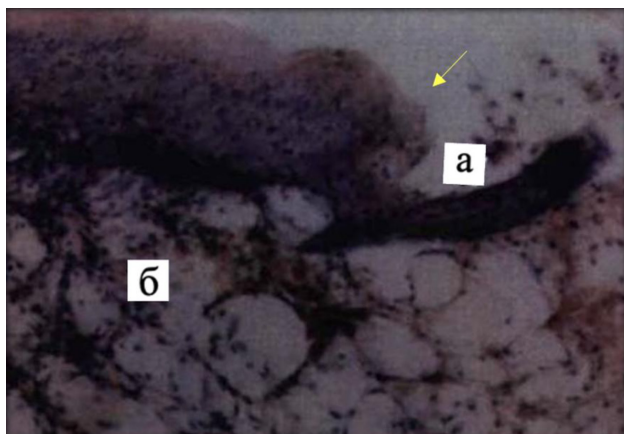


Рис. 5. Мікропрепарат шкіри щура III групи на 14-й день після проведеної корекції: *а* – детрит, *б* – зона демаркаційного запалення, (стрілка) – колагенові волокна детриту (зафарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 80$)

ного матриксу, зокрема колагену та глікозаміногліканів. Ці зміни вказували на поступовий перехід від стадії запалення до стадії регенерації, яка

характеризується формуванням молодшої грануляційної тканини, котра є основою для подальшого ремоделювання та відновлення структури пошкоджених ділянок.

Поряд із цим визначаються ознаки дозрівання тканини регенерату, які характеризувалися загальними для всіх груп морфологічними ознаками. Пучки колагенових волокон регенерату ставали товстішими порівняно з попереднім терміном, серед них диференціювалися основні та комунікаційні. Як і раніше, візуалізувались гігантські багатоядерні клітини (рис. 6).

Через 30 діб після проведеного експерименту у тварин III групи («Nascar» + CO₂-лазер + PRP-мікронідлінг) спостерігалось заміщення вогнища ушкодження шкіри тонковолокнистим епітелізованим регенератом, який демонстрував відновлені епідермальні похідні, зокрема волосяні фолікули. Периферична частина регенерату (більша за розмірами) за своєю структурою була подібна до навколишньої шкіри, тоді як центральна частина

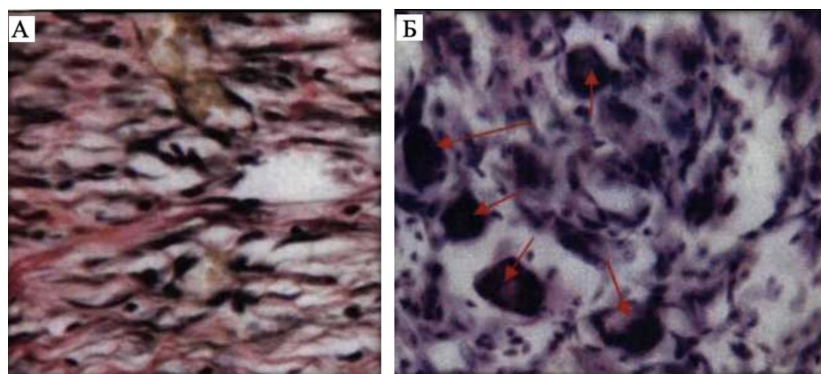


Рис. 6. Мікроструктура сполучнотканинного регенерату на 14-ту добу експерименту в тканинах тварин III групи: А – пучки колагенових волокон регенерату, щільно організовані, різноспрямовані, фуксинофільні (фарбування за Ван-Гізоном, збільшення $\times 180$); Б – наявність гігантських багатоядерних клітин (показані стрілками) серед колагенових волокон регенерату (фарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 80$)

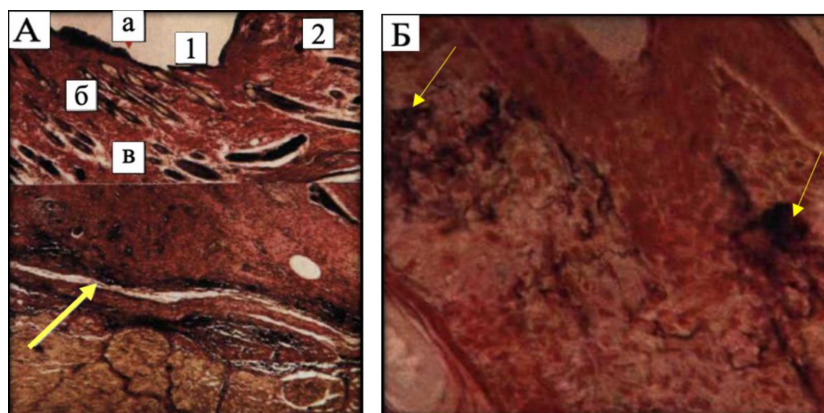


Рис. 7. Мікроструктурні зміни регенерату шкіри у зразках експериментальних тварин III групи через 30 діб після корекції: А – загальний вигляд: 1 – центральна частина регенерату (*а* – епідерміс, *б* – дерма, *в* – підшкірна жирова клітковина з явищами фіброзу), 2 – периферична частина регенерату, (стрілкою позначено смугоподібний макрофагальний інфільтрат), (зафарбування за методом Ван-Гіза, збільшення $\times 32$); Б – явища гіпереластозу в дермі, стрілками вказано локалізацію (зафарбування резорцин-фуксином, збільшення $\times 80$)

була сформована тонковолокнистою фіброзною тканиною (рис. 7А).

Привертало увагу, що протяжність центральної частини регенерату значно зменшилася порівняно з попереднім терміном, вона була втягнута і стоншена, що контрастувало з більшою периферичною частиною та інтактною шкірою. Сосочковий малюнок епідермісу в центральній частині регенерату був згладжений, що вказує на незначний рівень диференціації цього шару.

Водночас, у периферичній частині регенерату сосочковий малюнок був чітко виражений, а також спостерігалися добре розвинені волосні фолікули, сальні та потові залози. У сполучнотканинній частині регенерату спостерігалися два основні шари: сосочковий та сітчастий. Пучки колагенових волокон у регенераті мали тонку, різноспрямовану, хвилясту конфігурацію та були диференційовані на основні та зв'язкові. Вони виявлялися подібними до пучків колагенових волокон нормальної шкіри, але з більшою щільністю.

Крім того, в дермі вогнищево спостерігалися явища гіпереластозу (рис. 7Б), що свідчить про активні процеси еластинової резистентності в зонах пошкодження. У сполучній тканині регенерату порівняно з попереднім терміном спостерігалось зниження ступеня васкуляризації та кількості фібробластів, що вказує на поступове дозрівання тканин та їх перехід до стабільнішого стану з наступною нормалізацією структурних характеристик.

На 60-ту добу експерименту у тварин III дослідної групи структура регенерату максимально наближалася до інтактної шкіри, що підтверджувалось даними морфологічного аналізу (рис. 8). Порівняно з I («Nascar») та II («Nascar» + CO₂-лазер) групами, відзначалося більш щільне паку-

вання пучків колагенових волокон (вказувало на підвищену організацію сполучної тканини), а також вища концентрація фібробластів (що є характерною ознакою помірного фіброзу).

Присутність макрофагів, які продовжували здійснювати резорбцію колагенових фібрил у регенераті, свідчило про активно триваюче ремоделювання тканини. Цей процес є важливим етапом для формування більш функціональної структури регенерату, наближеної до природного стану шкіри. Зазначені морфологічні зміни можуть бути пов'язані із синергетичним впливом комбінації методів корекції («Nascar» + CO₂-лазер + PRP мікронідлінг), що забезпечило посилення регенеративного потенціалу тканин.

Отже, проведене морфологічне дослідження підтвердило вплив запропонованих нами методів корекції рубцевих деформацій на процеси регенерації тканин. Використання препарату «Nascar» (I група) забезпечувало активну регенерацію на ранніх етапах, однак згодом спостерігалось формування типового рубця. Поєднання препарату «Nascar» з CO₂-лазером (II група) сприяло кращій структурованості колагенових волокон, васкуляризації та ангиогенезу, що забезпечувало регенерат, схожий на нормальну шкіру. Однак, комплексна методика, яка включала застосування препарату «Nascar», CO₂-лазер та PRP-мікронідлінг (III група), демонструвала найбільш виражені відновлювальні процеси, забезпечуючи найбільш швидке формування грануляційної тканини та високий рівень ремоделювання колагенових волокон.

Висновок. Таким чином, найбільш ефективним виявився комплексний підхід із використанням «Nascar» + CO₂-лазера + PRP-мікронідлінгу, який забезпечував швидке та майже повне від-

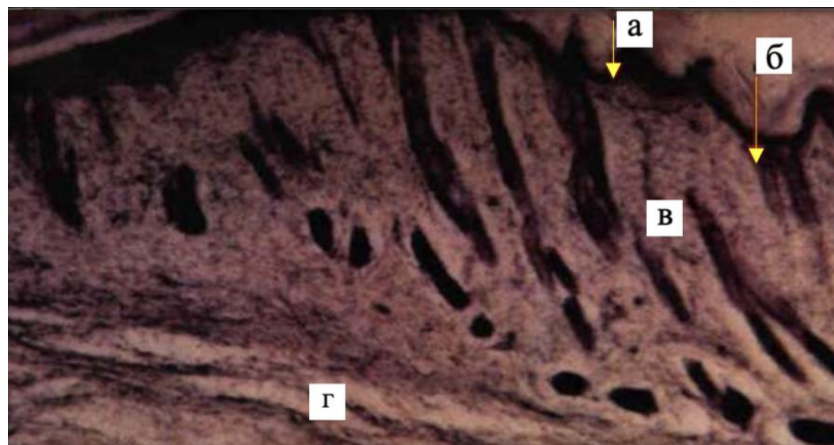


Рис. 8. Мікроструктура регенерату шкіри у тварин IV експериментальної групи через 60 днів після корекції: а – епідерміс, б – сосочковий шар дерми, в – сітчастий шар дерми, г – підшкірна жирова клітковина; волосні фолікули позначені стрілками (зафарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 32$)

новлення структури шкіри, зменшуючи рубцеві зміни й покращуючи якість регенерації.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження будуть спрямовані на вдосконалення терапевтичних підходів до корекції рубцевих деформацій шляхом вивчення молекулярних механізмів регенерації, застосування біоінженерних технологій та оцінки довгострокової ефективності лікування.

Література:

1. Скрипник В. М. Профілактика патологічних рубців обличчя та шиї. *Вісник проблем біології і медицини*. 2012. Т. 4. № 96. С. 32–35.
2. Gonzalez A. C., Costa T. F., Andrade Z. A. та ін. Wound healing – A literature review. *An Bras Dermatol*. 2016. Vol. 91. № 5. С. 614–620.
3. Аветіков Д. С., Ставицький С. О. Клініко-морфологічне обґрунтування комплексного лікування патологічних рубців, що локалізовані в ділянках голови та шиї: монографія. Полтава: ТОВ «АСМГ»/ 2013. 94 с.
4. Harn H. I., Ogawa R., Hsu C. K. та ін. The tension biology of wound healing. *Exp Dermatol*. 2017. № 28. P. 464–471.
5. Огоновський Р. З., Погранична Х. Р., Луценко Н. С., Лоза Х. О., Нагірний Я. П. Сучасні методи профілактики та лікування патологічних рубців голови та шиї. *Вісник проблем біології і медицини*. 2023. № 1(168). С. 276–279.
6. Денисюк М. В., Дубров С. О., Черняєв С. В., Заїкін Ю. М. Структура травматичних ушкоджень. Досвід лікування поранених внаслідок бойових дій в перші дні нападу росії на Україну. *Pain. Anaesthesia & Intensive Care*. 2022. № 1. С. 7–12.
7. Салайда І. М. Сучасні методи лікування рубців після загоєння ран, отриманих після вогнепальних поранень і мінно-вибухових травм різного генезу та локалізації у військових. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2024. № 2. С. 150–153.
8. Kang R. S., Lee M. K., Seth R., Keller P. Platelet-Rich Plasma in Cosmetic Surgery. *Int J Otorhinolaryngol Clin*. 2013. Vol. 5. № 1. P. 24–28.
9. Лихацький П. Г., Фіра Л. С., Фіра Д. Б., Алексєвич К. О. Дослідження активності енергетичних процесів у щурів за умов тютюново-нітритної інтоксикації після застосування карболайну. *Медична та клінічна хімія*. 2021. Т. 23. № 3. С. 10–18.
10. Варенюк І. М., Дзержинський М. Е. Методи цито-гістологічної діагностики: навчальний посібник. Київ : Інтерсервіс. 2019. 256 с.

References:

1. Skrypnik, V. M. (2012). Profilaktyka patolohichnykh rubtsiv oblychchia ta shyi [Prevention of pathological scars on the face and neck]. *Visnyk problem*

biolohii i medytsyny – Bulletin of problems biology and medicine, 4(96), 32–35 [in Ukrainian].

2. Gonzalez, A. C., Costa, T. F., Andrade, Z. A., et al. (2016). Wound healing: A literature review. *An Bras Dermatol*, 91(5), 614–620.

3. Avetikov, D. S., & Stavytskyi, S. O. (2013). Kliniko-morfolohichne obgruntuvannya kompleksnoho likuvannya patolohichnykh rubtsiv, shcho lokalizovani v dilianakh holovy ta shyi [Clinical and morphological substantiation of the complex treatment of pathological scars localised in the head and neck areas]: Poltava: LLC “ASMG” [in Ukrainian].

4. Harn, H. I., Ogawa, R., Hsu, C. K., et al. (2017). The tension biology of wound healing. *Exp Dermatol*, 28, 464–471.

5. Ohonovskyi R. Z., Pohranychna H. R., Lutsenko N. S., Loza H. O., Nahirnyi Y. P. (2023). Suchasni metody profilaktyky ta likuvannya patolohichnykh rubtsiv holovy ta shyi [Modern methods of prevention and treatment of head and neck pathological scars]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of problems biology and medicine*, 1(168), 276–279 [in Ukrainian].

6. Denysiuk, M., Dubrov, S., Cherniaiev, S., Sereda, S., & Zaikin, Y. (2022). Struktura travmatychnykh ushkozhen ta dosvid likuvannya poranenykh vnaslidok boiovykh dii u pershi dni napadu Rosii na Ukrainu [Structure of traumatic injuries and experience in the treatment of the wounded patients, as a result of hostilities in the first days of Russia's attack on Ukraine]. *Pain. Anaesthesia & intensive care*, 1, 7–12 [in Ukrainian].

7. Салайда, І. М. (2024, липень). Suchasni metody likuvannya rubtsiv pislia zahoiennia ran, otrymanykh pislia vohnepalnykh poranen i minno-vybukhovyykh travm riznogo henezu ta lokalizatsii u viiskovykh [Modern methods of treatment of scars obtained as a result of the healing of wounds received after gunshot and mine-explosive traumas of various genesis and localization in military staff]. *Zdobutky Klinichnoi i Eksperymentalnoi Medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, (2), 150–153 [in Ukrainian].

8. Kang, R. S., Lee, M. K., Seth, R., & Keller. (2013). Platelet-rich plasma in cosmetic surgery. *Int J Otorhinolaryngol Clin*, 5(1), 24–28.

9. Lykhatskyi, P. H., Fira, L. S., Fira, D. B., & Alekseyevych, K. O. (2021). Doslidzhennia aktyvnosti enerhetychnykh protsesiv u shchuriv za umov tiutunovo-nitrytnoi intoksykatsii pislia zastosuvannya karbolainuy [Study of energy process activity in rats under tobacco-nitrite intoxication after carboline application]. *Medychna ta klinichna khimiia – Medical and clinical chemistry*, 23(3), 10–18 [in Ukrainian].

10. Varenjuk, I. M., & Dzerzhynskyi, M. E. (2019). Metody tsyto-histolohichnoi diahnostryky [Methods of cytohistological diagnostics]. Kyiv : Interservice. [in Ukrainian].

УДК 575.1:[616-006.6+611.31]

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.7>**С. А. Гулюк,**кандидат медичних наук,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082**С. А. Шнайдер,**доктор медичних наук, професор,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026**О. В. Дєньга,**доктор медичних наук, професор,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com**В. С. Бондаренко,**кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**В. О. Бородач,**кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**Я. І. Бунь,**асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**Г. А. Гогоман,**асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**ГЕНЕТИЧНА СХИЛЬНІСТЬ ДО РИЗИКУ
ПОТЕНЦІЙНО ЗЛОЯКІСНИХ
І ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ГОЛОВИ ТА ШИЇ, ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ
РЕЦЕПТОРІВ EGFR A2073T**

Поліморфізми гена рецептора епідермального фактора росту (EGFR) розглядають як вагомий детермінанти індивідуальної схильності до потенційно злоякісних уражень слизової оболонки рота та плоскоклітинної карциноми голови й шиї, для яких характерна надекспресія або конститутивна активація EGFR-залежних сигнальних каскадів. **Мета дослідження.** Визначити зв'язок однонуклеотидного полі-

морфізму A2073T (rs2227984) гена EGFR із ризиком оральної лейкоплакії та раку голови й шиї. **Матеріали та методи.** У периферичному дослідженні обстежено 60 пацієнтів (25–55 років), розподілених на три групи: лейкоплакія (n = 20), плоскоклітинна карцинома голови та шиї (n = 20) і контроль (n = 20). ДНК виділяли з клітин букального епітелію за модифікованим протоколом Chelex; генотипування A2073T виконували методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції. Асоціації оцінювали χ^2 -критерієм Пірсона та odds ratio (OR) з 95 % довірчим інтервалом (CI); статистичну значущість установлювали при $p < 0,05$. **Результати дослідження.** Розподіл генотипів відповідав рівновазі Гарді – Вайнберга у всіх групах. За домінантною та кодомінантною моделями носійство алелів A (генотипи AA / AT) достовірно асоціювалося з плоскоклітинною карциномою голови та шиї (OR = 11,111; 95 % CI 1,395–88,521; $\chi^2 = 6,240$; $p = 0,013$). Мутантний гомозиготний генотип TT знижував імовірність як лейкоплакії (OR = 0,448; 95 % CI 0,255–0,787; $p = 0,012$), так і карциноми (OR = 0,281; 95 % CI 0,157–0,504; $p < 0,001$), що свідчить про його протективний характер. Порівняння групи лейкоплакії з контролем за генотипами AA та AT статистично значущих відмінностей не виявило ($p > 0,05$). **Висновки.** Однонуклеотидний поліморфізм rs2227984 гена EGFR є суттєвим молекулярним маркером схильності до плоскоклітинної карциноми голови та шиї, тоді як його протективний алель T зменшує ризик як неопластичних, так і передракових процесів. Визначення генотипу A2073T може посилити можливість раннього скринінгу, дозволяючи виділити групи підвищеного ризику для персоналізованого моніторингу та своєчасного втручання.

Ключові слова: метилювання ДНК, рак порожнини рота, передракові захворювання, біомаркери; рання діагностика.

S. A. Guliuk,Candidate of Medical Sciences,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**S. A. Shnaider,**Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment “The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine”,
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026**O. V. Dienha,**Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment “The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine”,
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com**V. S. Bondarenko,**Candidate of Medical Sciences, associate professor,
PHEI “Lviv Medical University”,
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

V. O. Borodach,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

Ya. I. Bun,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

H. A. Hohoman,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

GENETIC PREDISPOSITION TO THE RISK OF POTENTIALLY MALIGNANT AND MALIGNANT DISEASES OF THE HEAD AND NECK, EGFR A2073T RECEPTOR GENE POLYMORPHISM

Single-nucleotide polymorphisms (SNPs) in the epidermal growth factor receptor (EGFR) gene are considered key determinants of individual susceptibility to premalignant oral lesions and head-and-neck squamous-cell carcinoma (HNSCC), diseases in which aberrant EGFR signalling is almost ubiquitous. **The purpose of the study** was investigate the association of the EGFR A2073T SNP (rs2227984) with oral leukoplakia and HNSCC. **Materials and methods.** A total of 60 subjects aged 25–55 years were enrolled: leukoplakia ($n = 20$), HNSCC ($n = 20$) and healthy controls ($n = 20$). Genomic DNA was extracted from buccal epithelial cells using a modified Chelex protocol. Genotyping of A2073T was performed by allele-specific polymerase chain reaction. Genotype and allele distributions were analysed with Pearson's χ^2 test; associations were expressed as odds ratios (OR) with 95 % confidence intervals (CI). Statistical significance was set at $p < 0.05$. **Research results.** Genotype frequencies conformed to Hardy–Weinberg equilibrium in all cohorts. In both the dominant and codominant inheritance models, carriage of the A allele (genotypes AA / AT) was strongly associated with HNSCC (OR = 11.111; 95 % CI 1.395–88.521; $\chi^2 = 6.240$; $p = 0.013$). Conversely, the homozygous mutant genotype TT exerted a protective effect against leukoplakia (OR = 0.448; 95 % CI 0.255–0.787; $p = 0.012$) and, even more markedly, against carcinoma (OR = 0.281; 95 % CI 0.157–0.504; $p < 0.001$). No significant differences were detected between leukoplakia and control groups for the AA and AT genotypes ($p > 0.05$). **Conclusions.** The EGFR rs2227984 polymorphism is a significant genetic marker of susceptibility to HNSCC, whereas the T allele appears to confer protection against both malignant and premalignant oral conditions. Genotyping of A2073T may enhance early-screening strategies, enabling timely identification and personalised follow-up of high-risk individuals.

Key words: DNA methylation, oral cancer, premalignant lesions, biomarkers, early diagnosis.

Рак голови та ший – термін, що використовується для позначення будь-яких злоякісних новоутворень, які походять із порожнини рота, стравоходу, глотки, гортані, приносових пазух і носової порожнини [1]. Плоскоклітинний рак голови та ший формується з епітелію слизової оболонки порожнини рота, гортані та глотки і є одним із найпоширеніших видів раку: щороку у світі реєструється близько 900 000 нових випадків [2]. Багатьом неоплазіям голови та ший передують клінічно виражені потенційно злоякісні захворювання порожнини рота, такі як оральна лейкоплакія та оральний ліхеноїдний лишай [3].

Рецептор епідермального фактора росту (EGFR) належить до найчастіше змінених генів, виявлених при різних пухлинах, зокрема при плоскоклітинному раку голови та ший. EGFR є рецепторною протеїн-тирозинкіназою, що відіграє ключову роль у регуляції виживаності, проліферації та диференціації епітеліальних клітин, а також пухлин епітеліального походження. Підвищена експресія EGFR спостерігається більш ніж у 90 % випадків раку голови та ший [4]. Отже, EGFR розглядається як перспективний молекулярний маркер, на який спрямовані моноклональні антитіла та низькомолекулярні інгібітори, що блокують тирозинкіназний домен.

Мета даного дослідження. Виявлення асоціацій між лейкоплакією, канцерогенезом голови та ший і одонуклеотидними поліморфізмами гена EGFR A2073T.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 60 пацієнтів віком 25–55 років, розподілених на три групи: лейкоплакія ($n = 20$), онкопатологія ($n = 20$) та контроль ($n = 20$).

Стоматологічне обстеження проводили у стоматологічному кабінеті кафедри епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології й ортодонтії ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАНМ»).

Виділення ДНК із клітин букального епітелію виконували за модифікованою методикою з використанням Chelex [5]. Концентрацію та чистоту ДНК визначали спектрофотометрично (Nanophotometer, Implen, Німеччина), відбираючи 2,5 μ л проби безпосередньо з пробірки з розчином ДНК.

Алельні варіанти гена EGFR A2073T (rs2227984) генотипували методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції (АС-ПЛР). Для кожного локусу готували дві паралельні реакції – специфічні для дикого та мутантного алеля – у 0,2-мл мікропробірках

Erppendorf, що містили 20 μ l реакційної суміші, 100 нМ кожного алель-специфічного олігонуклеотидного праймера та 100–150 ng геномної ДНК. Негативний контроль формували, додаючи 2,5 μ l безнуклеазної води замість матриці ДНК до обох реакцій.

Ампліфікацію ПЛР проводили на термоциклері LabCycler (SensQuest, Німеччина) за таких умов: початкова денатурація – 94 °C, 15 хв; далі 35 циклів по 94 °C (15 с), 64 °C (15 с) і 72 °C (20 с). Усі праймери синтезовані компанією Metabion GmbH (Німеччина).

Амплікони розділяли горизонтальним електрофорезом у 2 % агарозному гелі, приготовленому в 1 $\times$ TBE-буфері, при напрузі 100 V протягом 45 хв. Як маркер молекулярної маси використовували GeneRuler 100 bp DNA Ladder. Гелі фарбували бромідом етидію та візуалізували під ультрафіолетовою транслюмінацією.

Статистичну обробку результатів, включаючи перевірку на відхилення від рівноваги Гарді – Вайнберга та оцінку асоціації генотипів і алелів між групами методом χ^2 Пірсона, здійснювали за допомогою програми DeFinetti Genetic Statistics на сайті Інституту генетики (Мюнхен, Німеччина). Ступінь асоціації генотипів та алелів у пацієнтів з лейкоплакією, неоплазією й у контрольній групі оцінювали за величиною odds ratio (OR) із 95 % довірчим інтервалом та критерієм χ^2 Пірсона. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$ [6].

Результати та їх обговорення. Проведено генотипування поліморфізму A2073T (rs2227984) гена рецептора епідермального фактора росту (EGFR) у групах пацієнтів із лейкоплакією, онкопатологією та в контрольній групі. Контрольну

групу становили особи, які проходили профілактичний стоматологічний огляд.

У нашому дослідженні не виявлено достовірних відмінностей між групою з лейкоплакією та контрольною групою за кодомінантною й домінантною моделями спадкування генотипів AA та AT поліморфізму A2073T гена EGFR (rs2227984). Натомість встановлено статистично значущі відмінності між пацієнтами з неоплазією порожнини рота та контролем у розподілі генотипів і алелів цього однонуклеотидного поліморфізму. Генотипи AA і AT достовірно асоціювалися з неоплазією ($OR = 11,111$; 95 % CI 1,395–88,521; χ^2 , $p = 0,013$). Наявність мутантного гомозиготного генотипу TT була протективним чинником як для пацієнтів з лейкоплакією ($OR = 0,448$; 95 % CI 0,255–0,787), так і для пацієнтів з неоплазією ($OR = 0,281$; 95 % CI 0,157–0,504); χ^2 , $p < 0,001$.

Активация сигнального каскаду EGFR пов'язана з фенотипом ракових клітин, інгібуванням апоптозу, посиленням ангиогенезу та зростанням метастатичного потенціалу [7]. Ретроспективне дослідження, що включало 47 пацієнтів із підтвердженим раком голови та шиї, показало, що 57 % хворих є носіями мутацій у тирозинкіназному домені EGFR (EGFR-TK) [8]. EGFR регулює популяцію клітин раку голови та шиї зі стовбуроподібними властивостями; точкові мутації в тирозинкіназному домені рецептора можуть зумовлювати його конститутивну активацію та сприяти онкогенній передачі сигналів [9].

Ремоделювання ДНК, проліферація, виживання та інвазія пухлинних клітин опосередковуються трансмембранним тирозинкіназним рецептором EGFR, залученим до численних сигнальних шляхів, відповідальних за підтримання

Таблиця 1

Розподіл і порівняння частот генотипів та алелів поліморфізму rs2227984 EGFR A2073T у групах пацієнтів

Поліморфізм	rs2227984 EGFR A2073T				
Генотип / алель	AA	AT	TT	Алель А	Алель Т
Порівняння частот	AT > AA	AT + TT > AA DM	TT > AA + AT RM	A > T	–
OR (95 % CI) «лейкоплакія – контроль»	1,500 (0,091-24,681)	1,000 (0,062-16,211)	0,448 (0,255-0,787)	1,714 (0,400-7,340)	–
χ^2 р-значення	0,196	0,196	0,505	4,813	–
OR (95 % CI) «онкологія – контроль»	30,000 (3,612-249,196)	11,111 (1,395-88,521)	0,281 (0,157-0,504)	1,714 (0,400-7,340)	–
χ^2 р-значення	16,144	6,240	30,233	4,813	–

Примітка: CI – довірчий інтервал; DM – домінантна модель; RM – рецесивна модель; HWE – рівновага Гарді – Вайнберга. Жирним шрифтом виділено статистично значущі значення OR (95 % ДІ) та показники з $p < 0,05$.

геномної цілісності та агресивність пухлини [10]. До 80–90 % карцином голови та шиї характеризуються надекспресією або мутаціями EGFR, що безпосередньо впливає на загальну та безрецидивну виживаність пацієнтів [11].

Низка поліморфізмів гена EGFR асоціюється з підвищеним ризиком розвитку карциноми голови та шиї. Так, у 57 % пухлин виявляють мутації домену EGFR-ТК; найчастіше фіксують L861Q (екзон 21), інсерції в екзоні 20 та делеції в екзоні 19 (21 %, 19 % та 17 % відповідно). Мутаційний статус EGFR корелює з вищим ступенем злості (p=0,026) та пізньою стадією пухлин (p=0,034). Генотипування 578 пацієнтів із карциномою та 588 осіб контрольної групи за 60 SNP гена EGFR показало, що інтронні SNP rs12535536, rs2075110, rs1253871, rs845561, rs6970262 та синонімічний SNP rs2072454 асоціюються з ризиком карциноми голови та шиї [12].

Поліморфізм rs2227984, досліджений у нашій роботі, так само асоційований із ризиком цієї карциноми (OR = 11,111; 95 % CI 1,395–88,521; χ^2 , p = 0,013) за домінантною й кодомінантною моделями. У літературі підкреслюється, що EGFR є ключовою терапевтичною мішенню на пізніх стадіях раку голови та шиї [13]. Висока частота мутацій EGFR-ТК свідчить, що їх ідентифікація може оптимізувати лікування та покращити прогноз пацієнтів. Отже, глибоке розуміння ролі EGFR є критичним для з'ясування каскаду подій, що лежить в основі канцерогенезу.

Висновки. 1. Встановлено, що однонуклеотидний поліморфізм rs2227984 гена EGFR достовірно асоційований із ризиком розвитку карциноми голови та шиї за домінантною й кодомінантною моделями успадкування (OR = 11,111; 95 % CI 1,395–88,521; χ^2 , p = 0,013). Водночас достовірних відмінностей між групою пацієнтів із лейкоплакією та контрольною групою за цими моделями не виявлено.

2. Визначення генетичної схильності до злості уражень голови та шиї має важливе значення для раннього виявлення пацієнтів групи ризику та їхнього послідовного клінічного моніторингу, що дає змогу своєчасно втрутитися й запобігти прогресуванню процесу до карциноми голови та шиї.

Література:

1. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* 2015. № 65. P. 87–108. doi:10.3322/caac.21262

2. Johnson D. E., Burtneß B., Leemans C. R., Lui V.W.Y., Bauman J. E., Grandis J. R. Squamous cell carcinoma of the head and neck. *Nat Rev Dis Primers.* 2020. № 6. P. 92. doi: 10.1038/s41572-020-00224-3

3. Tanaka T., Ishigamori R. Understanding carcinogenesis for fighting oral cancer. *J Oncol.* 2011. № 2011. P. 603740. doi: 10.1155/2011/603740

4. Grandis J. R., Melhem M. F., Gooding W. E., Day R., Holst W. A., Wagener M. M., et al. TGF- α and EGFR protein levels in head and neck squamous cell carcinoma and patient survival. *J Natl Cancer Inst.* 1998. № 90(11). P. 824–32. doi: 10.1093/jnci/90.11.824

5. Walsh P. S., Metzger D. A., Higuchi R. Chelex 100 as a medium for simple extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material. *Biotechniques.* 2013. № 54(3). P. 134–9.

6. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.* 2017. Вип. 2. С. 124–28.

7. Laimer K., Spizzo G., Gastl G., Obrist P., Brunhuber T., Fong D., et al. High EGFR expression predicts poor prognosis in patients with squamous cell carcinoma of the oral cavity and oropharynx: a TMA-based immunohistochemistry analysis. *Oral Oncol.* 2007. № 43(2). P. 193–8. doi: 10.1016/j.oraloncology.2006.02.009

8. Watte S., Al Amri A. M., Cyrus S., Chatot S., Acharya S., Hashim T. M., et al. EGFR tyrosine-kinase domain mutations in head and neck squamous cell carcinoma. *Oncotargets Ther.* 2017. № 10. P. 1527–33. doi: 10.2147/OTT.S132187

9. Gazdar A. F. EGFR activating and resistance mutations in non-small-cell lung cancer: role in clinical response to EGFR tyrosine kinase inhibitors. *Oncogene.* 2009. № 28(1). P. S24–S31. doi: 10.1038/onc.2009.198

10. Fernández-Mateos J., Seijas-Tamayo R., Mesía R., García-Saenz J. A., Pastor M., Marín R., et al. EGFR-pathway polymorphisms as predictive markers of cetuximab toxicity in locally advanced head and neck squamous cell carcinoma in a Spanish population. *Oral Oncol.* 2016. № 63. P. 38–43.

11. Kalyankrishna S., Grandis J. R. Epidermal growth factor receptor biology in head and neck cancer. *J Clin Oncol.* 2006. № 24. P. 2666–72. doi: 10.1200/JCO.2005.04.8306

12. Fung C., Zhou P., Joyce S., Trent K., Yuan J. M., Grandis J. R., et al. Identification of epidermal growth factor receptor genetic variants that modify risk for head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Lett.* 2015. № 357. P. 549–56. doi: 10.1016/j.canlet.2014.12.008

13. Agrawal A. G., Hande A. H., Bansod A., Goenka Y., Panchabhai A. Role of epidermal growth factor receptor in oral cancer. *Int J Pharm Res.* 2021. № 33(61B). P. 78–84. doi: 10.9734/jpri/2021/v33i61B35137

References:

1. Torre, L. A., Bray, F., Siegel, R. L., Ferlay, J., Lortet-Tieulent, J., & Jemal, A. (2015). Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*, 65, 87–108. doi:10.3322/caac.21262
2. Johnson, D. E., Burtneß, B., Leemans, C. R., Lui, V. W. Y., Bauman, J. E., & Grandis, J. R. (2020). Squamous cell carcinoma of the head and neck. *Nat Rev Dis Primers*, 6, 92. doi: 10.1038/s41572-020-00224-3
3. Tanaka, T., & Ishigamori, R. (2011). Understanding carcinogenesis for fighting oral cancer. *J Oncol*, 2011, 603740. doi: 10.1155/2011/603740
4. Grandis, J. R., Melhem, M. F., Gooding, W. E., Day, R., Holst, W. A., Wagener, M. M., & et al. (1998). TGF- α and EGFR protein levels in head and neck squamous cell carcinoma and patient survival. *J Natl Cancer Inst*, 90(11), 824–32. doi: 10.1093/jnci/90.11.824
5. Walsh, P. S., Metzger, D. A., & Higuchi, R. (2013). Chelex 100 as a medium for simple extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material. *Biotechniques*, 54(3), 134–9.
6. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylny vybranny metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].
7. Laimer, K., Spizzo, G., Gastl, G., Obrist, P., Brunhuber, T., Fong, D., & et al. (2007). High EGFR expression predicts poor prognosis in patients with squamous cell carcinoma of the oral cavity and oropharynx: a TMA-based immunohistochemistry analysis. *Oral Oncol*, 43(2), 193–8. doi: 10.1016/j.oraloncology.2006.02.009
8. Watte, S., Al Amri, A. M., Cyrus, S., Chatot, S., Acharya, S., Hashim, T. M., & et al. (2017). EGFR tyrosine-kinase domain mutations in head and neck squamous cell carcinoma. *Onco Targets Ther*, 10, 1527–33. doi: 10.2147/OTT.S132187
9. Gazdar, A. F. (2009). EGFR activating and resistance mutations in non-small-cell lung cancer: role in clinical response to EGFR tyrosine kinase inhibitors. *Oncogene*, 28(1): S24–S31. doi: 10.1038/onc.2009.198
10. Fernández-Mateos, J., Seijas-Tamayo, R., Mesía, R., García-Saenz, J. A., Pastor, M., Marín, R., & et al. (2016). EGFR-pathway polymorphisms as predictive markers of cetuximab toxicity in locally advanced head and neck squamous cell carcinoma in a Spanish population. *Oral Oncol*, 63, 38–43.
11. Kalyankrishna, S., & Grandis, J. R. (2006). Epidermal growth factor receptor biology in head and neck cancer. *J Clin Oncol*, 24, 2666–72. doi: 10.1200/JCO.2005.04.8306
12. Fung, C., Zhou, P., Joyce, S., Trent, K., Yuan, J. M., Grandis, J. R., & et al. (2015). Identification of epidermal growth factor receptor genetic variants that modify risk for head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Lett*, 357, 549–56. doi: 10.1016/j.canlet.2014.12.008
13. Agrawal, A. G., Hande, A. H., Bansod, A., Goenka, Y., & Panchabhai, A. (2021). Role of epidermal growth factor receptor in oral cancer. *Int J Pharm Res*, 33(61B), 78–84. doi: 10.9734/jpri/2021/v33i61B35137

УДК [57.084.1+616-08-039.71]:612.11

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.8>**Я. М. Гуртова,**

кандидат медичних наук,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com**С. А. Шнайдер,**

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,

вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

О. М. Жеребко,

кандидат медичних наук, доцент,

Одеський національний медичний університет,

Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082**В. С. Бондаренко,**

кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,

вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

В. О. Бородач,

кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,

вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

Г. А. Гогоман,

асистент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,

вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

М. Ю. Гогоман,

асистент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,

вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

АНАЛІЗ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ЯСНАХ ЩУРІВ НА ТЛІ ПЕРЕКИСНОГО ПАРОДОНТИТУ, АЛІМЕНТАРНОГО ДЕФІЦИТУ БІЛКА ТА ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Пародонтит – одне з найпоширеніших захворювань пародонта, а його прогресування суттєво посилюється за умов ліпопероксидації та білкової недостатності організму. Сучасні уявлення свідчать, що саме дисбаланс запальних медіаторів і оксидативного гомеостазу є ключовим чинником деструкції тканин пародонта, проте патогенетична взаємодія цих процесів за умов аліментарного дефіциту білка досі вивчена недостатньо. **Мета дослідження.** Експериментальна оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на маркери запалення у яснах щурів на тлі моделювання перекисного пародонтиту, аліментарного дефіциту білка. **Матеріали та методи.** У Експеримент проводили на 30 щурах лінії Wistar. Тварин поділили на три групи: інтактна ($n = 10$), сукупна патологія (перекисний пародонтит + дефіцит білка, $n = 10$) та сукупна патологія з подальшим використанням лікувально-профілактичного комплексу ($n = 10$). Тривалість експерименту становила 60 діб. В гомогенатах ясен визначали рівень біохімічних маркерів запалення – активність еластази, кислотої фосфатази. Статистичний аналіз здійснювали за допомогою пакета програм STATISTICA 6.1. **Результати дослідження.** У тварин із сукупною патологією активність кислотої фосфатази зросла на 43,5 %, еластази – на 46,7 % порівняно з інтактними, що свідчило про виражену лізосомальну дегрануляцію й протеолітичне ушкодження тканин. Після 60-денної терапії ЛПК активність кислотої фосфатази знизилася на 23,1 %, а еластази – на 27,0 % відносно контрольної патологічної групи. **Висновки.** Поєднання ліпопероксидації та білкового дефіциту значно підсилює запальний процес у яснах, тоді як застосування ЛПК чинить виражену протизапальну та мембранотропну дію, нормалізуючи активність ключових ферментних маркерів. Отримані дані підтверджують доцільність комплексного підходу до профілактики та лікування пародонтиту за умов нутритивних і метаболічних порушень.

донта, проте патогенетична взаємодія цих процесів за умов аліментарного дефіциту білка досі вивчена недостатньо. **Мета дослідження.** Експериментальна оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на маркери запалення у яснах щурів на тлі моделювання перекисного пародонтиту, аліментарного дефіциту білка. **Матеріали та методи.** У Експеримент проводили на 30 щурах лінії Wistar. Тварин поділили на три групи: інтактна ($n = 10$), сукупна патологія (перекисний пародонтит + дефіцит білка, $n = 10$) та сукупна патологія з подальшим використанням лікувально-профілактичного комплексу ($n = 10$). Тривалість експерименту становила 60 діб. В гомогенатах ясен визначали рівень біохімічних маркерів запалення – активність еластази, кислотої фосфатази. Статистичний аналіз здійснювали за допомогою пакета програм STATISTICA 6.1. **Результати дослідження.** У тварин із сукупною патологією активність кислотої фосфатази зросла на 43,5 %, еластази – на 46,7 % порівняно з інтактними, що свідчило про виражену лізосомальну дегрануляцію й протеолітичне ушкодження тканин. Після 60-денної терапії ЛПК активність кислотої фосфатази знизилася на 23,1 %, а еластази – на 27,0 % відносно контрольної патологічної групи. **Висновки.** Поєднання ліпопероксидації та білкового дефіциту значно підсилює запальний процес у яснах, тоді як застосування ЛПК чинить виражену протизапальну та мембранотропну дію, нормалізуючи активність ключових ферментних маркерів. Отримані дані підтверджують доцільність комплексного підходу до профілактики та лікування пародонтиту за умов нутритивних і метаболічних порушень.

Ключові слова: пародонтит, ясна, щури, експеримент, біохімічні маркери.

Y. M. Hurtova,

Candidate of Medical Sciences,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com**S. A. Shneider,**

Doctor of Medical Sciences, Professor,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com**O. M. Zharebko,**Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odesa National Medical University,

2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

V. S. Bondarenko,Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",

76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

V. O. Borodach,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

H. A. Hohoman,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

M. Yu. Hohoman,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

ANALYSIS OF INFLAMMATORY MARKERS IN THE GUMS OF RATS WITH PEROXIDATIVE PERIODONTITIS, NUTRITIONAL PROTEIN DEFICIENCY AND TREATMENT AND PREVENTION MEASURES

*Periodontitis is among the most prevalent periodontal diseases, and its progression is markedly aggravated by lipoperoxidation and dietary protein deficiency. Contemporary evidence indicates that an imbalance of inflammatory mediators and oxidative homeostasis is a key driver of periodontal tissue destruction; however, the pathogenetic interplay of these processes under conditions of protein malnutrition remains insufficiently explored. **The purpose of the study** was to experimentally evaluate the effect of a therapeutic drug complex on inflammatory markers in the gums of rats under conditions of peroxidation-induced periodontitis and dietary protein deficiency. **Materials and methods.** The experiment was conducted on 30 Wistar rats. The animals were divided into three groups: intact ($n = 10$), combined pathology (peroxidation-induced periodontitis + protein deficiency, $n = 10$), and combined pathology with subsequent use of a therapeutic-preventive complex ($n = 10$). The duration of the experiment was 60 days. The level of biochemical markers of inflammation – elastase and acid phosphatase activity – was determined in gingival homogenates. Statistical analysis was performed using the STATISTICA 6.1 software package. **Research results.** In rats with combined pathology, acid phosphatase activity increased by 43.5 % and elastase activity by 46.7 % versus intact controls, indicating pronounced lysosomal degranulation and proteolytic tissue damage. After 60 days of TPC therapy, acid phosphatase activity decreased by 23.1 % and elastase by 27.0 % relative to untreated pathological controls. **Conclusions.** The combination of lipoperoxidation and protein deficiency markedly intensifies gingival inflammation, whereas administration of the TPC exerts a potent anti-inflammatory and membrane-stabilizing effect, normalizing key enzymatic markers. These findings support a comprehensive therapeutic approach to the prevention and management of periodontitis under nutritional and metabolic disturbances.*

Key words: periodontitis, gums, rats, experiment, biochemical markers.

Пародонтит є одним із найпоширеніших хронічних захворювань ротової порожнини, його перебіг опосередковується складними взаємодіями мікробних, імунозапальних та метаболічних факторів [4]. Останні дослідження демонструють, що тривалий запальний процес у тканинах пародонта супроводжується інтенсивним утворенням реактивних форм кисню й вільнорадикальним ушкодженням, що стимулює остеокластогенез та порушує баланс ремоделювання кістки [1, 2].

Вагомий вплив на перебіг пародонтиту має нутритивний статус: дефіцит незамінних амінокислот погіршує репаративні процеси, посилює запалення й підвищує рівень оксидативного стресу [3]. Крім того, доведено, що ліпопероксидні молекули, які утворюються під час окиснення ненасичених жирних кислот, чинять цитотоксичну дію та ускладнюють відновлення тканин [1]. Однак питання патогенетичної взаємодії білкової недостатності й ліпопероксидації у формуванні пародонтологічних ускладнень залишаються недостатньо висвітленими.

Сучасні концепції розглядають пародонтит як багатофакторну деструктивну хворобу, де ключову роль відіграє порушення регуляції запалення та ремоделювання кісткової тканини, а активність лізосомальних ферментів (зокрема кислій фосфатази) та протеаз (еластази) є інформативними маркерами ушкодження [4]. З іншого боку, корекція білкового дефіциту та модулювання окислювальних процесів за допомогою комплексних фармакологічних засобів розглядається як перспективний напрям запобігання деструктивним змінам [2].

Беручи це до уваги, розробка й експериментальна перевірка лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на одночасну протидію білковому дефіциту та ліпопероксидації, є актуальним завданням.

Мета даного дослідження. Оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на маркери запалення у яснах щурів на тлі моделювання перекисного пародонтиту, аліментарного дефіциту білка.

Матеріал та методи дослідження. Були проведені експериментальні дослідження, в процесі яких було використано 30 щурів самців 1-місячного віку, середньою вагою 60–75 г, лінії Wistar стадного розведення, що вибрана у якості моделі для дослідження, яка є однією з найпоширеніших ліній лабораторних щурів для експериментальних досліджень. Тварин утримували у звичай-

них умовах віварію при природному освітленні та з вільним доступом до води та їжі. Протягом всього періоду експерименту були чітко дотримані мікрокліматичні умови навколишнього середовища віварію – температура (19–23 °C), вологість (50–75 %). Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [5, 6].

Тварин розподілили на 3 групи наступним чином:

1 – інтактна, $n = 10$;

2 – моделювання перекисного пародонтиту та аліментарний дефіцит білка (сукупна патологія), $n = 10$;

3 – сукупна патологія + комплекс препаратів, $n = 10$.

Тварини інтактною групи отримували збалансований корм, який повністю покривав добові потреби в поживних речовинах, вітамінах, мінералах та мікроелементах, а також знезаражену і фільтровану за допомогою зворотного осмосу воду при вільному доступі.

Модель сукупної патології – аліментарний дефіцит білка щурам 2-ої та 3-ої груп моделювали шляхом переводу тварин на дієту, що має дефіцит білків, а саме незамінних амінокислот (кукурудза – 73,5 %, буряк – 14,7 %, капуста – 11,8 %), також цим групам моделювали експериментальний пародонтит – шляхом додавання в щоденний раціон переокисленої соняшникової олії із розрахунку 1 мл на 1 тварину на добу на протязі 60 днів. Переокиснену олію отримували шляхом нагрівання рафінованої соняшникової олії при наявності 2 % CuSO_4 протягом 8–10 годин до досягнення перекисного числа понад 35 одиниць. При розробці експериментальної моделі пародонтиту спиралися на сучасну концепцію розвитку захворювання у людини [4].

Тривалість експерименту склала 60 днів. Виведення тварин із експерименту проводили шляхом передозування внутрішньоочеревинного наркозу із використанням тіопенталу натрію (з розрахунку 40 мг/кг) на 60 добу досліді шляхом тотального кровопускання із серця [7].

В гомогенатах ясен (20 мг/мл тріс- HCl буферу, pH 7,5) визначали рівень біохімічних маркерів

запалення – активність еластази, кислотої фосфатази.

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t -критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [8].

Результати та їх обговорення. Метою нашої роботи було визначення показників маркера запалення у яснах піддослідних тварин – активність кислотої фосфатази та еластази. Цифрові дані дослідження наведені у таблиці 1. Багатьма дослідниками зроблено припущення, що запалення у тканинах пародонту не тільки стимулює остеокластогенез, а й викликає дисбаланс у кістковому ремоделюванні, що порушує рівновагу у процесах формування та резорбції кістки та призводить до розвитку патологічного процесу в ній.

Моделювання перекисного пародонтиту та вживання дієти із низьким вмістом білка і кальцію у тварин 2-ої групи приводить до підвищення досліджуваних параметрів. Так, активність кислотої фосфатази (лізосомальний фермент) збільшилась на 43,5 % ($p < 0,001$), а активність еластази 46,7 % ($p < 0,001$) у порівнянні із показниками в інтактних щурів. Отже, суттєве збільшення маркерів запалення в яснах тварин, які довготривало вживали переокиснену олію, де перекисне число сягало майже 35 одиниць може відбуватися за рахунок накопичення деструктивних та токсичних речовин (МДА та активних форм кисню) при спалаху пероксидації ліпідів, які призводять до руйнування клітин та розвитку запалення.

Таблиця 1
Показники маркера запалення у яснах тварин із сукупною патологією та після профілактики комплексом препаратів, $M \pm m$

Групи \ Показники	Активність КФ, мк-кат/кг	Активність еластази, мккат/кг
1. Інтактна група, $n = 10$	$20,40 \pm 1,15$	$63,64 \pm 2,37$
2. Сукупна патологія, $n = 10$	$29,32 \pm 1,54$ $p < 0,001$	$93,36 \pm 4,26$ $p < 0,001$
3. Сукупна патологія + комплекс препаратів, $n = 10$	$22,53 \pm 1,14$ $p > 0,2$ $p_1 < 0,002$	$68,14 \pm 3,21$ $p > 0,2$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей до показника в інтактній групі; p_1 – достовірність відмінностей до показника в групі «сукупна патологія».

Позитивні зміни відмічаються при довготривалому застосуванні розробленого ЛПК препаратів за умов моделювання поєднаної патології. При цьому, відмічається вірогідне зниження активності кислої фосфатази та еластази у тварин 3-ої групи на 23,1 % ($p_1 < 0,001$), та 27 % ($p_1 < 0,001$), відповідно, по відношенню до інтактної групи. Отже, зниження активності КФ в яснах щурів говорить про стабілізацію лізосомальних мембран під дією комплексу препаратів, та зниження запалення (зменшення активності еластази) і дозволяє судити про виражені мембранотропні та протизапальні властивості ЛПК.

Висновки. 1. Моделювання сукупної патології (перекисного пародонтиту та аліментарного дефіциту білка) у щурів зумовило виражене підвищення активності кислої фосфатази (на 43,5 %) та еластази (на 46,7 %) у яснах порівняно з інтактними тваринами, що відображає інтенсивну лізосомальну дегрануляцію та протеолітичне ушкодження тканин.

2. Застосування лікувально-профілактичного комплексу сприяло достовірному зниженню активності кислої фосфатази на 23,1 % та еластази на 27,0 % ($p_1 < 0,001$) відносно показників групи з сукупною патологією, що вказує на стабілізацію лізосомальних мембран, зменшення протеолітичної агресії та виражений протизапальний ефект.

3. Отримані результати підтверджують доцільність комплексного фармакологічного підходу, спрямованого на корекцію оксидативних і нутритивних порушень, для профілактики та лікування пародонтологічних ушкоджень, індукованих поєднаною дією ліпопероксидації та білкового дефіциту. Перспективними є подальші доклінічні та клінічні дослідження запропонованого ЛПК з метою його впровадження у стоматологічну практику.

Література:

1. Köse O., Arabacı T., Yemenoglu H., Ozkanlar S., Kurt N., Gumussoy I., Gedikli S., Kara A. Influence of experimental periodontitis on cardiac oxidative stress in rats: a biochemical and histomorphometric study. *J Periodontol Res.* 2017. № 52(3). P. 603–608. doi: 10.1111/jre.12428
2. Tomina D. C., Petruțiu Ș. A., Dinu C. M., Crișan B., Cighi V. S., Rațiu I. A. Comparative Testing of Two Ligature-Induced Periodontitis Models in Rats: A Clinical, Histological and Biochemical Study. *Biology (Basel)*. 2022. № 11(5). P. 634. doi: 10.3390/biology11050634
3. Feliu M. S., Slobodianik N. H. Potential markers of the nutritional status in an experimental model. *Nutrition*. 2000. № 16(11–12). P. 1082–3. doi: 10.1016/s0899-9007(00)00453-6

4. Kornman K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol*. 2008. № 79(8). P. 1560–8. doi: 10.1902/jop.2008.080213

5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasbourg. Council of Europe, 1986. № 123. 51 p.

6. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

7. Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу : методичні рекомендації / А.П. Левицький та ін. Київ : ГФЦ, 2005. 50 с.

8. Рогач І.М., Керецман А.О., Сіткарь А.Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Köse, O., Arabacı, T., Yemenoglu, H., Ozkanlar, S., Kurt, N., Gumussoy, I., Gedikli, S., & Kara, A. (2017). Influence of experimental periodontitis on cardiac oxidative stress in rats: a biochemical and histomorphometric study. *Journal of Periodontal Research*, 52(3), 603–608. doi: 10.1111/jre.12428
2. Tomina, D. C., Petruțiu, Ș. A., Dinu, C. M., Crișan, B., Cighi, V. S., & Rațiu, I. A. (2022). Comparative testing of two ligature-induced periodontitis models in rats: A clinical, histological and biochemical study. *Biology (Basel)*, 11(5), 634. doi: 10.3390/biology11050634
3. Feliu, M. S., & Slobodianik, N. H. (2000). Potential markers of the nutritional status in an experimental model. *Nutrition*, 16(11-12), 1082-1083. doi: 10.1016/s0899-9007(00)00453-6
4. Kornman, K. S. (2008). Mapping the pathogenesis of periodontitis: A new look. *Journal of Periodontology*, 79(8 Suppl), 1560–1568. doi: 10.1902/jop.2008.080213
5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasbourg. Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>
6. Nakaz Ukrainy "Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovykh ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh" [Order of Ukraine "On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions"]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy – Ministry of Education and Science of Ukraine*. [zakon.rada.gov.ua](https://zakon.rada.gov.ua/z0416-12#Text). Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].
7. Levyc'kyj, A. P., Makarenko, O. A., Den'ga, O. V. ta in. (2005). Eksperymental'ni metody doslidzhennja stymuljatoriv osteogenezu : Metodychni rekomendacii' [Experimental methods for studying osteogenesis stim-

ulators : methodological recommendations]. Kyi'v : GFC.

8. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., Sitkar, A. D. (2017). Pravylny vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh

doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

УДК: 616.311.2+616.314.17]-008.811.9-003.93-018-092.9
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.9>

О. Й. Кордіяк,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

З. М. Гонта,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

О. М. Немеш,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

І. В. Шилівський,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

О. О. Мигаль,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

К. А. Мороз,

кандидат медичних наук, доцент,
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**МОРФОЛОГІЧНА ВЕРИФІКАЦІЯ
ПРОЦЕСІВ ДЕСТРУКЦІЇ ТКАНИН
ПАРОДОНТА ТА ЇХ РЕГЕНЕРАЦІЇ
ПІСЛЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ПАРОДОНТИТІ**

Проведення порівняльного аналізу морфологічних ознак норми, ушкодження та регенерації тканин пародонта, зокрема – на ультраструктурному рівні, є надзвичайно актуальним і вимагає належного анатомічного обґрунтування, оскільки відіграє важливу роль у процесі опрацювання та удосконалення методів діагностики та вибору раціональних способів фармакотерапевтичної корекції.

Мета дослідження. Виявлення морфологічних ознак ураження та особливостей відновлення пародонтального комплексу нижньої щелепи щурів на метаболічній моделі пародонтиту. **Матеріали**

і методи дослідження. У роботі використали 80 білих безпородних статевозрілих щурів-самців, яких розділили на п'ять груп (по 16 тварин у кожній): дві контрольні – ІК (негативний контроль) і ІПК (умовно позитивний контроль) та три дослідні: ІД, ПД, ШД. Експеримент проходив у два етапи. На 1-му етапі щодня окремо від основного корму щурам групи ІПК і дослідних груп вводили *per os* 0,04 % розчин хлориду амонію (400 мг/кг) – ацидотична модель пародонтиту, ІК групи – *per os* ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг). На 2-му етапі щурам обох контрольних груп вводили ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг), ІД групи – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату – препарат метаболічної дії, ПД – *per os* кальцію гліцерофосфат – 133 мг/кг; ШД – в/м 5 % одночасно розчин мельдонію дигідрату і кальцію гліцерофосфат *per os*. Після закінчення експерименту виділяли блоки нижніх щелеп із зубами, тканини фіксували протягом 48 годин у 10 % розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи завтовшки 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином за ван Гізон. Звільнені від парафіну зрізи після обробки аніліновим спиртом фарбували «азаном» М.Гайденгайна. Окремі ділянки препаратів фотографували за допомогою цифрової фотонасадки під мікроскопом Leica DFC 420. Провели порівняльне гістологічне дослідження фрагментів коміркових відростків нижньої щелепи, зафарбованих гематоксиліном і еозином та азаном за М.Гайденгайном. **Результати.** На ацидотичній моделі пародонтиту (28 діб) у щурів ІК групи, на відміну від тварин ІК групи, міжзубні сосочки гіперемовані, набряклі і набули згладженої куполоподібної форми. Внаслідок посиленого злуцнення клітин рогового та зернистого шарів епітелію епітеліальний пласт ясен збережений частково, ділянки ерозуювання вкриті грануляційною тканиною. Міжклітинні простори поліморфних клітин шипуватого та базального шарів також розширені, на окремих ділянках контакти між клітинами відсутні. У гемокапілярах ясен спостерігається набряк ендотелію. Відбулася резорбція колагенових волокон та кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура, наявні лейкоцитарні інфільтрати – як основні прояви запально-дистрофічних ушкоджень.

У результаті метаболічної корекції на 42-ий день експерименту відбулась неповна регенерація епітелію ясен і завершена перебудова кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів, ущільнення міжклітинних контактів і базальної мембрани епітелію ясен, поява новоутворених тонкостінних судин, а також ділянок замісного склерозу в субепітеліальній сполучній тканині. **Висновки.** Проведеними дослідженнями встановлено, що застосування запропонованого лікувального комплексу дозволяє нормалізувати процеси регенерації епітелію ясен та кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів на метаболічній моделі пародонтиту. Результати, що отримані в даному дослідженні можуть бути використані для опрацювання та аналізу ефективних способів лікування запальних захворювань пародонта в хворих із метаболічними порушеннями.

Ключові слова: експеримент, модель пародонтиту, метаболічна корекція, епітелій ясен, сполучна тканина, коміркова кістка.

O. J. Kordiyak,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

Z. M. Honta,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

O. M. Nemesh,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

I. V. Shylyivskyi,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

O. O. Myhal,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

K. A. Moroz,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

MORPHOLOGICAL VERIFICATION OF PERIODONTAL TISSUE DESTRUCTION PROCESSES AND THEIR REGENERATION AFTER METABOLIC CORRECTION IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

Conducting a comparative analysis of the morphological features of normal, damaged, and regenerating periodontal tissues – particularly at the ultrastructural level – is extremely relevant and requires appropriate anatomical substantiation, as it plays an important role in the development and improvement of diagnostic methods and the choice of rational pharmacotherapeutic approaches. **Aim of the study.** To investigate the morphological signs of damage and the features of recovery of the periodontal complex of the rat mandible using a metabolic model of periodontitis. **Materials and methods.** This study used 80 mature male Wistar rats, which were divided into five groups (16 animals in each): two control groups – IC (negative control) and IIC (conditional positive control) – and three experimental groups: ID, IID, and IIID. The experiment was conducted in two stages. In the first stage, rats in the IIC and experimental groups received a 0.04 % aqueous solution of ammonium chloride (400 mg/kg) per os daily – an acidotic model of periodontitis – separately from the main feed, while the IC group received an isotonic saline solution (400 mg/kg) per os. In the second stage, rats in both control groups were administered isotonic saline solution (400 mg/kg),

group ID received an intramuscular injection of 5 % meldonium dihydrate solution (a metabolic agent), group IID received calcium glycerophosphate per os (133 mg/kg), and group IIID received both 5 % meldonium dihydrate solution intramuscularly and calcium glycerophosphate per os simultaneously. At the end of the experiment, blocks of the mandible with teeth were collected, and the tissues were fixed for 48 hours in 10 % neutral formalin solution. Paraffin sections (5–7 μ m thick) were stained with hematoxylin and eosin according to van Gieson. Deparaffinized sections were treated with aniline alcohol and then stained using M. Heidenhain's "azan" technique. Selected areas of the specimens were photographed using a Leica DFC 420 digital camera mounted on a microscope. A comparative histological examination of fragments of the alveolar processes of the mandible, stained with hematoxylin and eosin and with azan by M. Heidenhain, was carried out. **Results.** In the acidotic model of periodontitis (28 days) in rats of the IIC group, unlike in the IC group, the interdental papillae were hyperemic, edematous, and acquired a smooth, dome-like shape. Due to enhanced desquamation of the cells of the horny and granular layers of the epithelium, the gingival epithelial layer remained only partially; eroded areas were covered with granulation tissue. The intercellular spaces of the polymorphic cells of the spinous and basal layers were also enlarged, and in certain areas there was a lack of contact between cells. Endothelial swelling was observed in the gingival capillaries. Resorption of collagen fibers and the alveolar bone tissue of the rat mandible occurred, and leukocyte infiltrates were present – key indicators of inflammatory-dystrophic lesions. As a result of metabolic correction on the 42nd day of the experiment, there was incomplete regeneration of the gingival epithelium and complete remodeling of the bone tissue in the alveolar part of the mandible in rats. This was accompanied by the tightening of intercellular contacts and the basal membrane of the gingival epithelium, the emergence of newly formed thin-walled vessels, and the appearance of areas of replacement sclerosis in the subepithelial connective tissue. **Conclusions.** The conducted research has established that the application of the proposed therapeutic complex helps to normalize the processes of gingival epithelium and alveolar bone tissue regeneration in the mandibles of rats on a metabolic model of periodontitis. The results obtained in this study can be used for the development and analysis of effective treatment methods for inflammatory periodontal diseases in patients with metabolic disorders.

Key words: experiment, periodontitis model, metabolic correction, gingival epithelium, connective tissue, alveolar bone.

Вступ. Попри вагомі досягнення сучасної клінічної медицини та новітні біотехнологічні напрацювання, не втрачає актуальності проблема відновлення та збереження структурної і функціональної повноцінності тканин пародонта [1, 2, 3, 4]. Так, зокрема, за даними наукових досліджень комплексна реакція сполучної тканини організму як єдиної структурно-функціональної системи, серед основних функцій якої – пластична й трофічна, є дієвим природним засобом усунення

патогенних чинників і регенерації ушкоджених тканин [5, 6, 7].

Визначальні чинники ушкодження та морфологічні ознаки відновлення пародонта вивчають на клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях [8, 9, 10]. Так, наприклад, при моделюванні пародонтиту спостерігали поєднання дистрофічних і репаративних змін у альтеративній і проліферативній фазах запального процесу [2, 11, 12]. Назагал морфологічні прояви ураження слизової оболонки та підслизового шару ясен виникають раніше та є більш вираженими, ніж у кістковій тканині коміркового відростка [9, 13]. При пародонтиті в сполучній тканині ясен завдяки переважанню процесів розпаду колагену над процесами його синтезу відбувається зниження вмісту колагенових білків [14, 15], зокрема – за умов хронічної нітратної інтоксикації [16]. З урахуванням наведених даних, при вивченні структури тканин пародонту у щурів із індукованим пародонтитом і після метаболічної корекції особливу увагу привертає стан клітинних й волокнистих елементів сполучної тканини.

Мета роботи – виявлення морфологічних ознак ураження пародонтального комплексу нижньої щелепи щурів на експериментальній моделі пародонтиту та особливостей відновлення після проведеної метаболічної корекції.

Матеріали та методи. Дослідження тривалістю 42 доби провели в два етапи (перший – 28 діб і другий – 14 діб) на 80 білих безпородних щурах-самцях віком 2–4 місяці та масою 170–240 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Тварини були розділені на 5 груп (по 16 у кожній): дві контрольні – ІК (негативний контроль) і ПК (умовно позитивний контроль) та три дослідні: ІД, ПД, ПІД. За умовами експерименту, на 1-му етапі щодня окремо від основного корму щурам групи ПК і дослідних груп вводили per os 0,04 % розчин хлориду амонію (400 мг/кг), ІК групи – per os ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг). На 2-му етапі щурам обох контрольних груп вводили ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг), ІД групи – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату – 0,25 мг/кг; ПД – per os кальцію гліцерофосфат – 133 мг/кг; ПІД – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату та кальцію гліцерофосфат per os .

Утримання тварин і експериментальні дослідження виконували відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986),

Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах [17, 18] з дотриманням біоетичних норм.

Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом. Виділяли блоки нижніх щелеп із зубами, тканини фіксували протягом 48 годин у 10 % розчині нейтрального формаліну. По завершенні фіксації кістки щелеп із метою декальцинації обробляли упродовж 4 діб у змінюваних розчинах 7 % азотної кислоти, зневоднювали в висхідній батареї спиртів і заливали парафіном Д.С. Саркісова, Ю.Л. Перова, 1996). Парафінові зрізи завтовшки 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином за ван Гізон. Звільнені від парафіну зрізи товщиною 5–7 мкм після обробки аніліновим спиртом фарбували «азаном» М.Гайденгайна. Окремі ділянки препаратів фотографували за допомогою цифрової фотонасадки під мікроскопом Leica DFC 420 (Німеччина) з використанням окуляру $\times 10$; 20 та об'єктивів $\times 4$; 8.

Результати та їх обговорення. У щурів ІК групи слизова оболонка зрощеної з окістям коміркових відростків частини ясен вкрита багатошаровим епітелієм. Вільна частина ясен, що відмежована від шийки зуба ясенною щілиною, формує ясенний край та міжзубні сосочки видовженої форми (рис. 1).

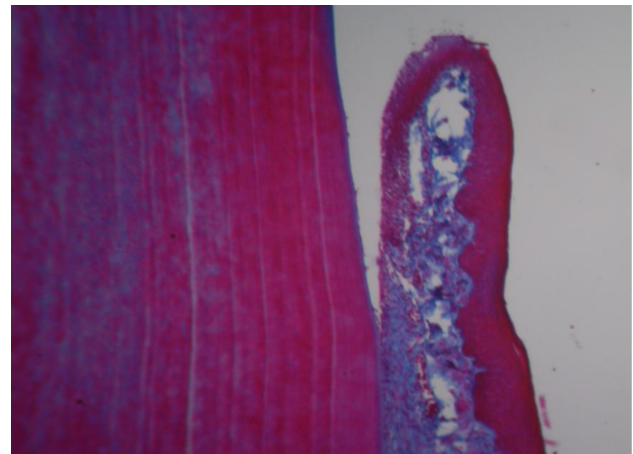


Рис. 1. Слизова оболонка ясен щура в нормі (ІК група). Забарвленням азаном по Гейденгайну Зб.: ок. 10, об. 8: 1 – вільна частина ясен; 2 – прикріплена частина ясен; 3 – ясенна борозна; 4 – ясенний сосочок; 5 – цемент кореня зуба

Роговий шар епітелію ясен утворений без'ядерними плоскими лускоподібними клітинами, зернистий шар – утворений шарами плоских клітин. Шипуватий шар складається з декількох (2–3) шарів великих клітин полігональної форми, сплюсненими поблизу зернистого шару, численні

шипуваті відростки яких з'єднані між собою десмосомами. Базальний шар утворений клітинами кубічної форми, які розміщуються на базальній мембрані. Власна пластинка слизової оболонки ясен, у якій розміщені поодинокі капіляри, сформована волокнистою сполучною тканиною, що проникає у вигляді сосочків до епітеліального пласта. Численні сосочки збільшують площу контакту та зміцнюють зв'язок між епітелієм і підлеглою сполучною тканиною. Клітини сполучної тканини власної пластинки оточені основною речовиною, а також колагеновими волокнами, основу структури яких в нормі, як і базальні шари капілярів і базальні мембрани епітелію складають фібрилярні білки.

Комірковий відросток типової пластинкоподібної архітекτονіки, з однорідними за щільністю розташування та розміром балками губчастої кістки. Пучки колагенових волокон періодонту з одного боку фіксовані до цементу кореня зуба, а з іншого – з'єднані з окістям (рис. 2). Міжклітинна речовина кісткової тканини містить багато колагену та мінеральних компонентів.

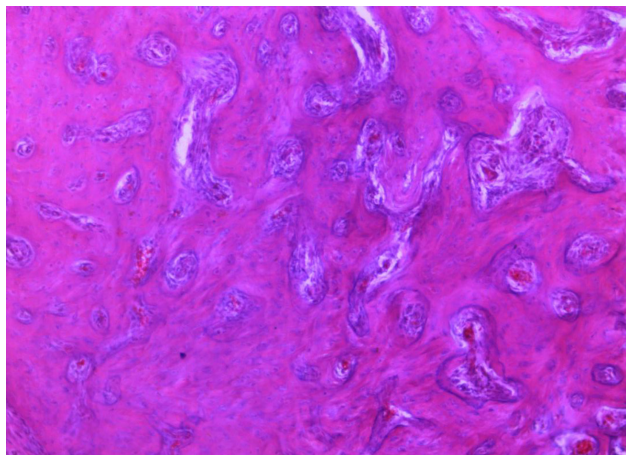


Рис. 2. Кісткова тканина коміркової частини нижньої щелепи щура з кістковими трабекулами та васкуляризованими комірками в нормі. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – кісткова балка; 2 – судини

У щурів ІК групи міжзубні сосочки гіперемовані, набряклі та згладженої куполоподібної форми. Внаслідок посиленого злушення клітин рогового та зернистого шарів епітелію, що вказує на порушення цілісності міжклітинних з'єднань, зроговіння поверхневого шару епітелію сповільнене: епітеліальний пласт ясен збережений лише частково, ділянки ерозування вкриті грануляційною тканиною. Міжклітинні простори поліморфних клітин шипуватого та базального шарів також розширені, на окремих ділянках контакти між клітинами відсутні і наявні лише десмосоми.

У гемокапілярах ясен соматичного типу помітний набряк ендотелію, в перикапілярному просторі, як і у власному шарі сполучної тканини ясен – розростання колагенових волокон сполучної тканини. На окремих ділянках колагенові пучки – вкорочені, частково фрагментовані, що вказує на активний процес протеолітичної резорбції колагенових волокон, за даними Колесової Н. А. та співавт., 2008 – за участі первинних і вторинних лізосом, вивільнених при розпаді лейкоцитів і фібробластів.

У субепітеліальній сполучній тканині судини склерозовані, оточені лейкоцитарним інфільтратом, спостерігаються мікроабсцеси, заповнені нейтрофілами, а також ділянки грануляційної тканини, поширені вглибину до коміркової кістки (рис. 3). Балки губчастої кістки неоднорідні за розміром, щільністю розміщення і формою міжбалкових комірок. Внаслідок лакуарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка нижньої щелепи утворені пародонтальні кишені.

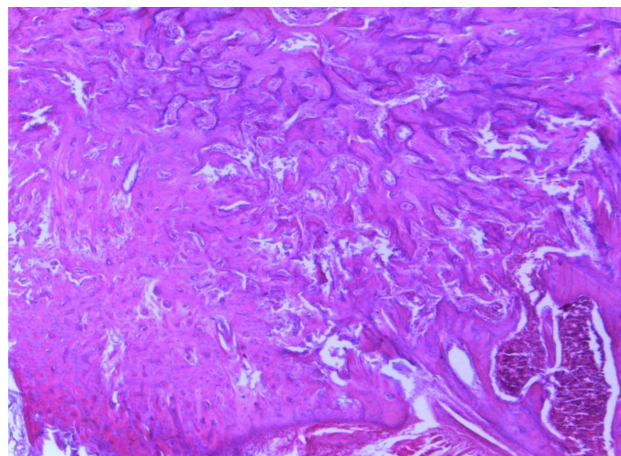


Рис. 3. Мікрофотографія фрагменту пародонту нижньої щелепи щура ІК групи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 10, об. 4: 1 – мікроабсцес; 2 – кісткові балки

Вільна частина ясен щурів ІД групи інфільтрована лімфоцитами. Колагенові фібрили епітеліального покриву прикріплених ясен, що в нормі щільно з'єднані з цементом кореня зуба та прикріплюють ясна до окістя коміркового відростка та формують основу власної пластинки підслизового шару – неоднорідні за електронною щільністю та діаметром, переплетені між собою. Помітні початкові ознаки периваскулярного склерозу, водночас ерозивні дефекти відсутні. Балки губчастої кістки однорідні за формою та розміром, з рівномірною щільністю розташування. Міжбалкові проміжки містять тонкостінні судини та кістковий мозок, що є характерним для почат-

кової стадії відновлення в процесі регенерації кісткової тканини (рис. 4).

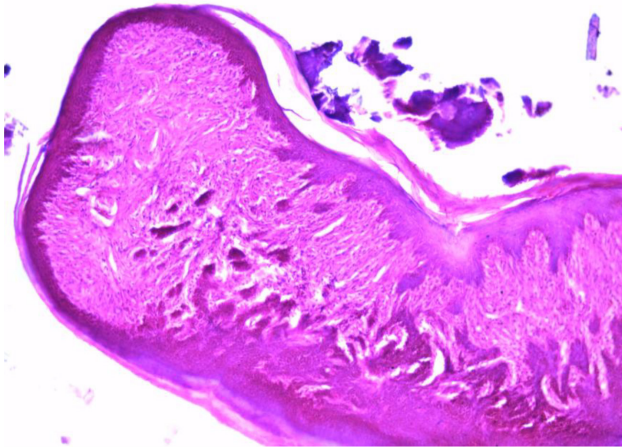


Рис. 4. Слизова оболонка ясен щура (ІД група) з ознаками регенерації сполучної тканини та залишковими явищами запальної альтерації. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 10, об. 4: 1 – зроговілий епітелій з явищами акантозу; 2 – осередки склерозування сполучної тканини

Потовщення епітеліального покриву ясен у тварин ІД групи відбулося завдяки гіперплазії базальних клітин, накопиченню в клітинах зернистого шару кератогіаліну, що пов'язане з обмінними порушеннями у вогнищі хронічного запалення. Сполучнотканинні сосочки потовщені, заглиблені у власну пластинку, ознаки акантозу відсутні, помітні поодинокі інтраепітеліальні лейкоцити, базальна мембрана збережена. Наявна інфільтрація та вогнищевий склероз у судинній стінці. Колагенові пучки однорідні за формою та розміром, проте в ділянках змішано-клітинної інфільтрації – дезорганізовані. Балки кісткової тканини звичайної будови, однакові за формою, розміром, проте неоднорідного ступеня щільності, з множинними осередками нерівномірного надмірного кальцинозу (рис. 5).

Епітеліальний шар у щурів ІІД групи потовщений на окремих ділянках, міжклітинні проміжки вузькі, базальна мембрана сформована сплетінням тонких ретикулярних волокон. У формуванні міжклітинних контактів бере участь структурний білок фібронектин (продукт секреції фібробластів сполучної тканини, які швидко обновлюються), який виявили в сполучній тканині, в стінках кровоносних судин, в базальних мембранах і на поверхні самих фібробластів [14].

Колагенові пучки субепітеліальної сполучної тканини розміщені впорядковано, без ознак фрагментації, залишковими ознаками запального процесу є поодинокі ділянки замісного склерозу. Балки губчастої кістки однакові за формою та

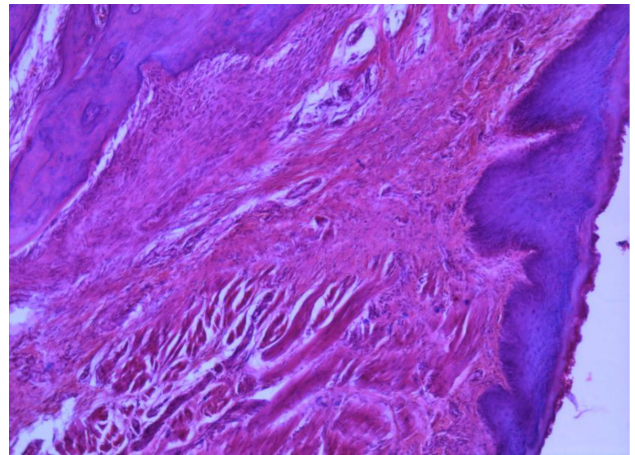


Рис. 5. Фрагмент пародонта щура ІД групи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – гіперплазія епітеліального пласта; 2 – потовщені сосочки; 3 – кісткова тканина коміркової частини нижньої щелепи

розміром, з рівномірною щільністю компактної пластинки. Дрібні міжбалкові комірки, окрім судин, заповнені вогнищево склерозованою сполучною тканиною і кістковим мозком, що характерно для завершення перебудови кісткової тканини (рис. 6).

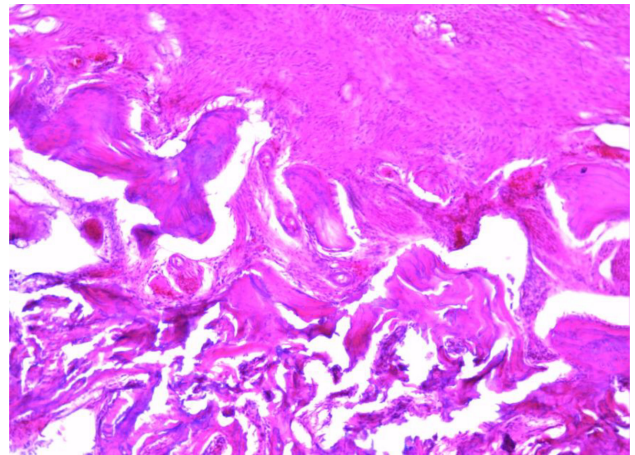


Рис. 6. Фрагмент кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура ІІД групи з рівномірним ступенем щільності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – кісткові балки; 2 – міжбалкові комірки

Висновки

1. Стан клітин і волокнистих структур сполучної тканини ясен і коміркового відростка нижньої щелепи щура в нормі є визначальним для оцінки регенеративної здатності пародонтального комплексу в експерименті.

2. На ацидотичній моделі пародонтиту (28 діб) основними проявами запально-дистрофічних ушкоджень є ерозії епітелію, порушення цілісності міжклітинних з'єднань, резорбція

колагенових волокон і кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура, лейкоцитарні інфільтрати.

3. У результаті метаболічної корекції відбулась неповна регенерація епітелію ясен і завершена перебудова кісткової тканини, ущільнення міжклітинних контактів та базальної мембрани епітелію ясен, новоутворені тонкостінні судини й ділянки замісного склерозу в субепітеліальній сполучній тканині, однорідна структура кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів.

Перспективи подальших опрацювань.

Викладені результати дослідження є частиною науково-дослідної роботи присвяченої вивченню особливостей перебігу запальних захворювань пародонту на тлі метаболічних порушень. Результати, що отримані в даному дослідженні можуть бути використані для опрацювання та аналізу ефективних способів лікування запальних захворювань пародонта в хворих із метаболічними порушеннями.

Література:

1. Пиндус В., Деньга О., Пиндус Т., Почтар В., Шнайдер, С., Рачинський, С. Спектроколориметрична оцінка впливу лікувально-профілактичних заходів на ступінь запалення ясен пацієнтів із різним ступенем ураженням тканин пародонту. *Вісник стоматології*. 2024. № 3(128). С. 50–55.

2. Babay O. M., Merkulova Yu. V., Deieva T. V. Comparative clinical and morphological analysis of the periodontitis of different genesis. *Experimental and clinical medicine*. 2015. № 2(67). С. 60–63.

3. Baheti M., Durge Kh., Bajaj P., Kale Bh., Shirbhate U. Role of Animal Models in Periodontal Clinical Research and its Present-Day. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2023. Vol. 17(3). P. 19–22.

4. Кордіяк О. Й., Мороз К. А., Гонта З. М., Немеш О. М., Шилівський І. В. Мінеральний склад кісткової тканини нижньої щелепи при змодельованому пародонтиті на тлі метаболічного ацидозу: результати експериментальних досліджень. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2024. № 1(24). С. 94–99.

5. Демкович А. Є., Бондаренко Ю. І. Патогенетичні основи моделювання пародонтиту у тварин. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2015. № 1(22).

6. Monea A., Mezei T., Monea M. The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a histological study. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2012. Vol. 53, № 3. P. 491–495.

7. Бурда Х., Скалат А., Гонта З., Немеш О., Шилівський І. Цитоморфологічна оцінка ефективності лікування генералізованого пародонтиту в хворих із

виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. *Вісник стоматології*. 2022. № 2(119). С. 14–20.

8. Висоцький В. Я. Експериментальні моделі пародонтиту: можливості, переваги і недоліки. *Перспективи та інновації науки*. 2024. № 8(42). С. 1013–1023.

9. Chitipothu M. D., Chowdary D. S. Animal Models of Relevance to Dentistry. *Open Access Library Journal*. 2022. Vol. 9 No. 5, May 19.

10. Гонта З. М., Шилівський І. В., Немеш О. М., Слаба О. М., Кордіяк О. Й. Сучасні патогенетичні концепції розвитку генералізованого пародонтиту. Огляд літератури. *Імплантологія Пародонтологія Остеологія*. 2021. Вип. 2–3(62). С. 50–55.

11. Struillou X., Boutigny H., Soueidan A., Layrolle P. Experimental animal models in periodontology. *The Open Dentistry Journal*. 2010. Vol. 29. P. 37–47.

12. Toker H., Ozdemir H., Eren K. [et al.] N-acetylcysteine, a thiol antioxidant, decreases alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol*. 2009. Vol. 80. P. 672–678.

13. Шнайдер С. А. Морфогенез експериментального хронічного пародонтиту. *Морфологія*. 2011. Т. 5, № 1. С. 38–41.

14. Goriuc A., Cojocaru K. A., Luchian I., Ursu R. G., Butnaru O., Foia L. Using 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OHdG) as a Reliable Biomarker for Assessing Periodontal Disease Associated with Diabetes. *Int J Mol Sci*. 2024. 24. Vol. 25(3). P. 1425.

15. Wu M., Chen S.W., Jiang S.Y. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm*. 2015. Vol. 23. P. 623427.

16. Годованець О. І. Структурні зміни тканин пародонта щурів за умов хронічної нітратної інтоксикації. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2008. Т. 7, № 1. С. 30–33.

17. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986; 123:51.7.

18. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах». Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

References:

1. Pyndus V., Dyenya O., Pyndus T., Pochtar V., Shnyder S., Rachynskyi S. (2024). Spektrokolorymetrychna otsinka vplyvu likuval'no-profilaktychnykh zakhodiv na stupin' zapalennya yasen patsiyentiv iz ryznym stupenem urazhenniam tkanyn parodontu [Spectrocolorimetric assessment of the impact of therapeutic and preventive measures on the degree of gingival inflammation in patients with varying degrees of periodontal tissue damage]. *Visnyk stomatohiyi – Journal of Dentistry*, 3(128):50–55. doi: 10.35220/2078-8916-2024-53-3.9

2. Babay O.M., Merkulova Yu.V., Deieva T.V. (2015). Comparative clinical and morphological analysis

of the periodontitis of different genesis. *Experimental and clinical medicine*, 2(67):60–63. Retrieved from <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/9802>

3. Baheti M., Durge Kh., Bajaj P., Kale Bh., Shirbhate U. (2023). Role of Animal Models in Periodontal Clinical Research and its Present-Day. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 17(3): 19–22. doi: 10.7860/JCDR/2023/61707.17643

4. Kordiyak O. Y., Moroz K. A., Honta Z. M., Nemesh O. M., Shylivs'kyi I. V. (2024). Mineral'nyy sklad kistkovoyi tkanyny nyzhn'oyi shchelepy pry zmodel'ovanomu parodontyti na tli metabolichnoho atsyzozu: rezul'taty eksperymental'nykh doslidzhen' [Mineral composition of the bone tissue of the lower jaw in simulated periodontitis on the background of metabolic acidosis: results of experimental studies]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. Current problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 1(24): 94–99. doi: 10.31718/2077-1096.24.1.94

5. Demkovych A. Ye., Bondarenko Yu. I. (2015). Patohenetychni osnovy modelyuvannya parodontytu u tvaryn [Pathogenetic basis of modeling periodontitis in animals]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny – Achievements of clinical and experimental medicine*, 1(22). Retrieved from: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2015.v22.i1.4220>.

6. Monea A., Mezei T., Monea M. (2012). The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a histological study. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 53(3): 491–495. PMID: 22990538.

7. Burda Kh., Skalat A., Honta Z., Nemesh O., Shylivs'kyi I. (2022.) Tsytomorfolohichna otsinka efektyvnosti likuvannya heneralizovanoho parodontytu v khvorykh iz vyrazkovoyu khvoroboyu dvanadtsyatypaloyi kyshky [Cytomorphological assessment of the effectiveness of the treatment of generalized periodontitis in patients with duodenal ulcer]. *Visnyk stomatolohiyi – Journal of Dentistry*, 2: 14–20. doi: 10.35220/2078-8916-2022-44-2

8. Vysotskyi V. Ya. (2024). Eksperymental'ni modeli parodontytu: mozhyvosti, perevahy i nedoliky [Experimental models of periodontitis: possibilities, advantages and disadvantages]. *Perspektyvy ta innovatsiyi nauky – Prospects and innovations of science*, 8(42): 1013–1023. doi: 10.52058/2786-4952-2024-8(42)-1013-1023

9. Chitipothu M. D., Chowdary D. S. (2022). Animal Models of Relevance to Dentistry. *Open Access Library Journal*. Vol. 9 No. 5, May 19. doi: 10.4236/oalib.1108673

10. Honta Z. M., Shylivskyi I. V., Nemesh O. M., Slaba O. M., Kordiyak O. J. (2021). Suchasni patohene-

tychni kontseptsii rozvytku heneralizovanoho parodontytu. Ohlyad literatury [Modern pathogenetic concepts of generalized periodontitis. Literature review] *Implantolohiya Parodontolohiya Osteolohiya – Implantology Periodontology Osteology* 62(2–3): 50–55 [in Ukrainian].

11. Struillou X., Boutigny H., Soueidan A., Layrolle P. (2010). Experimental animal models in periodontology. *The Open Dentistry Journal*. Vol. 29. P. 37–47. doi: <https://doi.org/10.2174/1874210601004010037>

12. Toker H., Ozdemir H., Eren K. [et al.] (2009). N-acetylcysteine, a thiol antioxidant, decreases alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol*. Vol. 80. P. 672–678. doi: 10.1902/jop.2009.080509

13. Shnayder S. A. (2011). Morfohenez eksperymental'noho khronichnoho parodontytu [Morphogenesis of experimental chronic periodontitis]. *Morfolohiya – Morphology*, 1:38–41. Retrieved from <http://morphology.dma.dp.ua/article/view/156120/155532/> [in Ukrainian].

14. Goriuc A., Cojocar K. A., Luchian I., Ursu R. G., Butnaru O., Foia L. (2024). Using 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OHdG) as a Reliable Biomarker for Assessing Periodontal Disease Associated with Diabetes. *Int J Mol Sci.*, 25(3): 1425. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms25031425>

15. Wu M., Chen S. W., Jiang S. Y. (2015). Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm.*, 23: 623427. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/623427>

16. Hodovanets' O. I. (2008). Strukturni zminy tkanyn parodonta shchuriv za umov khronichnoyi nitratoyni intoksykatsiyi [Structural changes in periodontal tissues of rats under conditions of chronic nitrate intoxication]. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiya – Clinical and Experimental Pathology*, 1:30–33. Retrieved from <http://cep.bsmu.edu.ua/issue/archive/2>. [in Ukrainian].

17. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). *Strasbourg Council of Europe*. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b.7>

18. Nakaz Ukrayiny «Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovykh ustanovamy doslidiv, eksperimentiv na tvarynakh» [Order of Ukraine «On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions»]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrayiny – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].

УДК 616.311-002-039.35-07:616.98:579.834.1-06
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.10>

Т. В. Пальчевський,

аспірант кафедри дитячої стоматології,
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України,
вул. Олени Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
palchevskiy_t@tdmu.edu.ua

Н. О. Гевкалюк,

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри дитячої стоматології,
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України,
вул. Олени Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
gevkalyuk@tdmu.edu.ua

ІНДЕКСИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ЯК НОВІ ПРЕДИКТОРИ РЕЦИДИВУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИЗОВОЇ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПОСТ-COVID-19-СИНДРОМІ

Мета дослідження. Оцінка зв'язку між системним імунним запаленням за біомаркерами крові – SII, AISI, SIRI та визначення ролі їх рівнів у пацієнтів із оральними проявами пост-COVID-19-синдрому. **Методи дослідження.** В дослідженні взяли участь 83 пацієнтів (основна група), які звернулися до стоматологічного відділення та мали оральні прояви пост-COVID-19-синдрому з типовими скаргами на біль, кровоточивість ясен, одиночні чи множинні ерозії. В 51 особи було діагностовано рецидивуючий герпетичний стоматит, у 32 осіб – хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. До контрольної групи увійшло 35 пацієнтів із схожими клінічними характеристиками, проте без COVID-19 в анамнезі. Зразки крові з були відібрані оцінки загального та диференційованого підрахунку лейкоцитів із використанням автоматизованого гематологічного аналізатора HEMIX-5 (SFRI, Франція). Визначали системного запалення шляхом розрахунку індекса системного імунного запалення SII, сукупного індекса системного запалення AISI та індекса системної реакції на запалення SIRI. **Наукова новизна.** Встановлено, що пацієнти з пост-COVID-19-синдромом мали вищі рівні лейкоцитів, вищим був і рівень нейтрофілів і моноцитів, ніж пацієнти групи контролю. Однак, у хворих із пост-ковідним синдромом були нижчі значення рівня лімфоцитів порівняно з пацієнтами без COVID-19 в анамнезі. Параметри проведеного гематологічного скринінгу показали високий рівень SII в пацієнтів із оральними проявами пост-ковідного синдрому порівняно з пацієнтами без перенесеного COVID-19 в анамнезі. Значення показника AISI в пацієнтів із тривалим COVID-19 у 1,93 раза перевищував показник пацієнтів групи контролю. Індекс відповіді на системне запалення SIRI в пацієнтів із

тривалим COVID-19 на 59,1 % більшим, ніж у пацієнтів без ковідної історії. **Висновки.** Підвищені рівні SII, AISI та SIRI можуть слугувати потенційним предиктором подальшого рецидивування ерозивних уражень СОПР у пацієнтів із пост-COVID-19-синдромом.

Ключові слова: COVID-19; постковідний синдром, біомаркер; індекс системного імунного запалення, сукупний індекс системного запалення; індекс відповіді на системне запалення.

Т. V. Palchevskiy,

Postgraduate Student at the Department
of Pediatric Dentistry,
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine,
7 Oleny Teligy str., Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
palchevskiy_t@tdmu.edu.ua

N. O. Gevkaliuk,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Professor Department of Paediatric Dentistry,
Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine,
7 Oleny Teligy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
gevkalyuk@tdmu.edu.ua

SYSTEMIC INFLAMMATION INDEXES AS NEW PREDICTORS OF RECURRENCE OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL MUCOSA IN POST-COVID-19 SYNDROME

Purpose of the study. To assess the relationship of systemic immune inflammation by blood biomarkers – SII, AISI, SIRI and to determine the role of their levels in patients with oral manifestations of post-COVID-19 syndrome.

Research methods. The study involved 83 patients (main group) who visited the dental department and had oral manifestations of post-COVID-19 syndrome with typical complaints of pain, bleeding gums, single or multiple erosions. Recurrent herpetic stomatitis was diagnosed in 51 patients, and chronic recurrent aphthous stomatitis occurred in 32 patients. The control group included 35 patients with similar clinical characteristics without a history of COVID-19. Blood samples were collected for assessment of total and differential white blood cell count using a HEMIX-5 automated hematology analyzer (SFRI, France). The degree of systemic inflammation was assessed by calculating the systemic immune inflammation index SII, the total systemic inflammation index AISI, and the systemic inflammation response index SIRI.

Scientific novelty. The study found that patients with post-COVID-19 syndrome had higher white blood cell count, along with higher neutrophil and monocyte counts than the control group. However, patients with post-COVID syndrome had lower white blood cell count compared to patients without a history of COVID-19. The parameters of the hematological screening revealed a high level of SII in patients with oral manifestations of post-COVID syndrome compared to patients without a history of COVID-19. The value of the AISI in patients with prolonged COVID-19 was 1.93 times higher than in the

control group. The systemic inflammation response index (SIRI) in patients with prolonged COVID-19 is 59.1 % higher than in patients without a covid history.

Key words: COVID-19; Post Covid Syndrome; biomarker; systemic immune-inflammation index; aggregate index of systemic inflammation; systemic inflammation response index.

Постановка проблеми. Коронавірус SARS-CoV-2 у всьому світі зберігається, й у понад 65 млн. зареєстрованих випадків зберігаються наслідки інфекції [1]. Пост-COVID-синдром (PCS), відомий як Long COVID, або як пост-COVID «хвіст», був вперше описаний в 2020 році під час першої хвилі пандемії після інфікування SARS-CoV-2. Після первинного прояву інфекція може бути ускладнена тривалим COVID-19 – новою клінічною формою, яка характеризується стійкими, рецидивуючими або новими симптомами, що виникають після гострої інфекції щонайменше через 3 місяці [2]. Після збереження симптомів протягом цього часу, якщо немає їх альтернативного пояснення, ВООЗ визначає критерії діагностики пост-ковідного синдрому, що впливає на функціональну здатність хворого [3]. Кумулятивна поширеність тривалого COVID-19-стану, згідно з нещодавніми глобальними аналізами, коливається в межах від 9 % до 63 %, що вище 6 разів, ніж у аналогічних відомих поствірусних інфекційних станів [4]. Сьогодні більше третини пацієнтів відчуває постгострі наслідки COVID-19, який включає наявність принаймні одного симптому [5].

На сьогодні відомо, що тривалий COVID-синдром є складним хронічним мультисистемним розладом, спектром проявів якого визначає важкість захворювання – від легкої до важкої із змінною тривалістю та рецидивуванням із часом із середньо- та довгостроковими клінічними наслідками [6]. Довгостроковий прогноз таких пост-гострих наслідків COVID-19/пост-COVID-19-синдрому невідомий, а дані щодо виявлення дисфункції органів і систем у пацієнтів, які не одужали після інфікування SARS-CoV-2, є недостатніми [7].

Було запропоновано кілька механізмів розвитку пост-COVID-19-синдрому, які включають постійне вірусне антигенне навантаження, дисфункцію мікроциркуляторного русла, дисрегуляцію імунологічних, аутоімунних, запальних процесів. Імунопатогенез пост-COVID-19-синдрому включає складну взаємодію патологічних і фізіологічних факторів, включаючи взаємодію збудника з пошкодженням молекулярних структур, пов'язаних із оксидантним стресом, індукованим

гіпоксією, системами комплементу, макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів, тромбоцитів і цитокінів [8]. Результатом складної взаємодії в патофізіології ключову роль внаслідок вірусного навантаження відіграє запалення – критичний фактор тривалої COVID-19 інфекції. Крім того, довгий COVID асоціюється з кишковою дисфункцією внаслідок транслокації грибка та посиленням системного запалення [9]. Біологічного маркера тривалого COVID-19 із численним спектром клінічних фенотипів, пов'язаних із змінною патофізіологією, досі не знайдено. Тривають дослідження для кращого розуміння механізмів, пов'язаних із широким спектром клінічних проявів пост-COVID-синдром, проте доказова база залишається обмеженою. При пост-COVID-синдромі розглядалися ряд біомаркерів, зокрема, цитокіни/хемокіни, білок гострої фази, біохімічні, судинні, неврологічні, деякі інші біомаркери, однак їх роль у прогресуванні захворювання залишається невідзначеною.

На сьогоднішній день важливим фактором у перебігу інфекційних захворювань як показник запального процесу вважають індекс системного імунного запалення (SII) [10]. Candemir M. та співавт. [11] вважають, що SII є біомаркером запалення нового покоління, створеним на основі параметрів цільної крові та спрямованим на системну оцінку біомаркерів крові. Індекс системного імунного запалення є новим біомаркером запалення, який відображає баланс запального та імунного статусу, розроблений Hu та ін. [12] для прогнозування прогнозу пацієнтів з гепатоцелюлярною карциномою. Однак згодом SII використовувався в прогностичних дослідженнях інших пухлин і різних патологічних станів, пов'язаних із тривалими симптомами COVID. Індекс системного імунного запалення передбачає клінічні результати при багатьох патологічних станах, включаючи коронарний синдром, легеневу емболію, нефропатію, ін. [13–17].

Нещодавно розробленим новим маркером запалення та прогнозу ряду захворювань став сукупний індекс системного запалення (AISI). Композитний індекс AISI об'єднує чотири різні компоненти, які відображають системне запалення, демонструючи передбачувані можливості щодо прогнозу захворювань, зокрема серцево-судинних. Вище значення AISI при цьому може вказувати на більш виражені запальні реакції, що посилюють несприятливі наслідки [18]. Вивчення впливу різних рівнів AISI на клінічні результати та наслідки лікування в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда [19] показав, що в цієї попу-

ляції пацієнтів підвищений рівень AISI суттєво пов'язаний із підвищеним ризиком смерті від серцево-судинних захворювань, тому він може слугувати раннім маркером несприятливого прогнозу.

Останніми роками Qi Q. та співавт. [20] розробили індекс системної реакції на запалення (SIRI) та оцінили його здатність прогнозувати виживання пацієнтів після хіміотерапії при лікуванні раку підшлункової залози. Згодом було підтверджено, що SIRI здатний відображати стан системного запалення та місцевої імунної відповіді [21]. Luo S. та співавт. [22] вивчали асоціативний зв'язок між двома новими індексами запалення – SIRI та SIRI – при пародонтиті та вказали, що ці маркери можуть слугувати інструментами для діагностики пародонтиту. Ren Z. та співавт. [23], вивчаючи індекс системного імунного запалення та індексу відповіді на системне запалення при пародонтиті, встановили, що підвищені рівні SIRI та SIRI пов'язані з підвищеною поширеністю пародонтиту. Взаємозв'язок між цими системними запальними маркерами та клініко-патологічними характеристиками, а також їх прогностичну роль у пацієнтів, які перенесли хірургічну резекцію плоскоклітинного раку порожнини рота, досліджували Cho U. та співавт. [24] було встановлено, що незалежним предиктором результатів лікування є легкодоступні біомаркери, який здатні покращити прогнозування та стратифікацію ризику в хворих.

Враховуючи сказане вище щодо прогностичних можливостей індексів системного запалення як незалежних предикторів, нами було проведено поточне дослідження.

Мета дослідження. Оцінка зв'язку між системним імунним запаленням за біомаркерами крові – SIRI, AISI, SIRI та визначення ролі їх рівнів у пацієнтів із оральними проявами пост-COVID-19-синдрому.

Матеріали і методи дослідження. При виконанні дослідження дотримувались біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта дослідження» (прийнята 59-ою Генеральною асамблеєю, перегляд від жовтня 2008 року), Декларації етичних засад Української Гельсінської спілки з прав людини (2016), Міжнародного кодексу медичної етики та законів України, що підтверджено рішенням комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол No 75 від 01 листопада 2023 р.). Пацієнтам, включеним у дослідження, пояснювалась

його мета, після чого було отримано інформовану згоду.

В дослідженні взяли участь 83 пацієнтів (основна група), які звернулися до стоматологічного відділення та мали оральні прояви пост-COVID-19-синдрому з та типовими скаргами на біль, кровоточивість ясен, одиночні чи множинні ерозії. З числа обстежених основної групи в 51 особи (61,45 %) було діагностовано рецидивуючий герпетичний стоматит, у 32 осіб (38,55 %) – хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. До контрольної групи увійшло 35 пацієнтів із схожими клінічними характеристиками, проте без COVID-19 в анамнезі.

Зразки крові з периферичних вен пацієнтів були відібрані натще для оцінки гематологічних результатів – загального та диференційованого підрахунку лейкоцитів – із використанням автоматизованого гематологічного аналізатора HEMIX-5 (SFRI, Франція). Визначали стан системного запалення шляхом розрахунку індекса системного імунного запалення: SIRI = (кількість тромбоцитів × кількість нейтрофілів)/кількість лімфоцитів [12], сукупного індексу системного запалення: AISI = (нейтрофіли × тромбоцити × моноцити/лімфоцити) [18] та індекс системної реакції на запалення: SIRI = (кількість нейтрофілів × кількість моноцитів)/кількість лімфоцитів [20].

Статистичну обробку отриманих показників піддавали математичному аналізу з розрахунком середніх вибірових значень (M) та похибок середніх значень (m). Статистичну значущість різниці між отриманими даними оцінювали за допомогою параметричного критерію Ст'юдента (при рівні значимості $p \leq 0,05$) [25].

Результати та їх обговорення. Відомо, що запалення під час гострої хвороби COVID-19 може загостритися через переміщення мікроорганізмів у кров, сприяючи мікробній транслокації, зокрема, більш високому рівню транслокації грибків, призводячи до стійкого підвищеного рівня імунної активації та запалення. Результати проведених нами попередніх досліджень [26] продемонстрували механізм грибкової трансформації морфологічних фаз *Candida albicans* із розвитком грибкових гіф, що є одним із факторів його вірулентності, який призводить до імунної активації та запалення в пацієнтів із тривалим COVID-19. Наші дані узгоджуються з повідомленням Giron L. B. та співавт. [26] про те, що підвищення грибкової транслокації в пацієнтів із тривалим COVID-19 корелює із системним запаленням і мультиорганными симптомами. Запальний статус пацієнта може відображати лейко-

грама з диференційованим підрахунком окремих її складових.

За результатами гематологічних даних нами встановлено, що пацієнти з пост-COVID-19-синдромом мали вищі рівні лейкоцитів ($8,6 \cdot 10^9/\text{л}$), ніж пацієнти групи контролю ($7,2 \cdot 10^9/\text{л}$) (табл. 1). В пацієнтів із пост-COVID-19-синдромом порівняно з групою контролю вищим був і рівень нейтрофілів ($5,4 \cdot 10^9/\text{л}$) і ($4,2 \cdot 10^9/\text{л}$) відповідно, а також моноцитів ($0,6 \cdot 10^9/\text{л}$) і ($0,5 \cdot 10^9/\text{л}$) відповідно та тромбоцитів ($231,0 \cdot 10^9/\text{л}$) і ($202,1 \cdot 10^9/\text{л}$) відповідно. Однак, у хворих із пост-ковідним синдромом були нижчі значення рівня лімфоцитів порівняно з пацієнтами без COVID-19 в анамнезі ($2,1 \cdot 10^9/\text{л}$) та ($2,3 \cdot 10^9/\text{л}$) відповідно).

Таблиця 1

Показники диференційованого підрахунку лейкоцитів у периферичній крові пацієнтів із тривалим COVID-19 та пацієнтів групи контролю

Показники	Група контролю ($n = 35$)	Хворі з тривалим COVID-19 ($n = 83$)
Кількість лейкоцитів ($\times 10^9/\text{л}$)	$7,2 \pm 0,5$	$8,6 \pm 0,5^*$
Моноцити ($\times 10^9/\text{л}$)	$0,5 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1$
Лімфоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	$2,3 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,4^*$
Нейтрофіли, ($\times 10^9/\text{л}$)	$4,2 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,5^*$
Тромбоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	$202,1 \pm 31,3$	$231,0 \pm 33,2^*$

Примітки: дані представлені як середнє $\pm$ стандартне відхилення; * – ступінь достовірності різниці досліджуваних показників у порівнянні з особами групи контролю: $*p < 0,001$.

Відомо, що нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення – NLR – є маркером системних запальних реакцій, вищі значення якого вказують на обтяження захворювання та гірший прогноз COVID-19 [28]. Результати проведених нами попередніх досліджень [29] показали, що системний маркер запалення NLR корелює з важкістю перебігу захворювань слизової оболонки порожнини рота, тому може бути використаний для стратифікації за ризиком виникнення та обтяження існуючих уражень СОПР у пацієнтів із постковідним синдромом.

Враховуючи те, що інформативна цінність та передбачувана здатність біомаркера SII вища, ніж у NLR, нами було проведено визначення індекса системного імунного запалення – SII – як показника запального процесу в обох групах дослідження (табл. 2). Параметри проведеного нами гематологічного скринінгу показали високий рівень SII в пацієнтів із оральними проявами пост-

ковідного синдрому порівняно з пацієнтами без перенесеного COVID-19 в анамнезі ($594,0 \pm 34,5$ та $368,8 \pm 29,6$ відповідно).

Таблиця 2

Визначення індексів системного запалення в пацієнтів із тривалим COVID-19 та пацієнтів групи контролю, ум. од. ($M \pm m$)

Показники	Група контролю ($n = 35$)	Хворі з тривалим COVID-19 ($n = 83$)
SII	$368,8 \pm 29,6$	$594,0 \pm 34,5^*$
AISI	$184,4 \pm 16,2$	$356,4 \pm 27,1^*$
SIRI	$0,91 \pm 0,01$	$1,54 \pm 0,03^*$

Примітки: * – ступінь достовірності різниці досліджуваних показників у порівнянні з особами групи контролю $*p < 0,001$.

Нами було виявлено, що підвищений SII був пов'язаний із раннім рецидивом і більш важким перебігом уражень тканин порожнини рота, що вказує на більш агресивний фенотип оральних уражень. Оцінка нового прогностичного бала SII показала, що він є незалежним предиктором розвитку та рецидиву уражень слизової оболонки порожнини рота в пацієнтів у пост-ковідний період. Як інтегрований індикатор, заснований на кількості периферичних лімфоцитів, нейтрофілів і тромбоцитів, прогностична цінність SII може бути пов'язана з функцією цих трьох типів клітин та їх тісним зв'язком із ініціацією рецидивів уражень СОПР при тривалому COVID-19.

Стратифікація важкості захворювання, зокрема ерозивних уражень СОПР, зазвичай ґрунтується на фізіологічних параметрах, насамперед на біомаркерах. Визначення сукупного індекса системного запалення – AISI, який об'єднує чотири різні компоненти (нейтрофіли, тромбоцити, моноцити, лімфоцити), що відображають системне запалення, продемонструвало наступне. Оцінка рівня AISI показала, що його значення в пацієнтів із тривалим COVID-19 у 1,93 раза вище, ніж у пацієнтів групи контролю та складає ($356,4 \pm 27,1$) і ($184,4 \pm 16,2$) відповідно. Нами були проаналізовані відмінності в оціночних характеристиках AISI та клінічних даних між двома групами обстежених. Результати аналізу рівнів біомаркера свідчать про значний зв'язок між високими рівнями AISI та розвитком і рецидивуванням ерозивних уражень СОПР, більш виражені в пацієнтів із ковідною історією. Сукупний індекс системного запалення продемонстрував передбачувані можливості з точки зору прогнозу ерозивних уражень СОПР, а вищий рівень AISI може вказувати на більш виражені запальні реакції, які посилюють

несприятливі наслідки, що узгоджується з даними інших авторів [18].

Виходячи з того, що віддалені наслідки COVID-19 можуть асоціюватися з вираженою запальною реакцією, яка призводить до рецидивування як РГС, так і ХРАС, нами було проаналізовано зміну гематологічних параметрів SIRI. Як новий біомаркер, індекс відповіді на системне запалення – SIRI – може вказувати на активність захворювання в пацієнтів із тривалим COVID-19 та виступати в якості предиктора рецидивування захворювань СОПР. Нами встановлено, що значення біомаркера SIRI в пацієнтів із тривалим COVID-19 на 59,1 % більше, ніж у пацієнтів без ковідної історії та становить ($1,54 \pm 0,03$) та ($0,91 \pm 0,01$) відповідно. Оскільки SIRI відображає статус відповіді на системне запалення, то вищий його показник вказує на активність захворювання. Значення балу SIRI було порівняно з клінічними проявами ерозивних уражень СОПР. Встановлено, що в пацієнтів із високим показником SIRI прояви захворювань СОПР асоціювались із підвищеним ризиком рецидивування. Отже, індекс відповіді на системне запалення може допомогти в процесі діагностики та вказувати на активність захворювання у пацієнтів, що дозволить клініцистам потенційно покращити результати лікування.

Підвищені рівні SII, AISI та SIRI можуть служити потенційним предиктором подальшого рецидивування ерозивних уражень СОПР у пацієнтів із пост-COVID-19-синдромом. Визначення індексів системного запалення базується на гемограмі – вимірюванні в периферичній крові кількості нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів і тромбоцитів забезпечує легкодоступний, відтворюваний, економічно ефективний підхід для прогнозування перебігу запальних уражень СОПР у пацієнтів. SII – комбінований маркер хронічного запалення – оцінює 3 маркери системи гемостазу, які одночасно беруть участь у запальному процесі: тромбоцити, лімфоцити та нейтрофіли [11].

Висновки. Наше дослідження виявило значний зв'язок між досліджуваними біомаркерами та тривалими симптомами COVID-19. Наші результати показують, що для зменшення хронічного запалення та симптомів оральних проявів, пов'язаних із тривалим COVID-19, допоможе збалансована імунна відповідь, здатна запобігти імунній активації та системному запаленню. Потрібні подальші дослідження, щоб визначити основний набір біомаркерів крові, які можна використовувати для діагностики та лікування пацієнтів із оральними проявами тривалого COVID-19 у клінічній практиці.

Література:

1. Tang N., Kido T., Shi J., McCafferty E., Ford J. M., Dal Bon K., Pulliam L. Blood Markers Show Neural Consequences of LongCOVID-19. *Cells*. 2024. No 13(6). P. 478. URL: <https://doi.org/10.3390/cells13060478>
2. Thaweethai T., Jolley S. E., Karlson E. W., Levitan E. B., Levy B. et al. Development of a Definition of Postacute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection. *JAMA*. 2023. No 329(22). P. 1934–1946. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.8823>
3. WHO. A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. URL: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID-19_condition-Clinical_case_definition-2021.1
4. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Henry B.M. COVID-19 and its long-term sequelae: what do we know in 2023? *Pol Arch Intern Med*. 2023. No 133(4):16402. URL: <https://doi.org/10.20452/pamw.16402>
5. Hill E. L., Mehta H. B., Sharma S., Mane K., Singh S. K. et al. Risk factors associated with post-acute sequelae of SARS-CoV-2: an N3C and NIH RECOVER study. *BMC Public Health*. 2023. No 23(1). P. 2103. URL: <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16916-w>
6. Stephenson T., Allin, B., Rojas, N., Dalrymple, E., PintoPereiraetal. LongCOVID(post-COVID-19condition) in children: a modified Delphi process. *Archives of Disease in Childhood*. 2022. No 107(7). P. 674–680. URL: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323624>
7. Peter R. S., Nieters A., Göpel S., Merle U., Steinacker J.M. et al. Persistent symptoms and clinical findings in adults with post-acute sequelae of COVID-19/post-COVID-19 syndrome in the second year after acute infection: A population-based, nested case-control study. *PLoS Med*. 2025. No 22(1). e1004511. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004511>
8. Baissary J., Koberssy Z., Ailstock K., Cummings M., Funderburg N. T., McComsey G. A. Vitamins K2 and D3 Improve Long COVID, Fungal Translocation, and Inflammation: Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2025. No 17(2). P. 304. URL: <https://doi.org/10.3390/nu17020304>
9. Atieh O., Daher J., Durieux J. C., Abboud M., Labbato D. et al. Vitamins K2 and D3 Improve Long COVID, Fungal Translocation, and Inflammation: Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2025. No 17(2). P. 304. URL: <https://doi.org/10.3390/nu17020304>
10. Akın Y., Karasu M., Deniz A., Mirzaoglu Ç., Bolayır H.A. Predictive value of the systemic immune inflammatory index in cardiac syndrome x. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023. No 23(1). P. 146. URL: <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03157-3>
11. Candemir M., Kiziltunç E., Nurkoç S., Şahinarslan A. Relationship Between Systemic Immune-Inflammation Index (SII) and the Severity of Stable Coronary Artery Disease. *Angiology*. 2021. No 72(6). P. 575–581. URL: <https://doi.org/10.1177/0003319720987743>

12. Hu B., Yang X. R., Xu Y., Sun Y. F., Sun C. et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2014. No 20(23). P. 6212–6222. URL: <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-14-0442>
13. Yaşar E., Bayramoğlu A. Systemic Immune-Inflammation Index as a Predictor of Microvascular Dysfunction in Patients With Cardiac Syndrome X. *Angiology.* 2022. No 73(7). P. 615–621. URL: <https://doi.org/10.1177/00033197221087777>
14. Ustundag Y., Huysal K., Gecgel S.K., Unal D. Relationship between C-reactive protein systemic immune-inflammation index and routine hemogram-related inflammatory markers in low-grade inflammation. *Int J Med Biochem.* 2018. No 1(1). P. 24–28. URL: <https://doi.org/10.14744/ijmb.2017.08108>
15. Zhang C., Li M., Liu L., Deng L., Yulei X. et al. Systemic immune-inflammation index as a novel predictor of major adverse cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of cohort studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024. No 24(1). P. 189. URL: <https://doi.org/10.1186/s12872-024-03849-4>
16. Erdoğan M., Erdöl M. A., Öztürk S., Durmaz T. Systemic immune-inflammation index is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Biomark Med.* 2020. No 14(16). P. 1553–1561. URL: <https://doi.org/10.2217/bmm-2020-0274>
17. Huang Y., Gao Y., Wu Y., Lin H. Prognostic value of systemic immune-inflammation index in patients with urologic cancers: a meta-analysis. *Cancer Cell Int.* 2020. No 20. P. 499. URL: <https://doi.org/10.1186/s12935-020-01590-4>
18. Zinellu A., Collu C., Nasser M., Paliogiannis P., Mellino S. et al. The Aggregate Index of Systemic Inflammation (AIS): A Novel Prognostic Biomarker in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *J Clin Med.* 2021. No 10(18). P. 4134. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm10184134>
19. Jiang Y., Luo B., Lu W., Chen Y., Peng Y. et al. Association Between the Aggregate Index of Systemic Inflammation and Clinical Outcomes in Patients with Acute Myocardial Infarction: A Retrospective Study. *J Inflamm Res.* 2024. No 17. P. 7057–7067. URL: <https://doi.org/10.2147/JIR.S481515>
20. Qi Q., Zhuang L., Shen Y., Geng Y., Yu S. et al. A novel systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the survival of patients with pancreatic cancer after chemotherapy. *Cancer.* 2016. No 122(14). P. 2158–2167. URL: <https://doi.org/10.1002/cncr.30057>
21. Ru S., Luo Y. The association and prognostic value of systemic inflammatory response index with short and long-term mortality in patients with sepsis. *Medicine (Baltimore).* 2023. No 102(29). e33967. URL: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000033967>
22. Luo S., Liu Z., Jiao R., Li W., Sun J. et al. The associations of two novel inflammation indexes, systemic immune-inflammation index (SII) and system inflammation response index (SIRI), with periodontitis: evidence from NHANES 2009–2014. *Clin Oral Investig.* 2024. No 28(2). P. 129. URL: <https://doi.org/10.1007/s00784-024-05529-1>
23. Ren Z., Xue Y., Zhang H., Guo T., Yi W. et al. Systemic Immune-Inflammation Index and Systemic Inflammation Response Index are Associated With Periodontitis: Evidence From NHANES 2009 to 2014. *Int Dent J.* 2024. No 74(5). P. 1033–1043. URL: <https://doi.org/10.1016/j.identj.2024.03.019>
24. Cho U., Sung Y. E., Kim M. S., Lee Y. S. Prognostic Role of Systemic Inflammatory Markers in Patients Undergoing Surgical Resection for Oral Squamous Cell Carcinoma. *Biomedicines.* 2022. No 10(6). P. 1268. URL: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10061268>
25. Костюк В. О. Прикладна статистика: навч. посібник. Харків: ХНУМГ ім. О. М. Бекетова. 2015. 191 с. URL: <https://duikt.edu.ua/ua/lib/1/category/2139/view/1631>
26. Palchevskyi T. V., Gevkaliuk N. O. *Candida albicans* colonization of the mucous membrane in acute manifestations of COVID-associated oral candidiasis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems.* 2025. 33(1). e25013. URL: <https://doi.org/10.15421/0225013>
27. Giron L. B., Peluso M. J., Ding J., Kenny G., Zilberstein N. F. et al. Markers of fungal translocation are elevated during post-acute sequelae of SARS-CoV-2 and induce NF-κB signaling. *JCI Insight.* 2022. No 7(18). e164813. URL: [doi: 10.1172/jci.insight.164813](https://doi.org/10.1172/jci.insight.164813). Erratum for: *JCI Insight.* 2022. No 7(15):e160989. URL: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.160989>
28. Levy Y., Derazne E., Shilovsky A., Kagansky D., Derkath A. et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio, are they markers of COVID-19 severity or old age and frailty? A comparison of two distinct cohorts. *Front Med (Lausanne).* 2023. No 10. P. 1222692. URL: <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1222692>
29. Гевкалюк Н., Пальчевський Т. Використання маркерів запалення для стратифікації захворювань слизової оболонки порожнини рота пацієнтів у постковідному періоді. *Вісник стоматології.* 2024. No 129(4). P. 2–8. URL: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-54-4.1>

References:

1. Tang, N., Kido, T., Shi, J., McCafferty, E., Ford, J.M., Dal Bon, K., Pulliam, L. (2024). Blood Markers Show Neural Consequences of LongCOVID-19. *Cells*, 13(6), 478. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/cells13060478>
2. Thaweethai, T., Jolley, S. E., Karlson, E. W., Levitan, E. B., Levy, B. et al. (2023). Development of a Definition of Postacute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection. *JAMA*, 329(22), 1934–1946. Retrieved from <https://doi.org/10.1001/jama.2023.8823>

3. WHO. (2021). A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus. Retrieved from https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID-19_condition-Clinical_case_definition-2021.1
4. Lippi, G., Sanchis-Gomar, F., Henry, B. M. (2023). COVID-19 and its long-term sequelae: what do we know in 2023? *Pol Arch Intern Med.*, 133(4), 16402. Retrieved from <https://doi.org/10.20452/pamw.16402>
5. Hill, E. L, Mehta, H. B, Sharma, S., Mane, K., Singh, S. K. et al. (2023). Risk factors associated with post-acute sequelae of SARS-CoV-2: an N3C and NIH RECOVER study. *BMC Public Health*, 23(1), 2103. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16916-w>
6. Stephenson, T., Allin, B., Rojas, N., Dalrymple, E., Pinto, P. et al. (2022). Long COVID (post-COVID-19 condition) in children: a modified Delphi process. *Archives of Disease in Childhood*, 107(7), 674–680. Retrieved from <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323624>
7. Peter, R. S., Nieters, A., Göpel, S., Merle, U., Steinacker, J. M. et al. (2025). Persistent symptoms and clinical findings in adults with post-acute sequelae of COVID-19/post-COVID-19 syndrome in the second year after acute infection: A population-based, nested case-control study. *PLoS Med.*, 22(1), e1004511. Retrieved from <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004511>
8. Baissary, J., Koberssy, Z., Ailstock, K., Cummings, M., Funderburg, N.T., McComsey, G.A. (2025). Vitamins K2 and D3 Improve Long COVID, Fungal Translocation, and Inflammation: Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, 17(2), 304. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/nu17020304>
9. Atieh, O., Daher, J., Durieux, J. C., Abboud, M., Labbato, D. et al. (2025). Vitamins K2 and D3 Improve Long COVID, Fungal Translocation, and Inflammation: Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, 17(2), 304. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/nu17020304>
10. Akın, Y., Karasu, M., Deniz, A., Mirzaoglu, Ç., Bolayır, H.A. (2023). Predictive value of the systemic immune inflammatory index in cardiac syndrome X. *BMC Cardiovasc Disord*, 23(1), 146. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03157-3>
11. Candemir, M., Kiziltunç, E., Nurkoç, S., Şahinarslan, A. (2021). Relationship Between Systemic Immune-Inflammation Index (SII) and the Severity of Stable Coronary Artery Disease. *Angiology*, 72(6), 575–581. Retrieved from <https://doi.org/10.1177/0003319720987743>
12. Hu, B., Yang, X. R., Xu, Y., Sun, Y. F., Sun, C. et al. (2014). Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res*, 20(23), 6212–6222. Retrieved from <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-14-0442>
13. Yaşar, E., Bayramoğlu, A. (2022). Systemic Immune-Inflammation Index as a Predictor of Microvascular Dysfunction in Patients With Cardiac Syndrome X. *Angiology*, 73(7), 615–621. Retrieved from <https://doi.org/10.1177/00033197221087777>
14. Ustundag, Y., Huysal, K., Gecgel, S. K., Unal, D. (2018). Relationship between C-reactive protein systemic immune-inflammation index and routine hemogram-related inflammatory markers in low-grade inflammation. *Int J Med Biochem.*, 1(1), 24–28. Retrieved from <https://doi.org/10.14744/ijmb.2017.08108>
15. Zhang, C., Li, M., Liu, L., Deng, L., Yulei, X. et al. (2024). Systemic immune-inflammation index as a novel predictor of major adverse cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of cohort studies. *BMC Cardiovasc Disord.*, 24(1), 189. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12872-024-03849-4>
16. Erdoğan, M., Erdöl, M. A., Öztürk, S., Durmaz, T. (2020). Systemic immune-inflammation index is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Biomark Med.*, 14(16), 1553–1561. Retrieved from <https://doi.org/10.2217/bmm-2020-0274>
17. Huang, Y., Gao, Y., Wu, Y., Lin, H. (2020). Prognostic value of systemic immune-inflammation index in patients with urologic cancers: a meta-analysis. *Cancer Cell Int.*, 20, 499. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12935-020-01590-4>
18. Zinellu, A., Collu, C., Nasser, M., Paliogiannis, P., Mellino, S. et al. (2021). The Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI): A Novel Prognostic Biomarker in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *J Clin Med.*, 10(18), 4134. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/jcm10184134>
19. Jiang, Y., Luo, B., Lu, W., Chen, Y., Peng, Y. et al. (2024). Association Between the Aggregate Index of Systemic Inflammation and Clinical Outcomes in Patients with Acute Myocardial Infarction: A Retrospective Study. *J Inflamm Res.*, 17, 7057–7067. Retrieved from <https://doi.org/10.2147/JIR.S481515>
20. Qi, Q., Zhuang, L., Shen, Y., Geng, Y., Yu, S. et al. (2016). A novel systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the survival of patients with pancreatic cancer after chemotherapy. *Cancer*, 122(14), 2158–2167. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/cncr.30057>
21. Ru, S., Luo, Y. (2023). The association and prognostic value of systemic inflammatory response index with short and long-term mortality in patients with sepsis. *Medicine (Baltimore)*, 102(29), e33967. Retrieved from <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000033967>
22. Luo, S., Liu, Z., Jiao, R., Li, W., Sun, J. et al. (2024). The associations of two novel inflammation indexes, systemic immune-inflammation index (SII) and system inflammation response index (SIRI), with periodontitis: evidence from NHANES 2009-2014. *Clin Oral Investig.*, 28(2), 129. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s00784-024-05529-1>
23. Ren, Z., Xue, Y., Zhang, H., Guo, T., Yi, W. et al. (2024). Systemic Immune-Inflammation Index and

Systemic Inflammation Response Index are Associated With Periodontitis: Evidence From NHANES 2009 to 2014. *Int Dent J.*, 74(5), 1033–1043. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.identj.2024.03.019>

24. Cho, U., Sung, Y. E., Kim, M. S., Lee, Y. S. (2022). Prognostic Role of Systemic Inflammatory Markers in Patients Undergoing Surgical Resection for Oral Squamous Cell Carcinoma. *Biomedicines*, 10(6), 1268. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/biomedicines10061268>

25. Kostiuk, V. O. (2015). *Prykladna statystyka: navch. posibnyk. [Applied statistics: a study guide]* Kharkiv : KHNUMH im. O. M. Beketova – Kharkiv : KHNUMG named after O. M. Beketov, 191 c. Retrieved from <https://duikt.edu.ua/ua/lib/1/category/2139/view/1631> [in Ukrainian].

26. Palchevskyi, T. V., Gevkaliuk, N. O. (2025). *Candida albicans* colonization of the mucous membrane in acute manifestations of COVID-associated oral candidiasis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 33(1), e25013. Retrieved from <https://doi.org/10.15421/0225013>

27. Giron, L. B., Peluso, M. J., Ding, J., Kenny, G., Zilberstein, N. F. et al. (2022). Markers of fungal translocation are elevated during post-acute sequelae of SARS-CoV-2 and induce NF- κ B signaling. *JCI Insight.*, 7(18), e164813. URL: doi: 10.1172/jci.insight.164813. Erratum for: *JCI Insight*. 2022. No 7(15):e160989. Retrieved from <https://doi.org/10.1172/jci.insight.160989>

28. Levy, Y., Derazne, E., Shilovsky, A., Kagansky, D., Derkath, A. et al. (2023). Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio, are they markers of COVID-19 severity or old age and frailty? A comparison of two distinct cohorts. *Front Med (Lausanne)*, 10, 1222692. Retrieved from <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1222692>

29. Gevkaliuk, N. O., Palchevskyi, T. V. (2024). *Vykorystannia markeriv zapalennia dlia stratyfikatsii zakhvoriuvan slyzovoi obolonky porozhnyny rota patsiientiv u postkovidnomu periodi [Use of inflammatory markers for stratification of mucosa orthodontics diseases in post-COVID patients]. Visnyk stomatolohii – Journal of Dentistry*, 129(4), 2–8. Retrieved from <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-54-4.1> [in Ukrainian].

УДК [57.084.1+616.314-002]:616.314-002-08
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.11>

І. Й. Тарасенко,

кандидат медичних наук,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

ДОСЛІДЖЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ЩУРІВ В АНТЕ- ТА ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ОДОНТОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ

Нормальна мінералізація емалі та підтримання гомеостазу ротової рідини у перинатальний період значною мірою залежать від достатнього надходження мікро- та макроелементів, а також вітамінів. Дефіцит цих нутрієнтів підвищує чутливість твердих тканин до демінералізації, що зумовлює ранній початок карієсу. **Метою дослідження** було визначення впливу анте- та постнатального введення фтористого натрію, гліцерофосфату кальцію, комплексів вітамінів та їх композицій на біохімічні маркери ротової рідини щурів за умови утримання на карієсогенній дієті. **Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 14 вагітних самках щурів і 69 їхніх нащадках. Вагітним і лактуючим самкам вводили фтористий натрій, гліцерофосфат кальцію, комплексів вітамінів або композицію цих препаратів. Потомство протягом 30 днів утримували на карієсогенній дієті Стефана. Був проведений біохімічний аналіз ротової рідини щурів, які отримували різні одонотропні препарати в анте- та ранній постнатальний період розвитку. Статистичну обробку даних виконували за допомогою програми STATISTICA 6.1 з використанням t-критерію Стьюдента. **Результати дослідження.** Анте- та постнатальне введення одонотропних препаратів знизило білок на 46–72 %, активність протеаз – на 23–53 % та КФ – на 41–54 % порівняно з контролем; ЛФ суттєво не змінювалася. Рівень Ca^{2+} підвищився на 58 % (ГФСа), 66 % (АВ) і 106 % (композиція), а фосфатів – на 65–70 % у групах ГФСа, АВ та композиції. Найбільш виражений протекторний ефект спостерігався за комбінованого застосування $\text{NaF} + \text{ГФСа} + \text{АВ}$. **Висновки.** Анте- та постнатальне введення одонотропних засобів знижує запально-деструктивні показники (білок, протеази, КФ) у ротовій рідині щурів, що свідчить про пригнічення карієсогенної активності. ГФСа та АВ, а особливо їхня композиція з NaF , значно підвищують вміст Ca^{2+} і фосфатів, посилюючи мінералізуючий потенціал ротової рідини. Комбіноване застосування NaF , ГФСа та АВ у критичні періоди розвитку є доцільною стратегією профілактики карієсу, що потребує подальших досліджень механізмів дії.

Ключові слова: карієс, щури, вітаміни, експеримент, біохімічні маркери.

I. Y. Tarasenko,

Candidate of Medical Sciences,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

STUDY OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF RAT ORAL FLUID IN THE ANTE- AND POSTNATAL PERIOD AGAINST THE BACKGROUND OF THE USE OF A COMPLEX OF ODONTOTROPIC DRUGS

Normal enamel mineralization and maintenance of oral-fluid homeostasis in the perinatal period largely depend on an adequate supply of macro- and micronutrients as well as vitamins. Deficiency of these nutrients increases the susceptibility of hard dental tissues to demineralization, leading to the early onset of dental caries. **Aim of the study.** To determine the effect of antenatal and postnatal administration of sodium fluoride, calcium glycerophosphate, vitamin complexes, and their combination on the biochemical markers of rat oral fluid, under conditions of a cariogenic diet. **Materials and Methods.** The study was conducted on 14 pregnant female rats and their 69 offspring. Sodium fluoride, calcium glycerophosphate, vitamin complexes, or their combination were administered to pregnant and lactating females. The offspring were maintained on the cariogenic Stephan diet for 30 days. A biochemical analysis of the oral fluid was performed in rats that received various odontotropic agents during the antenatal and early postnatal development period. Statistical analysis was performed using the STATISTICA 6.1 software with Student's t-test. **Results.** Ante- and postnatal administration of odontotropic agents reduced protein content by 46–72 %, protease activity by 23–53 %, and ACP activity by 41–54 % compared with controls, whereas ALP remained unchanged. Ca^{2+} levels increased by 58 % (CaGP), 66 % (AV), and 106 % (combination); phosphate levels rose by 65–70 % in the CaGP, AV, and combination groups. The most pronounced protective effect was observed with combined $\text{NaF} + \text{CaGP} + \text{AV}$ therapy. **Conclusions.** Ante- and postnatal administration of odontotropic agents suppresses inflammatory-destructive parameters (protein, proteases, ACP) in rat oral fluid, indicating attenuation of cariogenic activity. CaGP and AV individually, and especially their combination with NaF , significantly elevate Ca^{2+} and phosphate concentrations, thereby enhancing the remineralizing potential of oral fluid. Combined use of NaF , CaGP, and AV during critical developmental periods is an effective caries-preventive strategy and warrants further investigation to elucidate mechanisms of action and optimize prophylactic regimens. **Key words:** caries, rats, vitamins, experiment, biochemical markers.

Мінералізація твердих тканин зубів є багатофакторним процесом, перебіг якого визначається як ендогенними, так і екзогенними впливами.

Встановлено, що дефіцит мінералів та вітамінів у період ембріогенезу й раннього постнатального онтогенезу знижує карієрезидентність емалі, сприяючи формуванню структурно слабких зон [1]. Клінічні спостереження свідчать, що у дітей із порушеним прорізуванням молочних зубів нерідко спостерігають підвищену чутливість емалі й ранній початок демінералізації [2].

Вітамінно-мінеральні комплекси, зокрема сполуки кальцію, фосфору й фтору, відіграють ключову роль у становленні мінералізованих тканин і регуляції імунних реакцій ротової порожнини [3]. Недостатність вітаміну D та дисбаланс ліпопероксидації корелюють із підвищеною активністю протеолітичних ферментів і розвитком запальних змін у слизовій оболонці та ротовій рідині [4]. Однак вплив анте- та постнатального введення різних одонтотропних препаратів саме на біохімічний склад ротової рідини, яка виступає головним фактором постеруптивної ремінералізації, вивчено недостатньо.

Водночас експериментальні моделі, що поєднують анте- та постнатальне вживання одонтотропних засобів із подальшим утриманням на карієсогенній дієті, дозволяють об'єктивно оцінити їхній профілактичний потенціал [5–8]. Застосування коректних статистичних підходів забезпечує достовірну інтерпретацію отриманих даних [9]. Отже, дослідження, спрямоване на з'ясування впливу NaF, ГФСа, вітамінних комплексів та їх композицій на біохімічні характеристики ротової рідини у критичні періоди розвитку, є актуальним і має значний практичний резонанс.

Мета даного дослідження. Визначення впливу анте- та постнатального введення фтористого натрію, гліцерофосфату кальцію, комплексів вітамінів та їх композицій на біохімічні маркери ротової рідини щурів.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент був проведений на 14 вагітних самках щурів, яких утримували на стандартному раціоні віварію, та 69 народжених ними щурах. Самкам щурів, починаючи з 14-го дня вагітності та весь період лактації, вводили різні препарати. Залежно від препарату, що вводився, тварини були розділені на 5 груп:

- 1 – інтактний контроль;
- 2 – введення NaF в дозі 0,3 мг/кг;
- 3 – введення ГФСа в дозі 200 мг/кг;
- 4 – введення АВ в дозі 20 мг/кг;
- 5 – введення композиції ГФСа, АВ і NaF

в дозах, зазначених вище.

Після закінчення лактації щурів всіх груп у віці 1-го місяця (± 3 дні) перевели на карієсогенну

дієту Стефана [5], на якій утримували їх впродовж наступних 30 днів без введення препаратів. Нумерація груп потомства відповідала нумерації груп у самок. Через 30 днів були проведені біохімічний аналіз ротової рідини у щурів, які отримували різні одонтотропні препарати в анте- та ранній постнатальний період розвитку [6].

Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [7, 8].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [9, с. 124].

Результати та їх обговорення. Результати дослідження деяких біохімічних показників у ротовій рідині щурів представлені у таблиці 1. Анте- та постнатальна профілактика карієсу призвела до зниження рівня білка у ротовій рідині тварин з $12,6 \pm 1,4$ (у контролі) до 3,5–6,8 г/л у дослідних групах. Найбільш низькі значення концентрації білка відзначені в ротовій рідині щурів 5-ї групи, якій проводили анте- та постнатальну профілактику композицією препаратів NaF, ГФСа та АВ.

Введення одонтотропних препаратів у другій половині внутрішньоутробного розвитку та під час лактації щурів сприяло також зниженню активності протеолітичних ферментів рН 7,6 у їхній ротовій рідині на фоні карієсогенної ситуації. Так, у ротовій рідині другої групи, яка отримувала NaF, активність протеаз зменшилася в 1,5 рази. У щурів, яким проводили профілактику ГФСа, цей показник знизився неістотно – у 1,3 рази. Більш значне зниження активності протеолітичних ферментів відзначено в ротовій рідині щурів 4-ої та 5-ої груп: у 2,1 та 1,9 рази відповідно.

Активність лужної фосфатази (ЛФ) у ротовій рідині щурів усіх дослідних груп, які отримували анте- та постнатальну профілактику, сут-

Таблиця 1

Вплив анте- і постнатального введення одонтотропних препаратів на біохімічні показники ротової рідини шурів

Група \ Показник	Білок, г/л	Активність протеаз, нкат/л	Активність ЛФ, нкат/л	Активність КФ, нкат/л	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л
Контроль без введення препаратів	12,6 ± 1,4	6,8 ± 0,5	2,03 ± 0,16	0,085 ± 0,009	0,62 ± 0,08	2,6 ± 0,4
Введення NaF	4,2 ± 0,7 <i>p</i> < 0,001	4,5 ± 0,6 <i>p</i> < 0,005	1,74 ± 0,12 <i>p</i> > 0,05	0,051 ± 0,006 <i>p</i> < 0,05	0,54 ± 0,07 <i>p</i> > 0,05	2,9 ± 0,5 <i>p</i> > 0,05
Введення ГФСа	6,8 ± 0,9 <i>p</i> < 0,005	5,1 ± 0,4 <i>p</i> < 0,05	2,18 ± 0,15 <i>p</i> > 0,05	0,056 ± 0,005 <i>p</i> < 0,05	0,98 ± 0,11 <i>p</i> < 0,05	4,3 ± 0,6 <i>p</i> < 0,05
Введення «Аеровіту»	5,1 ± 0,8 <i>p</i> < 0,001	3,2 ± 0,5 <i>p</i> < 0,001	1,83 ± 0,14 <i>p</i> > 0,05	0,060 ± 0,008 <i>p</i> < 0,05	1,07 ± 0,09 <i>p</i> < 0,01	3,5 ± 0,4 <i>p</i> > 0,05
Введення композиції NaF, ГФСа, «Аеровіт»	3,6 ± 0,5 <i>p</i> < 0,001	3,5 ± 0,4 <i>p</i> < 0,001	1,95 ± 0,18 <i>p</i> > 0,05	0,049 ± 0,007 <i>p</i> < 0,05	1,38 ± 0,16 <i>p</i> < 0,001	4,1 ± 0,5 <i>p</i> < 0,005

Примітка: *p* – показник достовірності відмінностей між контрольною і дослідними групами.

тево не відрізнялася від рівня цього показника у контрольній групі, якій профілактику не проводили. На відміну від цього активність КФ у всіх дослідних групах достовірно знижувалася приблизно однаковою мірою: у 1,4–1,8 рази.

Таким чином, у ротовій рідині шурят, яким проводили профілактику в період внутрішньоутробного розвитку та під час лактації, встановлено зниження всіх показників, що побічно характеризують рівень запалення та наявність патогенної мікрофлори в ротовій порожнині (вміст білка, активність протеаз та КФ). Низький рівень білка, а також активність протеаз та КФ у ротовій рідині шурів дослідних груп у порівнянні з контролем, є наслідком запобігання каріозному процесу анте- та постнатальною профілактикою препаратами, що досліджуються, з деякою перевагою композиції.

Якщо показники запалення в ротовій рідині шурят дослідних груп знижувалися однаковою мірою, то показники, що відповідають за мінералізацію емалі зубів, змінювалися по-різному, залежно від препарату, який вводили матерям цих шурів під час вагітності та лактації. Так, вміст іонізованого кальцію в ротовій рідині шурят другої групи, які отримували внутрішньоутробно NaF, не змінилося. Введення вагітним щурам ГФСа або АВ приблизно однаково збільшувало рівень кальцію в ротовій рідині їх потомства на 58 % і 66 %, відповідно. Найбільш виражене підвищення концентрації кальцію в ротовій рідині (на 106 %) відзначено в 5-й групі шурів, які отримували композицію препаратів NaF, ГФСа та АВ.

Вміст неорганічних фосфатів у ротовій рідині шурів другої групи значно не відрізнялося від контрольних значень. У шурів 3-ї, 4-ї та 5-ї груп, які отримували під час внутрішньоутробного розвитку та лактації ГФСа, або АВ, або композицію

NaF, ГФСа та АВ, концентрація фосфатів у ротовій рідині достовірно підвищилася рівною мірою.

Відомо, що резистентність або сприйнятливості зубів до карієсу після їх прорізування визначається, перш за все, ротовою рідиною, склад якої, а саме перенасиченість її іонами Ca^{2+} та HPO_4^{2-} , забезпечує повноцінне накопичення цих елементів в емалі зубів після прорізування. Зниження концентрації іонів Ca^{2+} та HPO_4^{2-} у ротовій рідині, коли не закінчено процес дозрівання емалі, є основною причиною її демінералізації та розвитку каріозного процесу. Тому результати нашого дослідження показали, що анте- та постнатальне введення ГФСа або АВ, і найбільшою мірою комплексу препаратів NaF, ГФСа і АВ, сприяючи збільшенню концентрації іонів кальцію і фосфору, підвищують мінералізуючу функцію ротової рідини шурів. Застосування NaF у другій половині внутрішньоутробного розвитку та лактації не істотно впливає на насичення ротової рідини мінеральними компонентами, що забезпечують мінералізацію емалі зубів після їх прорізування.

Висновки. 1. Анте- та постнатальне введення NaF, ГФСа, «Аеровіту» та їх композиції достовірно знижує вміст загального білка, активність протеаз та кислій фосфатази у ротовій рідині шурів, що свідчить про пригнічення запально-деструктивних процесів та зменшення карієсогенного потенціалу порожнини рота.

2. Застосування ГФСа чи «Аеровіту» окремо підвищує концентрацію Ca^{2+} у ротовій рідині на 58 % та 66 % відповідно, тоді як комбіноване введення NaF + ГФСа + АВ забезпечує максимальне збільшення рівня кальцію (на 106 %) і неорганічних фосфатів (на ≈ 70 %), істотно посилюючи ремінералізуючу здатність ротової рідини.

3. Найбільш виражений профілактичний ефект проти карієсу спостерігається за комплексного застосування NaF, гліцерофосфату кальцію та вітамінного комплексу, що підтверджує доцільність використання поєднаних одонтотропних засобів у критичні періоди розвитку; подальші дослідження мають бути спрямовані на уточнення механізмів їхньої дії та оптимізацію схем профілактики.

Література:

1. Доменюк Д. А. Особливості морфології емалі постійних зубів на етапах третичної мінералізації (Частина I). *Інститут стоматології*. 2019. № 1. С. 104–6.
2. Ковальов Д. В., Ковальова І. В. Як полегшити синдром прорізування молочних зубів у новонароджених. *Лікуючий лікар*. 2021. № 6. С. 9–12.
3. Долматова І. А. Біологічна роль вітамінів. *Актуальні проблеми сучасної науки, техніки та освіти*. 2020. № 11(1). С. 116–9.
4. Караваєва Т. М. Визначення деяких показників імунітету і ліпопероксидації в ротовій рідині у осіб з низьким рівнем вітаміну D. *Клінічна лабораторна діагностика*. 2019. № 64(12). С. 753–7.
5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986. № 123. 51 p.
6. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.
7. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота : методичні рекомендації / А. П. Левицький та ін. Київ : ГФЦ, 2003. С. 21–23.
8. Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу : методичні рекомендації. / А. П. Левицький та ін. Київ : ГФЦ, 2005. 50 с.
9. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Domeniuk, D. A. (2019). Osoblyvosti morfolohii emali postyinykh zubiv na etapakh tretychnoi mineralizatsii (Chastyna I) [Features of the morphology of permanent tooth enamel at the stages of tertiary mineralization

(Part I)]. *Instytut stomatologii –Institute of Dentistry* (1), 104–106. [in Ukrainian].

2. Kovaliov, D. V., & Kovaliova, I. V. (2021). Yak poleghshyty syndrom prorizuvannya molochnykh zubiv u novonarodzhenykh [How to alleviate the teething syndrome of deciduous teeth in newborns]. *Likuiuchy likar – Attending physician* (6), 9–12. [in Ukrainian]

3. Dolmatova, I. A. (2020). Biolohichna rol vitaminiv [Biological role of vitamins]. *Aktualni problemy suchasnoyi nauky, tekhniky ta osvity – Actual problems of modern science, technology and education*, 11(1), 116–119. [in Ukrainian].

4. Karavaieva, T. M. (2019). Vyznachennia deiakykh pokaznykiv imunitetu i lipoperoksydatsii v rotovii ridyni u osib z nyzkym rivnem vitaminu D [Determination of some immunity and lipoperoxidation indicators in oral fluid in individuals with low vitamin D levels]. *Klinichna laboratorna diahnostryka – Clinical laboratory diagnostics*, 64(12), 753–757. [in Ukrainian].

5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasburg. Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>

6. Nakaz Ukrainy “Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovyimi ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh” [Order of Ukraine “On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions”]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].

7. Levyc’kyj, A. P. & ta in. (2003). Eksperymentalne vyvchennia toksychnoi dii ta spetsyfichnoi efektyvnosti zasobiv dlia dohliadu za porozhnyoiu rota : Metodychni rekomendacii’ [Experimental study of the toxic effect and specific efficacy of oral care products : methodological recommendations]. Kyi’v : GFC.

8. Levyc’kyj, A. P., Makarenko, O. A., Den’ga, O. V. & ta in. (2005). Eksperymental’ni metody doslidzhennja stymuljatoriv osteogenezu : Metodychni rekomendacii’ [Experimental methods for studying osteogenesis stimulators : methodological recommendations]. Kyi’v. GFC.

9. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylny vybranny metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

УДК [57.084.1+546.16]:616.31-08-039.71

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.12>**Д. С. Шнайдер,**

аспірант,

Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082**А. Е. Дєньга,**

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com**Л. П. Зубкова,**

доктор медичних наук, професор,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**Ю. М. Бунь,**

кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**Г. І. Корнієнко,**

кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**О. Т. Федорів,**

кандидат медичних наук, доцент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018**О. М. Гаєва,**

асистент,

ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ НА АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ У ГОМОГЕНАТАХ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП ТВАРИН НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ ФЛЮОРОЗУ ТА ОРТОДОНТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ

Надлишкове надходження фтору в організм призводить до флюорозу, що супроводжується дисбалансом кісткового ремоделювання та ураженням зубів і кісток. Оптимізація методів профілактики і корекції таких порушень – актуальне завдання сучасної стоматології. **Мета дослідження.** Оцінити вплив розробленого лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК) на

активність фосфатаз у кістковій тканині щелеп щурів за умов експериментального флюорозу та ортодонтичного втручання. **Матеріали та методи.** Досліди проведено на 40 щурах-самцях лінії Wistar (4-місячного віку, 280 ± 14 г), розподілених на 4 групи ($n = 10$): інтактну; флюороз (60-денне споживання NaF у дозі $10 \text{ мг F}^-/\text{кг}$); флюороз + ортодонтичне переміщення зубів; флюороз + ортодонтичне переміщення + ЛПК. Ортодонтичне навантаження моделювали фіксацією пружини між верхніми молярами на 30 діб. У 4-й групі протягом останніх 30 діб перорально вводили ЛПК. В гомогенатах альвеолярної кістки щелеп визначали активність кислої (КФ) та лужної (ЛФ) фосфатаз – маркерів остеокластичної та остеобластичної активності відповідно. Статистичну обробку виконували у програмі STATISTICA 6.1 (t-критерій Стьюдента, $p < 0,01$ вважали значущим). **Результати дослідження.** У щурів з флюорозом активність КФ зросла на 60 %, а ЛФ знизилася на 22 % відносно інтактних тварин, що вказує на посилення резорбції кістки. Ортодонтичне переміщення на тлі флюорозу спричинило подальше підвищення КФ на 112,8 % порівняно з інтактними та часткове зростання ЛФ (на 49,7 %). Застосування ЛПК зменшувало активність КФ на 49,0 % та підвищувало активність ЛФ на 24,1 % порівняно з нелікованими тваринами, нормалізуючи співвідношення ЛФ/КФ до рівня інтактної групи. **Висновки.** Хронічна фториста інтоксикація та ортодонтичне навантаження у щурів індукують виражений дисбаланс кісткового ремоделювання в щелепах – підвищення резорбції (зростання активності кислої фосфатази) супроводжується пригніченням остеогенезу (зниження активності лужної фосфатази). Застосування запропонованого ЛПК на тлі флюорозу достовірно гальмує остеокластичну активність і стимулює остеобластичні процеси, що проявляється відновленням мінералізаційного індексу альвеолярної кістки. Отримані результати демонструють виражений остеопротекторний ефект комплексу та обґрунтовують доцільність його подальшого вивчення як засобу профілактики ускладнень флюорозу під час ортодонтичного лікування.

Ключові слова: фтор, флюороз, кісткова тканина, щури, експеримент.

D. S. Shnaider,

Post-Graduate Student,

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**A. E. Dienga,**

Doctor of Medical Sciences, Professor,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com**L. P. Zubkova,**

Doctor of Medical Sciences, Professor,

PHEI "Lviv Medical University",

76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

Ya. M. Bun,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

H. I. Korniienko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

O. T. Fedoriv,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

O. M. Hayeva,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF A THERAPEUTIC-PROPHYLACTIC COMPLEX ON PHOSPHATASE ACTIVITY IN JAW BONE HOMOGENATES OF RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL FLUOROSIS AND ORTHODONTIC INTERVENTION

*Excessive fluoride intake leads to fluorosis, accompanied by an imbalance in bone remodelling and damage to teeth and bone. Optimising preventive and corrective strategies for these disorders remains a pressing challenge in contemporary dentistry. **Aim of the study.** To evaluate the influence of a newly developed therapeutic-prophylactic complex (TPC) on phosphatase activity in mandibular bone tissue of rats subjected to experimental fluorosis and orthodontic loading. **Materials and methods.** Forty male Wistar rats (4 months old, 280 ± 14 g) were assigned to four groups ($n = 10$ each): (1) intact control; (2) fluorosis (60 days of NaF in drinking water, 10 mg F/kg); (3) fluorosis + orthodontic tooth movement (OTM); and (4) fluorosis + OTM + TPC. Orthodontic loading was simulated by fixing a spring between the upper molars for 30 days. In group 4 the TPC was administered orally during the final 30 days. Acid (ACP) and alkaline (ALP) phosphatase activities – markers of osteoclastic and osteoblastic activity, respectively – were measured in homogenates of the alveolar bone. Statistical analysis was performed in STATISTICA 6.1 using Student's t-test; $p < 0.01$ was considered significant. **Results.** Fluorosis increased ACP activity by 60 % and decreased ALP activity by 22 % versus intact rats, indicating enhanced bone resorption. Superimposed OTM further elevated ACP by 112.8 % relative to controls and partially increased ALP by 49.7 %. TPC administration reduced ACP activity by 49.0 % and raised ALP activity by 24.1 % compared with untreated animals, restoring the ALP/ACP ratio to control levels. **Conclusions.** Chronic fluoride intoxication and orthodontic loading in rats induce a pronounced imbalance in jaw bone remodelling – heightened resorption (increased*

ACP) coupled with suppressed osteogenesis (decreased ALP). The tested TPC significantly attenuates osteoclastic activity and stimulates osteoblastic processes under fluorotic conditions, normalising the mineralisation index of the alveolar bone. These findings demonstrate a marked osteoprotective effect of the complex and substantiate further investigation of its potential to prevent fluorosis-related complications during orthodontic treatment.

Key words: fluoride; fluorosis; bone tissue; rats; experimental study.

Фтор є необхідним мікроелементом для кістково-зубної системи, але надлишкове його споживання викликає флюороз – хронічне захворювання, що уражає кістки та зуби і залишається актуальною проблемою охорони здоров'я в багатьох країнах світу [1]. Надмірне накопичення фтору в кістковій тканині порушує рівновагу ремоделювання: дослідження показують, що фтор чинить двонаправлену дію на кістковий метаболізм – у помірних дозах він може посилювати остеогенез (викликаючи остеосклероз), тоді як високі концентрації стимулюють остеокластичну активність і резорбцію кістки [2]. Зокрема, встановлено, що при гіперфлюорозі підвищується експресія RANKL в остеобластах та зростає кількість остеокластів у кістковій тканині [1]. Це призводить до посиленої деструкції кістки та погіршення її якості на тлі флюорозу.

Ортодонтичне переміщення зубів є контрольованим процесом ремоделювання альвеолярної кістки: під дією механічної сили у періодонті й кістці утворюються ділянки напруження та стискування, в яких остеобласти забезпечують формування нової кістки, тоді як остеокласти резорбують кісткову тканину [3]. Таким чином, рівновага між кісткоутворенням і резорбцією є критичною для успішного зубного переміщення. Відомо, що різні системні фактори (гормони, медикаменти, токсичні речовини) можуть впливати на перебіг ортодонтичного руху зубів через модулювання кісткового обміну. У контексті флюорозу показано, що надлишок фтору може знижувати швидкість ортодонтичного переміщення зубів за рахунок гальмування кісткової резорбції: зокрема, у експериментах на щурах системне введення фториду спричиняло зменшення кількості остеокластів в зоні тиску та уповільнення руху зубів [4]. Отже, хронічна фторидна інтоксикація може негативно впливати на перебудову альвеолярної кістки при ортодонтичному лікуванні. Однак у літературі бракує даних про біохімічні механізми цього явища та способи його корекції.

Сучасні дослідження сфокусовані на пошуку засобів, здатних захистити кісткову тканину від

надлишку фтору. Зокрема, повідомляється, що додаткове введення кальцію здатне послабити фтор-індуковані ушкодження кістки, що підтверджує принципову можливість фармакологічної корекції скелетного флюорозу [2, 5]. Водночас комплексні препарати профілактично-лікувальної дії, які б одночасно нормалізували кістковий метаболізм і забезпечували остеопroteкцію за умов флюорозу, залишаються недостатньо вивченими. Таким чином, метою нашої роботи стало з'ясування особливостей активності кісткових фосфатаз (маркерів ремоделювання) у щелепах за умов експериментального флюорозу та ортодонтичного переміщення зубів, а також оцінка коригувального потенціалу нового лікувально-профілактичного комплексу.

Мета даного дослідження. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу на активність фосфатаз у гомогенатах кісткової тканини щелеп тварин на тлі моделювання флюорозу та ортодонтичного втручання.

Матеріал та методи дослідження. Були проведені експериментальні дослідження, в процесі яких було використано 40 щурів-самців лінії Wistar стадного розведення, 4-х місячного віку із середньою масою тіла 280 ± 14 г. Тварин утримували у звичайних умовах віварію при природному освітленні та з вільним доступом до води та їжі. На протязі всього періоду проведення експерименту були дотримані чітко мікрокліматичні умови навколишнього середовища віварію: температура – $(19-22^\circ\text{C})$ та вологість – $(55-70\%)$. Був забезпечений контроль за виконанням санітарно-гігієнічних норм відносно чистоти віварію – проводились регулярні щоденні, щотижневі та генеральні прибирання дезінфікуючими засобами. Щури вживали збалансований корм, який містить добові потреби у поживних речовинах, мінералах, вітамінах, мікроелементах. Також, щури отримували фільтровану воду яку одержували за допомогою зворотного осмосу і ультрафіолетового опромінення. Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [6, 7].

Тварин розподілили на 4 групи наступним чином:

1 – інтактна (стандартний раціон віварію), $n = 10$;

2 – модель фтористої інтоксикації, $n = 10$;

3 – модель фтористої інтоксикації + ортодонтичне переміщення зубів на верхній щелепі, $n = 10$;

4 – модель фтористої інтоксикації + ортодонтичне переміщення зубів на верхній щелепі + комплекс препаратів, $n = 10$.

Фтористу інтоксикацію щурам моделювали шляхом введення у питну воду NaF в дозі 10 мг фтору на 1 кг маси тварин.

Моделювання ортодонтичного переміщення зубів у тварин дозволяє переміщати вперед моляри верхньої щелепи щурів. Це переміщення є схожим до процесу природного переміщення зубів, що дозволяє вивчати біохімічні механізми у кістковій тканині альвеолярного відростку щелеп за звичайних умов переміщення зубів. На різцях щурів формували виступ для фіксування ортодонтичної лігатури діаметром 0,012" і довжиною не менше 100 мм, яку вводили у міжзубний проміжок між першим та другим верхніми молярами, при цьому щільно охоплюючи перший мольяр. Два інших кінця лігатури фіксували до різця, натяг лігатури контролювали кожні 3 дні (на протязі 30 діб). Моделювання було здійснено за моделлю Горохівського В.Н., 2006. Модель експериментального флюорозу та ортодонтичного переміщення зубів використовували окремо і в поєднанні при застосуванні ефективності лікувально-профілактичних комплексів.

Тривалість експериментальних досліджень склала 60 діб: спочатку 30 діб вводили із питною водою фтор щурам 2–4 групам, потім моделювали ортодонтичне переміщення зубів на верхній щелепі за допомогою фіксації спеціальних пружинна тлі подальшого введення NaF (3–4 група); щури 2-ої групи одержували NaF протягом 60 діб (модель флюорозу), щурам 4-ої групи на тлі флюорозу та ортодонтичного втручання внутрішньошлунково у вигляді водної суспензії протягом 30 діб вводили ЛПК препаратів. Перша група була контролем – щури отримували фільтровану воду.

Через 60 діб експерименту здійснювали евтаназію тварин під тіопенталовим наркозом (із розрахунку 40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця. Після розтину щурів видаляли блоки щелеп для біохімічних досліджень. У гомогенатах альвеолярного відростку щелеп (із розрахунку 75 мг/мл цитратного буферу) визначали показник маркера остеобластів – активність лужної фосфатази та маркер остеокластичної активності – кислій фосфатази [8].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [9].

Результати та їх обговорення. Фтор це мінерал, який надходить в організм із водою і їжею та життєво необхідний для підтримки здоров'я, зокрема, для формування кісткової системи, де він присутній у вигляді фторапатита. При нестачі фтору кісткова тканина та зубна емаль руйнуються. Надлишок його призводить до порушення балансу елементів у організмі. Спостерігається накопичувальний ефект мінералу, що приводить до значних порушень – це розвиток флюорозу кісток та зубів.

Через 30 діб застосування NaF при візуальному огляді тварин 2–4 груп помічали уже перші ознаки флюорозу у вигляді посвітлення країв різців. Зовнішній вигляд різців у тварин практично нічим не відрізнявся від ознак флюорозу в дітей. Застосування експериментальної моделі флюорозу допускає одержати стандартну картину флюорозу і дає можливість досліджувати способи лікування флюорозу на дослідних тваринах.

Вивчення процесів остеогенезу та мінералізації кісткової тканини щелеп при ортодонтичних втручаннях на тлі фтористої інтоксикації є актуальними. Кисла та лужна фосфатази – ферменти

що приймають участь у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну та мають прямий вплив на процеси резорбції і регенерації (фізіологічної і репаративної), що повсякчас відбуваються в кістці. [10]. Лужна фосфатаза є маркером остеобластів та бере участь у мінералізації кісткової тканини, у зв'язку з тим що вона активізує перенесення іонів фосфорної кислоти від ефіру до компонентів органічного матриксу кістки. Кисла фосфатаза (маркер резорбції кісткової тканини) синтезується остеобластами й обумовлює процеси руйнування фосфоатитів, спричиняючи демінералізацію кісткової тканини. Одночасне підвищення активності кислої фосфатази та зниження активності лужної фосфатази обумовлює перевагу процесів резорбції кістки над остеогенезом [11].

Результати визначення активності лужної і кислої фосфатази та індекс мінералізації (співвідношення ЛФ/КФ) у кістковій тканині щелеп експериментальних тварин наведені у таблиці 1. Як свідчить із узагальнених даних таблиці 1, що моделювання флюорозу у 2-ій групі щурів викликає вірогідне підвищення активності КФ в кістковій тканині щелеп на 60 % ($p < 0,001$) стосовно показників інтактної групи. Ортодонтичне втручання у тварин 3-ої групи призвело до більш суттєвого підвищення цього маркера на 112,8 % ($p < 0,001$), що говорить про інтенсифікацію резорбційних процесів кісткової тканини щелеп тварин після фіксації пружин на тлі флюорозу. В якості регулярного застосування лікувально-профілактичного комплексу препаратів після ортодонтичного втручання на тлі флюорозу

Таблиця 1

Вплив лікувально-профілактичного комплексу на активність фосфатаз у гомогенатах кісткової тканини щелеп тварин на тлі моделювання флюорозу та ортодонтичного втручання, $M \pm m$

Групи щурів	Показники	Активність кислої фосфатази, мк-кат/кг	Активність лужної фосфатази, мк-кат/кг	ЛФ/КФ
Інтактна група, $n = 10$		$7,0 \pm 0,3$	$43,4 \pm 1,8$	$6,2 \pm 0,3$
Модель флюорозу, $n = 10$		$11,2 \pm 0,6$ $p_2 < 0,002$	$33,8 \pm 1,4$ $p < 0,001$	$3,0 \pm 0,2$ $p < 0,001$
Модель флюорозу + ортодонтичне втручання, $n = 10$		$14,9 \pm 0,9$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$50,6 \pm 2,2$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,02$	$3,4 \pm 0,2$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,2$
Модель флюорозу + ортодонтичне втручання + ЛПК, $n = 10$		$7,6 \pm 0,5$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,002$ $p_2 < 0,002$	$62,8 \pm 4,2$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	$8,3 \pm 0,3$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників в інтактній групі; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі «Модель флюорозу»; p_2 – достовірність відмінностей від показників у групі «Модель флюорозу+ортодонтичне втручання».

у щурів 4-ої групи фіксували значне зниження активності кислої фосфатази в кістковій тканині щелеп на 49,0 % ($p_2 < 0,002$), відносно даних 3-ої групи, ці результати сягали показників інтактної групи ($p > 0,1$), що говорить про стабілізацію лізосомальних мембран та дозволяє судити про мембранотропну дію препаратів які входять до розробленого лікувально-профілактичного комплексу.

Разом з тим, на тлі збільшення активності кислої фосфатази у кістковій тканині щелеп 2-ої дослідної групи із флюорозом зменшилась активність лужної фосфатази на 22,1 % ($p < 0,001$), що слугує про зменшення процесів мінералізації у кістковій тканині альвеолярного відростка щурів на тлі експериментального флюорозу. У 3-ій групі тварин з експериментальним флюорозом та ортодонтичним втручанням фіксували підвищення активності лужної фосфатази на 49,7 % ($p_2 < 0,002$), по відношенню до показників 2-ої групи. Регулярне пер ос введення лікувально-профілактичного комплексу препаратів щурам 4-ої групи сприяло вірогідному підвищенню активності лужної фосфатази відносно даних 3-ої групи на 24,1 % ($p_2 < 0,01$) та на 44,7 % ($p < 0,002$) цей показник був збільшеним за показники інтактної групи. Таким чином, регулярне застосування композиції препаратів чинить стимулюючий вплив на процеси мінералізації кісткової тканини альвеолярного відростку на тлі ортодонтичного втручання та надлишкового надходження фтору із питною водою.

Особливо більш виразно у альвеолярній кістці щелеп тварин співвідношення процесів «резорбція – мінералізація» формулює індекс ЛФ/КФ. На тлі експериментального флюорозу у щурів 2-ої групи індекс мінералізації у кістковій тканині щелеп був значно знижений у 2,1 рази ($p < 0,001$). Слід зазначити, що ортодонтичне втручання на тлі флюорозу у 3-ій групі тварин практично не вплинуло на індекс мінералізації (ЛФ/КФ), цей коефіцієнт був не вірогідно підвищений на 13,3 % ($p_1 > 0,2$) відносно даних 2-ої групи, та у 1,8 рази нижчий за показники здорових тварин. У альвеолярній кістці щурів 4-ої групи, яким щоденно, пер ос вводили розроблений комплекс препаратів на тлі флюорозу та ортодонтичного втручання, співвідношення процесу «резорбція – мінералізація» повернулося в сторону посилення мінералізації альвеолярної кістки, при цьому на 33,9 % ($p < 0,001$) перевищували показники норми.

Таким чином, результати дослідження активності фосфатаз альвеолярного відростка експериментальних тварин підтверджують активацію процесів резорбції в кістковій тканині, індуковану моделюванням флюорозу та ортодонтичним

втручанням. Регулярне введення щурам композиції препаратів на тлі експериментального флюорозу та ортодонтичного втручання попередило в кістковій тканині щелеп тварин порушення активності кислої та лужної фосфатаз.

Висновки. 1. Надлишкове надходження фтору та ортодонтичне навантаження спричиняють дисбаланс кісткового ремоделювання щелеп у щурів. Змоделюваний флюороз призводить до достовірного підвищення активності кислої фосфатази на 60 % при одночасному зниженні активності лужної фосфатази на 22 % порівняно з інтактними тваринами ($p < 0,001$), що свідчить про переважання процесів резорбції кістки над її формуванням. Додавання ортодонтичного переміщення зубів на тлі хронічної фторидної інтоксикації поглиблює зазначені зміни: активність кислої фосфатази зростає сумарно в 2,1 рази ($p < 0,001$ відносно інтактних), тоді як індекс мінералізації (співвідношення ЛФ/КФ) знижується майже вдвічі.

2. Застосування лікувально-профілактичного комплексу нормалізує ферментативні маркери кісткового метаболізму за умов флюорозу та ортодонтичного втручання. Введення ЛПК на тлі надлишку фтору достовірно зменшує остеокластичну активність у кістковій тканині (активність кислої фосфатази знижується на 49,0 %; $p_2 < 0,002$) та стимулює остеогенез (активність лужної фосфатази підвищується на 24,1 %; $p_2 < 0,01$) відносно необроблених флюорозних тварин. В результаті співвідношення ЛФ/КФ в альвеолярній кістці зростає до $8,3 \pm 0,3$, що перевищує норму на 33,9 % і вказує на відновлення переваги процесів мінералізації (кісткоутворення) над резорбцією.

3. Розроблений комплекс препаратів проявляє виражену остеопротекторну дію за умов експериментального флюорозу. Отримані дані підтверджують ефективність ЛПК у запобіганні фторіндукованим порушенням кісткового метаболізму: препарат стабілізує баланс між остеокластичною і остеобластичною активністю при ортодонтичному навантаженні. Це обґрунтовує доцільність подальших досліджень даного комплексу як перспективного засобу для профілактики і лікування скелетних ускладнень флюорозу в стоматології.

Література:

1. Pei J., Yao Y., Li B., Wei W., Gao Y., Darko GM, et al. Excessive fluoride stimulated osteoclast formation through up-regulation of receptor activator for nuclear factor- κ B ligand (RANKL) in C57BL/6 mice. *Int J Clin Exp Med*. 2017. № 10(11). P. 15260–8.
2. Dou Y., Zhang H., Zhou G., Ba Y., Yu F. Apoptosis and inflammation involved with fluoride-induced bone

injuries. *Nutrients*. 2024. № 16(15). P. 2500. DOI: 10.3390/nu16152500

3. Feller L., Khammissa R. A. G., Schechter I., Thomadakis G., Fourie J., Lemmer J. Biological events in the periodontal ligament and alveolar bone associated with application of orthodontic forces. *ScientificWorldJournal*. 2015. № 2015. P. 876509. DOI: 10.1155/2015/876509

4. Alrehaili R., Alhujaili A., Alharbi S., Alharbi L., Alharbi W., Alkhatabi R., et al. Medications and orthodontic tooth movement: what accelerates and diminishes tooth movement? *Cureus*. 2024. № 16(6). P. e61840. DOI: 10.7759/cureus.61840

5. Wang J., Xu H., Cheng X., Yang J., Yan Z., Ma H., et al. Calcium relieves fluoride-induced bone damage through the PI3K/AKT pathway. *Food Funct*. 2020. № 11(1). P. 1155–1164. DOI: 10.1039/c9fo02491c

6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986. № 123. 51 p.

7. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

8. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів. Довідник / О. А. Макаренко та ін. – Одеса: видавець С. Л. Назарчук, 2022. 81 с.

9. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2017. Вип. 2. С. 124–28.

10. Stepan J. J., Silinkova-Malkova E., Havranek T., Formankova J., Zichova M., Lachmanova J., et al. Relationship of plasma tartrate-resistant acid phosphatase to the bone isoenzyme of serum alkaline phosphatase in hyperparathyroidism. *Clin Chim Acta*. 1983. № 133(2). P. 189–200. DOI: 10.1016/0009-8981(83)90404-7

11. Horwitz E. M., Gordon P. L., Koo W. K. K., Marx J. C., Neel M. D., McNall R. Y., et al. Isolated allogeneic bone marrow-derived mesenchymal cells engraft and stimulate growth in children with osteogenesis imperfecta: implications for cell therapy of bone. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002. № 99(13). P. 8932–7. DOI: 10.1073/pnas.132252399

References:

1. Pei, J., Yao, Y., Li, B., Wei, W., Gao, Y., Darko, G. M., & et al. (2017). Excessive fluoride stimulated osteoclast formation through up-regulation of receptor activator for nuclear factor- κ B ligand (RANKL) in C57BL/6 mice. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 10(11), 15260–15268.

2. Dou, Y., Zhang, H., Zhou, G., Ba, Y., & Yu, F. (2024). Apoptosis and inflammation involved with fluoride-induced bone injuries. *Nutrients*, 16(15), 2500. DOI: 10.3390/nu16152500

3. Feller, L., Khammissa, R. A. G., Schechter, I., Thomadakis, G., Fourie, J., & Lemmer, J. (2015). Biological events in the periodontal ligament and alveolar bone associated with application of orthodontic forces. *The Scientific World Journal*, 2015, 876509. DOI: 10.1155/2015/876509

4. Alrehaili, R., Alhujaili, A., Alharbi, S., Alharbi, L., Alharbi, W., Alkhatabi, R., & et al. (2024). Medications and orthodontic tooth movement: What accelerates and diminishes tooth movement? *Cureus*, 16(6), e61840. DOI: 10.7759/cureus.61840

5. Wang, J., Xu, H., Cheng, X., Yang, J., Yan, Z., Ma, H., & et al. (2020). Calcium relieves fluoride-induced bone damage through the PI3K/AKT pathway. *Food & Function*, 11(1), 1155–1164. DOI: 10.1039/C9FO02491C

6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasburg. Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>

7. Nakaz Ukrainyiny “Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovymy ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh” [Order of Ukraine “On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions”]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainyiny – Ministry of Education and Science of Ukraine*. [zakon.rada.gov.ua](https://zakon.rada.gov.ua/z0416-12#Text). Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].

8. Makarenko O. A., Khromahina L. M., Khodakov I. V., Maikova H. V., Mudryk L. M., Kika V. V., & Mohilevska T. V. (2022). *Metody doslidzhennia stanu kyshchnyku ta kistok u laboratornykh shchuriv. Dovidnyk* [Methods for studying the state of the intestine and bones in laboratory rats. Handbook]. Odesa : vydavets S. L. Nazarchuk.

9. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylno vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

10. Stěpan, J. J., Silinková-Málková, E., Havránek, T., Formánková, J., Zichová, M., Lachmanová, J., & et al. (1983). Relationship of plasma tartrate-resistant acid phosphatase to the bone isoenzyme of serum alkaline phosphatase in hyperparathyroidism. *Clinica Chimica Acta*, 133(2), 189–200. DOI: 10.1016/0009-8981(83)90404-7

11. Horwitz, E. M., Gordon, P. L., Koo, W. K. K., Marx, J. C., Neel, M. D., McNall, R. Y., & et al. (2002). Isolated allogeneic bone marrow-derived mesenchymal cells engraft and stimulate growth in children with osteogenesis imperfecta: Implications for cell therapy of bone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(13), 8932–8937. DOI: 10.1073/pnas.132252399

УДК [57.084.1+616-08-039.71]:612.11

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.13>**С. А. Шнайдер,**

доктор медичних наук, професор,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

К. І. Ковешніков,

аспірант,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com

О. М. Жеребко,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

В. С. Бондаренко,

кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

В. О. Бородач,

кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

Г. А. Гогоман,

асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

М. Ю. Гогоман,

асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ АТРОФІЇ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ ТА РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ СТРЕСУ ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Хронічний психоемоційний стрес визнається однією з провідних причин дестабілізації метаболічних процесів у кістковій та твердотканинній структурах порожнини рота, що зумовлює прискорення розвитку карієсу й резорбції альвеолярного відростка.

Пошук ефективних профілактичних стратегій, здатних запобігти зазначеним ураженням, є актуальним завданням експериментальної стоматології. **Метою дослідження** було визначення впливу лікувального комплексу препаратів на зубо-щелепну систему щурів за умови пролонгованої дії звукового стресу. **Матеріали та методи.** У дослідженні використано 27 білих щурів-самців лінії Wistar (2-місячного віку), розподілених на три групи (по 9 тварин у кожній): інтактну (1-ша група), із моделлю звукового стресу (2-га група) та із моделлю звукового стресу й додатковим застосуванням лікувально-профілактичного комплексу (3-тя група). Тривалість експерименту становила 49 діб. Стрес моделювали за допомогою ультразвукового відлякувача (30–65 кГц), щоденно по 6 годин, з комбінованим додаванням звуку чутного діапазону. Тварини 3-ї групи отримували лікувально-профілактичні препарати перорально. Виділяли щелепи для підрахунку карієсу зубів та атрофії альвеолярного відростка щелеп. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента ($p < 0,01$). **Результати дослідження.** У щурів із хронічним стресом кількість карієсних порожнин зросла на 21,4 %, їхня глибина – на 27,5 %, а резорбція альвеолярної кістки – на 27,3 % порівняно з інтактними тваринами. ЛПК істотно знижував вираженість деструктивних змін: показники карієсу нормалізувалися до інтактного рівня, а атрофія альвеолярного відростка зменшилася на 14,3 % відносно нелікованих стрес-тварин. **Висновки.** Лікувально-профілактичний комплекс продемонстрував виразну карієс- та пародонтопротекторну дію за умов тривалого звукового стресу, що відкриває перспективи його подальшого доклінічного й клінічного випробування. **Ключові слова:** хронічний стрес, кісткова тканина, імуносупресія, лікувально-профілактичний комплекс, щури.

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment “The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine”,
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

K. I. Koveshnikov,

Post-Graduate Student,
State Establishment “The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine”,
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

O. M. Zherebko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

V. S. Bondarenko,

Candidate of Medical Sciences, associate professor,
PHEI “Lviv Medical University”,
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

V. O. Borodach,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

H. A. Hohoman,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

M. Yu. Hohoman,

Assistant,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

STUDY OF CHANGES IN INDICATORS OF ALVEOLAR BONE ATROPHY AND CARIES PROCESS DEVELOPMENT AGAINST THE BACKGROUND OF STRESS MODELLING AND TREATMENT AND PREVENTION MEASURES

Chronic psycho-emotional stress is recognised as a principal cause of metabolic destabilisation in bone and hard-tissue structures of the oral cavity, accelerating both dental-carries progression and resorption of the alveolar process. Accordingly, the search for effective preventive strategies capable of averting such lesions remains an urgent challenge in experimental dentistry. Aim of the study. To determine the effect of a therapeutic drug complex on the dentoalveolar system of rats subjected to prolonged acoustic stress. Materials and methods. The study included 27 male Wistar rats (2 months old), divided into three groups (9 animals in each): an intact group (Group 1), a group exposed to acoustic stress (Group 2), and a group with acoustic stress plus additional administration of a therapeutic-prophylactic complex (Group 3). The experiment lasted for 49 days. Stress was modeled using an ultrasonic repeller (30–65 kHz), operated 6 hours daily, with the combined addition of sound in the audible range. Animals in Group 3 received the therapeutic-prophylactic agents orally. The jaws were isolated for the calculation of dental caries and atrophy of the alveolar ridge of the jaws. Statistical analysis was performed using Student's t-test ($p < 0.01$). Results. Rats exposed to chronic stress exhibited a 21.4 % increase in the number of carious cavities, a 27.5 % rise in lesion depth, and a 27.3 % increase in alveolar-bone resorption compared with intact controls. Daily administration of the TPC markedly mitigated these destructive changes: caries indices normalised to control levels, and alveolar atrophy decreased by 14.3 % relative to untreated stressed animals. Conclusions. The therapeutic-and-prophylactic complex demonstrated pronounced cariostatic and periodontoprotective effects under conditions of prolonged acoustic stress, underscoring its potential for further pre-clinical and clinical evaluation.

Key words: chronic stress, bone tissue, immunosuppression, therapeutic-prophylactic complex, rats.

Хронічний стрес, особливо індукований тривалою дією інтенсивних шумових подразників, формує системний дисбаланс гормонально-імунних регуляцій і асоціюється з посиленими запальними й деструктивними реакціями в різних органах і тканинах [1]. Дослідницькі дані свідчать, що тривала експозиція стресорів призводить до гіперпродукції запальних медіаторів, модифікації гуморальної відповіді та активації резорбційних процесів у кістковій тканині [2]. У модельних експериментах доведено, що хронічний стрес здатен запускати локальне запалення й мікробні зсуви в травному каналі, що опосередковано поглиблює порушення метаболізму кальцію та фосфору, погіршуючи стан зубо-щелепного апарату [3].

Водночас у літературі бракує узагальнених відомостей щодо прямого впливу тривалої звукової стимуляції на темпи розвитку карієсогенезу та атрофічних процесів у пародонті. Особливу наукову й практичну цінність має вивчення можливостей фармакологічної корекції зазначених змін, оскільки мультикомпонентні лікувально-профілактичні комплекси потенційно здатні одночасно впливати на патогенетичні ланки кістково-тканинної резорбції, окисного стресу та емаль-ден-тинної демінералізації.

Відповідно до сучасних методичних рекомендацій щодо кількісної оцінки резорбції альвеолярного відростка у тваринного матеріалу [6], морфометричні критерії атрофії залишаються чутливим індикатором метаболічного стану пародонту. Однак ефективність комбінованих профілактичних препаратів у моделі звукового стресу й досі не отримала достатнього обґрунтування, що обумовлює потребу в подальших експериментальних дослідженнях.

Мета даного дослідження. Оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на зубо-щелепну систему щурів на тлі моделювання стресу.

Матеріал та методи дослідження. Були проведені експериментальні дослідження, в процесі яких було використано 27 щурів-самців лінії Wistar стадного розведення, 2-х місячного віку. Тварин утримували у звичайних умовах віварію при природному освітленні та з вільним доступом до води та їжі. На протязі всього періоду проведення експерименту були дотримані чітко мікрокліматичні умови навколишнього середовища віварію: температура – (19–23 °C) та вологість – (50–75 %). Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ

«Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [4, 5].

Тварин розподілили на три групи, по 9 тварин в кожній:

1 – інтактна (стандартний раціон віварію), $n = 9$;

2 – модель звукового стресу, $n = 9$;

3 – модель звукового стресу + комплекс препаратів, $n = 9$.

Тривалість моделювання патології склала два місяці.

Для моделювання стресу використовували ультразвуковий відлякувач шкідників LS-912 (виробник «Leaven Enterprise», Тайвань), який діє у чутному та ультразвуковому діапазонах і має частоту від 30 до 65 кГц, звуковий тиск 130 дБ, потужність 1,5 Вт на площі до 232 м². За рекомендацією виробника пристрій є ефективний для знищення диких щурів, мишей та комах.

Звуковий стрес ультразвуком у щурів 2 і 3 груп здійснювали 5 днів, за виключенням вихідних, по 6 годин на день за схемою: 2 дні – використовували ультразвук з частотою 30 кГц, наступні 2 дні – 40 кГц, наступні 2 дні – 50 кГц, наступні 2 дні – 60 кГц. Далі схему повторювали. Кожного дня до ультразвуку додавали чутний звук по 1 годині за допомогою фіксації кнопки контролю звуку на відлякувачі. Пристрій встановлювали на одному рівні з клітинами зі тваринами на відстані 3 м від них.

Профілактику препаратами 3-їй групі щурів проводили кожен день зранку шляхом перорального введення комплексу.

Тривалість експерименту склала 49 днів. Перед етаназією, яку здійснювали під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг), тварин позбавляли корму проти ночі, залишаючи вільний доступ до води. Виділяли щелепи для підрахунку карієсу зубів та атрофії альвеолярного відростку щелеп [6].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [7].

Результати та їх обговорення. Тривала дія ультразвуку змінної частоти у комбінації зі звуком чутного діапазону викликала також патологічні зміни з боку зубо-щелепної системи щурів. Результати дослідження каріозного процесу та ступеня резорбції альвеолярної кістки щелеп експериментальних тварин наведено у таблиці 1.

Хронічний стрес призвів до активації каріозного процесу у зубах щурів, що визначили за збільшенням кількості каріозних уражень на 21,4 % та їх глибини на 27,5 % у зубах тварин 2-ої групи. Атрофія альвеолярного відростку нижніх щелеп щурів після дії тривалого звукового стресу також підвищилася на 27,3 %, що свідчить про активацію резорбційних процесів у кістковій тканині щелеп тварин 2-ої групи.

Регулярне введення препаратів комплексу на тлі дії ультразвуку змінної частоти у комбінації зі звуком чутного діапазону покращувало стан зубів та щелеп щурів 3-ої групи. Так, показники карієсу за кількістю порожнин та їх глибиною відповідали рівню у інтактних тварин. Ступень атрофії альвеолярного відростку щелеп щурів,

Таблиця 1

Карієс і атрофія альвеолярного відростку у щурів при хронічному стресі та після його профілактики, % ($M \pm m$)

Показники Групи щурів	Кількість карієсних порожнин, середнє на щура	Глибина порожнин, бали	Атрофія альвеолярного відростку, %
Інтактна група, $n = 9$	$5,6 \pm 0,3$	$6,9 \pm 0,2$	$19,8 \pm 0,9$
Хронічний стрес, $n = 9$	$6,8 \pm 0,5$ $p < 0,05$	$8,8 \pm 0,4$ $p < 0,001$	$25,2 \pm 1,3$ $p < 0,001$
Хронічний стрес + ЛПК, $n = 9$	$5,1 \pm 0,4$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,01$	$7,3 \pm 0,5$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,01$	$21,6 \pm 1,1$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників в інтактній групі; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі «хронічний стрес».

які отримували профілактичні препарати на тлі моделювання хронічного стресу, знизився на 14,3 %. Отримані результати доказують карієс- і пародонтопротекторну ефективність препаратів комплексу в умовах тривалого стресу, що викликали у щурів за допомогою ультразвуку змінної частоти у комбінації зі звуком чутного діапазону.

Висновки:

1. Дія ультра- та звукового стресу (30–65 кГц, 6 год/добу) зумовила статистично значуще зростання кількості каріозних порожнин на 21,4 %, їхньої глибини – на 27,5 % ($p < 0,05$ та $p < 0,001$ відповідно), а також резорбції альвеолярного відростка на 27,3 % ($p < 0,001$) відносно інтактних тварин, що свідчить про активацію карієсogeneзу та кісткової атрофії під впливом хронічного шумового навантаження.

2. Щоденне пероральне введення лікувально-профілактичного комплексу на тлі звукового стресу нормалізувало показники карієсу до рівня інтактних тварин і знизило ступінь атрофії альвеолярного відростка на 14,3 % порівняно з нелікованими щурами ($p_1 < 0,001$), підтверджуючи високу карієс- та пародонтопротекторну активність препарату.

Отримані експериментальні дані засвідчують доцільність використання запропонованого ЛПК для профілактики стрес-індукованих уражень зубо-щелепної системи та обґрунтовують необхідність подальших досліджень з метою впровадження комплексу у практичну стоматологію.

Література:

1. Divyashree S., Sarjan H., Yajurvedi H. Effects of long-term chronic stress on the lymphoid organs and blood leukocytes of the rat (*Rattus norvegicus*). *Can J Zool.* 2016. № 94. P. 137–43. doi: 10.1139/CJZ-2015-0150
2. Cuervo P., Beldomenico P., Sánchez A., Pietrobon E., Valdez S., Racca A. Chronic exposure to environmental stressors enhances production of natural and specific antibodies in rats. *J Exp Zool A Ecol Integr Physiol.* 2018. № 329. P. 536–46. doi: 10.1002/jez.2218
3. Wei L., Li Y., Tang W., Sun Q., Chen L., Wang X., Liu Q., Yu S., Yu S., Liu C., Ma X. Chronic unpredictable mild stress in rats induces colonic inflammation. *Front Physiol.* 2019. № 10. P. 1228. doi: 10.3389/fphys.2019.01228
4. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986. № 123. 51 p.
5. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експеримен-

тів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

6. Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу : методичні рекомендації / А. П. Левицький та ін. Київ : ГФЦ, 2005. 50 с.

7. Рогач І. М., Керетсман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.* 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Divyashree, S., Sarjan, H., & Yajurvedi, H. (2016). Effects of long-term chronic stress on the lymphoid organs and blood leukocytes of the rat (*Rattus norvegicus*). *Canadian Journal of Zoology*, 94, 137–143. <https://doi.org/10.1139/CJZ-2015-0150>
2. Cuervo, P., Beldomenico, P., Sánchez, A., Pietrobon, E., Valdez, S., Racca, A. (2018). Chronic exposure to environmental stressors enhances production of natural and specific antibodies in rats. *J Exp Zool A Ecol Integr Physiol*, 329, 536–46. doi: 10.1002/jez.2218
3. Wei, L., Li, Y., Tang, W., Sun, Q., Chen, L., Wang, X., Liu, Q., Yu, S., Yu, S., Liu, C., & Ma, X. (2019). Chronic unpredictable mild stress in rats induces colonic inflammation. *Frontiers in Physiology*, 10, 1228. doi: 10.3389/fphys.2019.01228
4. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasburg. Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>
5. Nakaz Ukrainy "Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovymy ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh" [Order of Ukraine "On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions"]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].
6. Levyc'kyj, A. P., Makarenko, O. A., Den'ga, O. V. та ін. (2005). Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу : Методичні рекомендації [Experimental methods for studying osteogenesis stimulators : methodological recommendations]. Kyi'v : GFC.
7. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., Sitkar, A. D. (2017). Pravylno vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

УДК 57.084.1:[632.95.024.391+616.31-08-039.71]
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.14>

С. А. Шнайдер,

доктор медичних наук, професор,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

В. В. Скліфасовський,

аспірант,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com

В. С. Бондаренко,

кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

В. О. Бородач,

кандидат медичних наук, доцент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

Г. А. Гогоман,

асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

М. Ю. Гогоман,

асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

І. І. Медвідь,

асистент,
ВПНЗ «Львівський медичний університет»,
вул. В. Поліщука, 76, м. Львів, Україна, індекс 79018

ОЦІНКА ПЕСТИЦИД-ІНДУКОВАНИХ ЗМІН МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ЗА ДОПОМОГОЮ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

Пестицидне навантаження, спричинене хронічним надходженням синтетичного піретроїду α -циперметрину, сприяє розвитку оксидантного стресу й підтримує запальну реакцію в слизовій оболонці порожнини рота, що потенціює карієсогенний ефект раціону з надлишком цукрів. Поєднання цих чинників ускладнює перебіг локальних біохімічних проце-

сів, зумовлюючи дисбаланс між інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів та активністю ферментів антиоксидантного захисту. **Метою дослідження** було оцінити вплив розробленого лікувально-профілактичного комплексу на показники запалення і антиоксидантного захисту в слизовій оболонці порожнини рота у щурів за умов тривалого пестицидного навантаження і карієсогенної дієти. **Матеріали та методи.** У дослідженні використано 40 щурів лінії Вістар віком 1 місяць, яких розподілили на п'ять груп: інтактна група; група з карієсогенним раціоном; група, що отримувала пестицид α -циперметрин перорально у дозі 10 мг/кг; група з карієсогенним раціоном і пестицидом; група з карієсогенним раціоном, пестицидом та лікувально-профілактичним комплексом. Тривалість експерименту становила 2 місяці. У слизовій оболонці порожнини рота визначали показники запалення та антиоксидантного захисту за активністю каталази. **Результати дослідження.** Поєднана дія α -циперметрину й карієсогенної дієти спричинила максимальне підвищення МДА (на 57,3 %) і зниження каталази (до -34,3 %) порівняно з інтактними тваринами. Активність еластази та кислої фосфатази підвищилася відповідно на 29,3 % та 66,7 %. Застосування профілактичного комплексу зменшувало вміст МДА на 28,9 % та відновлювало активність каталази до інтактних значень; рівні запальних маркерів нормалізувалися. **Висновки.** Розроблений лікувально-профілактичний комплекс ефективно послаблює оксидантно-запальні зрушення в слизовій оболонці порожнини рота, зумовлені комбінованим впливом α -циперметрину та карієсогенної дієти, що відкриває перспективи його використання для профілактики карієсу за умов пестицидного стресу.

Ключові слова: пестицидне навантаження, слизова оболонка порожнини рота, щури, експеримент, біохімічні маркери.

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

V. V. Sklifasovskiy,

Post-Graduate Student,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com

V. S. Bondarenko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

V. O. Borodach,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
PHEI "Lviv Medical University",
76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

H. A. Hohoman,

Assistant,

PHEI "Lviv Medical University",

76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

M. Yu. Hohoman,

Assistant,

PHEI "Lviv Medical University",

76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

I. I. Medvid,

Assistant,

PHEI "Lviv Medical University",

76 V. Polishchuk street, Lviv, Ukraine, postal code 79018

ASSESSMENT OF PESTICIDE-INDUCED CHANGES IN INFLAMMATORY MARKERS AND ANTIOXIDANT DEFENCE IN THE ORAL MUCOSA OF RATS USING A THERAPEUTIC AND PROPHYLACTIC COMPLEX

*Pesticide exposure resulting from the chronic intake of the synthetic pyrethroid α -cypermethrin triggers oxidative stress and sustains inflammatory reactions in the oral mucosa, thereby potentiating the cariogenic impact of a sugar-rich diet. The coexistence of these factors aggravates local biochemical disturbances, fostering an imbalance between the intensity of lipid peroxidation and the activity of antioxidant enzymes. **The purpose of the study** was to evaluate the effect of the developed therapeutic and prophylactic complex on inflammation and antioxidant defence in the oral mucosa of rats under conditions of prolonged pesticide exposure and carcinogenic diet. **Materials and methods.** The experiment involved 40 one-month-old Wistar rats, which were divided into five groups: an intact group; a group receiving a cariogenic diet; a group administered α -cypermethrin orally at a dose of 10 mg/kg; a group subjected to both a cariogenic diet and α -cypermethrin; and a group receiving a cariogenic diet, α -cypermethrin, and the therapeutic-prophylactic complex. The total duration of the experiment was 2 months. Indicators of inflammation and antioxidant defence were determined in the oral mucosa by catalase activity. **Research results.** The joint action of α -cypermethrin and the cariogenic diet produced the most pronounced biochemical alterations: MDA increased by 57.3 % and catalase activity decreased by 34.3 % versus intact controls, while elastase and acid phosphatase activities rose by 29.3 % and 66.7 %, respectively. Administration of the therapeutic-prophylactic complex lowered MDA by 28.9 %, restored catalase activity to control levels and normalised both inflammatory markers. **Conclusions.** The developed therapeutic-prophylactic complex markedly attenuates the oxidative and inflammatory shifts in the oral mucosa induced by concurrent α -cypermethrin exposure and a cariogenic diet, highlighting its potential for preventing pesticide-associated cariogenic damage to oral tissues.*

Key words: pesticide load, oral mucosa, rats, experiment, biochemical markers.

Синтетичні піретроїди, зокрема α -циперметрин, належать до найпоширеніших інсектицидів і, попри відносно низьку гостру токсичність для теплокровних, чинять кумулятивний негативний вплив, ініціюючи оксидантний стрес і системні запальні реакції [1]. Актуальність проблеми зростає у зв'язку з підтвердженням потенціалом циперметрину порушувати гомеостаз клітинних мембран через інтенсифікацію перекисного окиснення ліпідів, що проявляється у підвищенні концентрації малонового діальдегіду та пригніченні ферментів антиоксидантної системи [2]. Низка досліджень демонструє, що навіть субхронічний вплив цього пестициду здатний зменшувати резерви каталази й супероксиддисмутази, опосередковано стимулюючи продукцію протеаз, таких як еластаза, й каталізу кислої фосфатази, що підтримує хронічне запалення [3].

Особливого значення набуває вивчення ефектів пестицидів у поєднанні з дієтичними чинниками, оскільки високовуглеводне харчування, віднесене до карієсогенних, саме по собі здатне підвищувати перекисні процеси й змінювати мікробіоту порожнини рота. Комбінований вплив токсиканта і харчового навантаження створює синергізм, що загострює дисбаланс місцевих систем захисту слизової оболонки. За таких умов експериментальна модель з використанням лабораторних щурів дає змогу простежити патогенетичні ланки ушкодження й оцінити ефективність фармакологічних коректорів з чітким дотриманням міжнародних біоетичних норм [4, 5].

Попередні роботи, присвячені стимуляції остеогенезу та профілактиці карієсу, засвідчили перспективність комплексних композицій із вітамінно-мінеральними та антиоксидантними компонентами [6]. Однак дані щодо їхньої здатності обмежувати пестицид-індуковані ушкодження у слизовій оболонці ротової порожнини залишаються поодинокими. Таким чином, доцільним є поглиблене дослідження лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на відновлення рівноваги між перекисним окисненням ліпідів та антиоксидантною системою, а також на зменшення запальної реакції.

Мета даного дослідження. Оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на показники запалення і антиоксидантного захисту в слизовій оболонці порожнини рота експериментальних тварин та розвитку у них каріозного процесу на тлі моделювання пестицидного навантаження.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент проводили на 40 щурах лінії Вістар стадного розведення віком 1 місяць на початок дослідження

середньою вагою 58 г. Тварин утримували у звичайних умовах віварію при природному освітлені та з вільним доступом до води та їжі. На протязі всього періоду проведення експерименту були дотримані чітко мікрокліматичні умови навколишнього середовища віварію: температура – (19–23 °C) та вологість – (50–75 %). Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [4, 5].

Тварин розподілили на 5 груп наступним чином:

1 – інтактна (стандартний раціон віварію), $n = 8$;

2 – карієсогенний раціон (КР), $n = 8$;

3 – пестицид α -циперметрин, $n = 8$;

4 – КР + пестицид, $n = 8$;

5 – КР + пестицид + профілактика, $n = 8$.

Карієсогенна дієта: цукор – 57 %, сир коров'ячий молочний знежирений – 18,5 %, сухарики з білого пшеничного хлібу вищого сорту – 18,5 %, олія соняшникова нерафінована – 5 %, сіль кухонна – 1 %, 1 драже «Ундевіту» на 200 г маси корму [6].

В експерименті використовувався пестицид α -циперметрин торгівельної марки «Фас» (ТОВ «Фабрика агрохімікатів», м. Черкаси, концентрація діючої речовини 100 г/л). Пестицид вводили у дозі 10 мг/кг щоденно зранку перорально через інтерогастальний зонд разом із кукурудзяною олією.

Тривалість експерименту склала 2 місяці. У щурів під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) збирали ротову рідину. Дослідних тварин виводили із експерименту евтаназією під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом кровопускання з серця. У слизовій оболонці порожнини рота визначали показники запалення (активність кислотофосфатази, еластази, вміст малонового діальдегіду) та антиоксидантного захисту за активністю каталази [6].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [7].

Результати та їх обговорення. Проводили дослідження показників запалення, перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у слизовій оболонці експериментальних тварин. Результати цього аналізу наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Вплив профілактичного комплексу на показники запалення і антиоксидантного захисту в слизовій оболонці порожнини рота щурів на тлі карієсу та пестицидного навантаження, $M \pm m$

№	Групи щурів	Вміст МДА, ммоль/кг	Активність каталази, мкат/кг	Активність еластази, мкат/кг	Активність КФ, мкат/кг
1	Інтактна	$22,7 \pm 1,4$	$8,13 \pm 0,45$	$60,8 \pm 2,5$	$28,9 \pm 1,6$
2	Карієсогенний раціон (КР)	$27,2 \pm 2,1$ $p < 0,05$	$6,86 \pm 0,42$ $p < 0,05$	$72,5 \pm 2,8$ $p < 0,002$	$35,5 \pm 2,2$ $p < 0,02$
3	Пестициди	$28,3 \pm 1,8$ $p < 0,02$ $p > 0,7$	$6,42 \pm 0,30$ $p < 0,02$ $p_1 > 0,4$	$69,2 \pm 3,4$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,4$	$34,3 \pm 1,7$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,6$
4	КР + Пестициди	$35,7 \pm 2,9$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,02$	$5,34 \pm 0,28$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,002$ $p_2 < 0,02$	$78,6 \pm 3,3$ $p < 0,002$ $p_1 > 0,25$ $p_2 < 0,05$	$46,7 \pm 3,2$ $p < 0,02$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,002$
5	КР + Пестициди + профілактичний комплекс	$25,4 \pm 1,91$ $p > 0,25$ $p_1 > 0,5$ $p_2 > 0,25$ $p_3 < 0,002$	$7,82 \pm 0,32$ $p > 0,6$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,002$ $p_3 < 0,001$	$68,2 \pm 4,0$ $p > 0,2$ $p_1 > 0,4$ $p_2 > 0,8$ $p_3 < 0,05$	$32,3 \pm 2,8$ $p > 0,3$ $p_1 > 0,2$ $p_2 > 0,5$ $p_3 < 0,002$

Примітка: p – показник достовірності до значень інтактної групи; p_1 – показник достовірності до значень у групі 2; p_2 – показник достовірності до значень у групі 3; p_3 – показник достовірності до значень у групі 4.

Карієсогенний раціон викликав підвищення вмісту малонового діальдегіду (МДА) на 19,8 % у слизовій оболонці порожнини рота щурів 2-ої групи ($p < 0,05$), що свідчить про активацію перекисних процесів. Введення щурам α -циперметрину щурам 3-ої групи також привело до збільшення цього показнику на 24,7 % ($p < 0,02$). Більш значна активація процесів перекисного окиснення ліпідів зареєстровано у слизовій оболонці порожнини рота 4-ої групи тварин, яким моделювали сукупну патологію, за збільшенням вмісту МДА на 57,3 % ($p < 0,001$, $p_1 < 0,002$, $p_2 < 0,002$). Профілактичне введення препаратів комплексу в умовах відтворення патологічних факторів сприяло достовірному зниженню рівня МДА у слизовій оболонці порожнини рота щурів 5-ої групи, а саме на 28,9 % ($p_3 < 0,002$) до відповідних значень у інтактній групі ($p > 0,25$).

На тлі активації процесів перекисного окиснення ліпідів у слизовій оболонці порожнини рота дослідних щурів спостерігали зниження активності антиоксидантного захисту за показником каталази. Активність цього ферменту зменшилася на 15,6 % ($p < 0,05$) у 2-ій групі та на 21,0 % ($p < 0,02$) у 3-ьої групі тварин. Активність каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів, яким відтворювали карієс у сукупності з введенням α -циперметрину знизилася на 34,3 % ($p < 0,001$), що говорить про суттєве пригнічення антиоксидантного захисту слизової оболонки. Регулярне застосування профілактичного комплексу у тварин 5-ої групи попереджувало гальмування антиоксидантної системи у порожнині рота – активність каталази була на 46,4 % вище за її рівнем у 4-ій групі ($p_3 < 0,002$). Поряд зі зменшенням вмісту МДА висока активність каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів, які отримували профілактичні препарати в умовах впливу патогенних чинників, свідчить про високу антиоксидантну ефективність компонентів комплексу, що пропонується.

У слизовій оболонці щурів, яких утримували на карієсогенном раціоні, збільшилися маркери запалення. Так, активність еластази підвищилася на 19,2 % ($p < 0,002$), а кислій фосфатази – на 22,8 % ($p < 0,02$). Тривале введення α -циперметрину також викликало розвиток запальних процесів у порожнині рота, а саме збільшення активності еластази на 13,8 % ($p < 0,05$) та кислій фосфатази – на 22,3 % ($p < 0,05$). Поєднаний вплив високоцукрового раціону зі α -циперметрином викликав більш значне підвищення маркерів запалення у слизовій оболонці порожнини рота – активність еластази зросла на 29,3 % ($p < 0,002$,

$p_1 > 0,25$, $p_2 < 0,05$), а кислій фосфатази – на 66,7 % ($p < 0,02$, $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,002$). У слизовій оболонці тварин 5-ої групи, які отримували профілактику в патогенних умовах, рівень обох маркерів запалення був достовірно знижено ($p_3 < 0,05$ – $0,002$) та відповідав значенням в інтактній групі тварин. Взагалі результати показують негативний вплив високоцукрового раціону та тривалої інтоксикації α -циперметрином на слизову оболонку порожнини рота експериментальних тварин, а саме, активацію запалення та перекисного окиснення ліпідів на тлі зниження антиоксидантного захисту. Найбільш виражену патогенну дію за визначеними показниками виявила комбінація шкідливих факторів. Профілактичний комплекс, що застосовували у щурів зі сукупною патологією, надав протизапальну та антиоксидантну ефективність.

Висновки:

1. Тривала пероральна експозиція α -циперметрину (10 мг/кг) у комбінації з карієсогенним раціоном індукує значне посилення перекисного окиснення ліпідів (ріст МДА на 57,3 %) та пригнічення активності каталази (зниження на 34,3 %), що супроводжується достовірним підвищенням активності еластази і кислій фосфатази у слизовій оболонці порожнини рота.

2. Виявлений синергізм між пестицидним і харчовим чинниками підтверджує їхню спільну участь у формуванні оксидантно-запального дисбалансу, котрий може бути пусковим механізмом швидкого прогресування карієсу.

3. Застосування лікувально-профілактичного комплексу забезпечує виражений протекторний ефект: рівень МДА знижується на 28,9 %, активність каталази зростає до інтактних значень, а маркери запалення нормалізуються, що свідчить про перспективність комплексу для профілактики пестицид-асоційованих уражень твердих і м'яких тканин порожнини рота.

Література:

1. Afolabi O. K., Aderibigbe F. A., Folarin D. T., Arinola A., Wusu A. D. Oxidative stress and inflammation following sub-lethal oral exposure of cypermethrin in rats: mitigating potential of epicatechin. *Heliyon*. 2019. № 5(8). P. e02274. doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e02274
2. Ahamad A., Kumar J. Pyrethroid Pesticides: An Overview on Classification, Toxicological Assessment and Monitoring. *J. Hazard. Mater. Adv.* 2023. № 10. P. 100284. doi: 10.1016/j.hazadv.2023.100284
3. Yue S., Yuan Q., Shen Q., Xu Y., Wang P., Si M., Zhao M. Multiomics implicate gut microbiota in low cypermethrin (CP) exposure induced multiorgan toxicological effects in pubertal male rats. *J Hazard Mater.* 2023. № 458. P. 131721. doi: 10.1016/j.jhazmat.2023.131721

4. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasbourg.Council of Europe, 1986;123:51.

5. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

6. Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу : методичні рекомендації / А. П. Левицький та ін. Київ : ГФЦ, 2005. 50 с.

7. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткар А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Afolabi, O. K., Aderibigbe, F. A., Folarin, D. T., Arinola, A., & Wusu, A. D. (2019). Oxidative stress and inflammation following sub-lethal oral exposure of cypermethrin in rats: Mitigating potential of epicatechin. *Heliyon*, 5(8), e02274. doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e02274

2. Ahamad, A., & Kumar, J. (2023). Pyrethroid pesticides: An overview on classification, toxicological assessment and monitoring. *Journal of Hazardous Materials Advances*, 10, 100284. doi: 10.1016/j.hazadv.2023.100284

3. Yue, S., Yuan, Q., Shen, Q., Xu, Y., Wang, P., Si, M., & Zhao, M. (2023). Multiomics implicate gut microbiota in low

cypermethrin (CP) exposure induced multiorgan toxicological effects in pubertal male rats. *Journal of Hazardous Materials*, 458, 131721. doi: 10.1016/j.jhazmat.2023.131721

4. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasbourg.Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>.

5. Nakaz Ukrainy “Pro zatverdzhennya Poryadku provedennyanaukovymyustanovamydoslidiv,eksperymentiv na tvarynakh” [Order of Ukraine “On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions”]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].

6. Levycky, A. P., Makarenko, O. A., Den'ga, O. V. & ta in. (2005). Eksperymental'ni metody doslidzhennja stymuljatoriv osteogenezu : Metodychni rekomendacii' [Experimental methods for studying osteogenesis stimulators : methodological recommendations]. Kyi'v : GFC.

7. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylny vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

УДК 593.323.4+615.356:577.16-035.56

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.15>**С. А. Шнайдер,**

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
instomodessa@i.ua**А. О. Савцова,**

асистент,

Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082, labbiochimstomat@gmail.com

ВПЛИВ БІЛКОВО-ВІТАМІННО- МІНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ НА СТАН КІСТОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОРУШЕННЯ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТОК ДІСТОЮ З АЛІМЕНТАРНОЮ НЕПОВНОЦІННІСТЮ

Дотримання спеціальних дієт під час захворювань чи лікування, або свідоме відмова від споживання продуктів тваринного походження за умов вегетаріанських дієт призводить до дефіциту надходження до організму вітамінів, мікро- й мікроелементів, ліпідів з есенціальними жирними кислотами та повноцінного протеїну. У кістковій системі це спричиняє зсув процесів росту або ремоделювання кісток у бік резорбції та накопичення низькомінералізованої кісткової тканини. Нестачу надходження в організм необхідних речовин компенсують додаванням до раціону комплексних препаратів. **Мета дослідження:** дослідити вплив лікувально-профілактичного комплексу на основі альбуміну і препарату Orthomol Veg One, що містить вітаміни B₂, B₆, B₁₂, D₃, мікроелементи Fe, Zn, Se та докозагексаєнову жирну кислоту, на стан стегнових кісток щурів за умов гострої аліментарної недостатності. **Матеріали та методи.** Самці білих щурів віком 2 місяці розподілили по 10 особин у три групи: 1) інтактна, що споживала повноцінну дієту; 2) зерно-овочева дієта (ЗОД) (зерно кукурудзи, буряк, капуста); 3) ЗОД з додаванням білково-вітамінно-мінерального комплексу (БВМК) (альбумін, Orthomol Veg One) у дозі 1,055 г/кг маси тіла щурів. Тривалість експерименту – 61 доба. Тварин щотижня зважували для розрахунку наважки БВМК. По закінченні експерименту в щурів виділяли та досліджували стан стегнових кісток: щільність, вміст мінерально-органічного комплексу речовин (МОК), мінерального компонента (МК), органічного компонента (ОК), індекс маси кісток I_м. **Результати.** За споживання ЗОД приріст маси тіла щурів був у 2,51 рази менше, щільність кісток була нижчою на 8,1 %, вміст МК був нижчий на 13,6 %, вміст ОК збільшився на 11,5 % у порівнянні з інтактними показниками. Загальний вміст МОК не відрізнявся у групах. Маса кісток в усіх групах від-

повідала масі тіла. Додавання БВМК до раціону ЗОД не компенсувало нестачу надходження до організму щурів означених речовин), але ефективно сприяло утриманню маси тіла на рівні 91,2 % від інтактного показника, щільності кісток – на рівні 97,9 %, МК – 91,1 %. **Висновки.** БВМК стимулював зростання маси тіла щурів та сприяв формуванню показників стану стегнових кісток ближчими до показників інтактної групи, ніж до показників групи, що споживала ЗОД без додавання БВМК. БВМК без наявності кальцію здатен суттєво посилювати мінералізацію стегнових кісток на тлі гострого дефіциту кальцію в раціоні.

Ключові слова: щури, дієта з аліментарною недостатністю, білково-вітамінно-мінеральний комплекс, щільність кісток, мінерально-органічний склад кісток.

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
instomodessa@i.ua**A. O. Savvova,**

Assistant,

Odesa National Medical University,

2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082,
labbiochimstomat@gmail.com

THE EFFECT OF PROTEIN-VITAMIN- MINERAL COMPLEX ON BONE CONDITION IN RATS WITH IMPAIRED BONE REMODELING BY ALIMENTARY DEFICIENT DIET

Adherence to special diets during illness or treatment, or a conscious refusal to consume animal products in vegetarian diets, leads to a deficiency of vitamins, micro- and trace elements, lipids with essential fatty acids, and complete protein. This causes a shift in the processes of bone growth or remodeling towards resorption and the accumulation of low-mineralized bone tissue in the skeletal system. The lack of intake of essential substances is compensated for by adding complex medications to the diet. **The purpose of the study** was to investigate the effect of a therapeutic and prophylactic complex based on albumin and Orthomol Veg One containing vitamins B₂, B₆, B₁₂, D₃, micro elements Fe, Zn, Se and docosahexaenoic fatty acid on the condition of the rat femur with acute nutritional deficiency. **Materials and methods.** Male white rats aged 2 months were divided into three groups of 10 animals each: 1) intact, consuming a complete diet; 2) grain and vegetable diet (GVD) (corn grain, beets, cabbage); 3) GVD with the addition of a protein-vitamin-mineral complex (PVMC) (albumin, Orthomol Veg One) at a dose of 1,055 g/kg body weight. The duration of the experiment was 61 days. Animals were weighed weekly to calculate the weight of PVMC. At the end of the experiment, femurs were isolated and examined: density, content of mineral-organic complex of substances (MOC), mineral component (MC), organic component

(OC), bone mass index I_m . **Results.** With the consumption of GVD, body weight mass in rats was 2.51 times less, bone density was lower by 8.1 %, the content of MC was lower by 13.6 %, and the content of OK increased by 11.5 % compared to intact values. The total MOC content did not differ in the groups. Bone mass in all groups corresponded to body weight. The addition of PVMC to the diet of the GVD did not compensate for the lack of intake of these substances in rat organism, but effectively contributed to the maintenance of body weight at the level of 91,2 % of the intact index, bone density at the level of 97,9 %, and BMD – 91,1 %. **Conclusions.** PVMC stimulated the growth of body weight in rats and contributed to the formation of femur bone indices closer to those of the intact group than to those of the group consuming GV dietary without the addition of PVMC. PVMC without calcium can significantly increase femoral bone mineralization against the background of acute calcium deficiency in the diet.

Key words: rats, diet with alimentary deficiency, protein-vitamin-mineral complex, bone density, mineral-organic composition of bones.

Постановка проблеми. Неповноцінне харчування, що характеризується нестачею або відсутністю речовин, необхідних для нормального функціонування організму, може бути наслідком дотримання спеціальних дієт під час різних захворювань чи лікування, або свідомої відмови від споживання продуктів тваринного походження, наприклад, за умов вегетаріанських дієт із різним ступенем обмеження такого споживання. Дефіцит важливих речовин у раціоні призводить до спрямованої зміни функціонування систем організму, зокрема, у кістковій системі спричиняє зсув процесів росту або ремоделювання кісток у бік резорбції та накопичення низькомінералізованої кісткової тканини.

Нестачу надходження в організм необхідних речовин компенсують додаванням до раціону препаратів, які усувають цю нестачу. Особливий інтерес становлять комплексні препарати, компоненти яких сприяють зниженню інтенсивності резорбції та підтримують синтез і мінералізацію кісткової тканини за умов надходження в організм недостатньої кількості білка, вітамінів, мікроелементів і, зокрема, кальцію.

На даний час накопичені експериментальні та епідеміологічні матеріали щодо важливої ролі вітамінів групи В у регуляції кісткового метаболізму разом із загальноприйнятими функціями вітаміну D₃ [1, 2]. Відомо, що низьке надходження до організму вітамінів B₂, B₆ і B₁₂ призводить до посилення остеокластогенезу та порушення колагеноутворення, навіть існує поняття B₁₂-індукованого остеопорозу [1, 3]. Дефіцит вітамінів В призводить до накопичення гомоцистеїну

та метилмалонової кислоти, які є стимуляторами остеокластної активності, а підвищена концентрація гомоцистеїну в плазмі крові є маркером остеопорозу [4, 5]. Підтверджується позитивний зв'язок між рівнем споживання вітамінів В та мінеральною щільністю кісток [3].

Виявлений прямий зв'язок між споживанням низьки мікроелементів, серед них Fe, Zn і Se, і станом кісткової системи. Рівень Fe визначає активність Fe-залежних гідроксилаз, необхідних для формування потрібної спіралі колагену, впливає на інтенсивність мінералізації [6, 7]. Zn входить до складу більше 300 ферментів в організмі, інгібує остеокластогенез і підвищує активність остеобластів, входить до складу мінерального компонента кісток [8]. Se істотно впливає на кісткову систему через оксидоредуктазну активність, зокрема, через блокування інгібуючої дії H₂O₂ на диференціацію остеобластів, дефіцит Se призводить до зниження кісткової маси і порушення мінералізації [9, 10].

Важливим компонентом комплексних препаратів-остеопротекторів можуть бути довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти ω -3, що знижують синтез прозапальних цитокінів: TNF- α , IL-1 β , IL-6, PGE2 та ін. [11]. Збільшення співвідношення кислот ω -3/ ω -6 у раціоні підвищує абсорбцію Ca²⁺ у кишечнику і ниркову реабсорбцію за рахунок активації Ca²⁺-АТФази та 1 α -гідролаз, знижує інтенсивність резорбції за рахунок вироблення резолвінів, що безпосередньо пригнічують активність остеокластів [12, 13]. Перспективним в якості жирнокислотного компонента є використання олій водоростей, які багаті ω -3 докозагексаєновою кислотою. Наприклад, вміст цієї кислоти в олії динофітової водорості *Cryptocodinium cohnii* сягає 50 % у формі тригліцеридів [14].

Одним із способів оцінки ефективності остеопротекторних властивостей комплексних препаратів може становити аналіз їхньої дії на організм лабораторних тварин на тлі аліментарної недостатності без додаткового введення в раціон кальцію. Ступінь позитивних змін в кістковій тканині можна оцінювати за здатністю препаратів стабілізувати метаболізм кісткових тканин при істотному дефіциті кальцію в раціоні.

Звідси, **мета цієї роботи:** дослідити вплив лікувально-профілактичного комплексу на основі альбуміну і препарату Orthomol Veg One, що містить вітаміни B₂, B₆, B₁₂, D₃, мікроелементи Fe, Zn, Se та докозагексаєнову жирну кислоту, на стан стегнових кісток щурів за умов гострої аліментарної недостатності.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на самцях білих щурів лінії Wistar віком 2 місяці

з початковою масою тіла $117,5 \pm 2,3$ г. Тварин поділили на три дослідні групи по 10 особин у кожній:

1. Інтактна – споживання повноцінного корму.
2. Зерно-овочева дієта (ЗОД).
3. Зерно-овочева дієта з додаванням білково-вітамінно-мінерального комплексу (БВМК).

Тривалість експерименту – 61 доба.

Як корм для інтактної групи використовували повнораціонну гранульовану зернову суміш, призначену для годівлі щурів, у складі якої: висівки пшеничні, пшениця, ячмінь, кукурудза, овес, борошно люцерни, шрот соняшнику та вітамінно-мінеральний премікс.

Для порушення ремоделювання кісткової тканини, щурів утримували на ЗОД, яка мала наступний відносний склад [15]:

- подрібнене кукурудзяне зерно (або крупа) – 69,0 %
- буряк – 20,7 %
- капуста білокачанна – 10,3 %

Враховуючи те, що споживання корму щурами може залежати як від складу корму, так і від дослідних речовин, які вводили тваринам додатково, щодобово визначали кількість корму, який був з'їдений щурами, у всіх клітках. Корм видавали щурам завжди в один і той же час на початку кожної доби. Усі компоненти свіжого корму та залишків попереднього зважували з точністю до 1 г.

У таблиці 1 наведено вміст окремих речовин у повноцінному кормі та ЗОД, що був обчислений за інформацією до вмісту цих речовин у рослинних компонентах кормів, узятих з джерел [16, 17] для України.

Таблиця 1

Вміст окремих речовин у повноцінному та зерно-овочевому раціонах (на 1 кг корму)

Речовина	Повноцінна дієта	Зерно-овочева дієта
Протеїн	140 г	62,2 г
Жир	25 г	23,9 г
Ca	7,9 г	0,53 г
P	6,7 г	2,99 г
A	2,74 мг	0,084 мг
D	0,113 мг	0
B ₂	9,7 мг	1,58 мг
B ₆	98,5 мг	4,57 мг
B ₁₂	0,05 мг	0
Zn	44,4 мг	26,8 мг
Fe	134,0 мг	51,8 мг
Se	359,6 мкг	108,3 мкг

БВМК був складений з двох компонентів: альбумін яєчний (НВА «Одеська біотехнологія», Україна, м. Одеса) та препарат Orthomol Veg

One (Orthomol Pharmazeutische Vertriebs GmbH, Langenfeld, Germany). Дози компонентів БВМК для щурів третьої групи наступні:

- альбумін яєчний – 1г/кг маси тіла;
- Orthomol Veg One – 0,055 г/кг маси тіла

Тобто, сумарна доза БВМК – 1,055 г/кг маси тіла щурів.

Звідси відносний склад БВМК наступний:

- альбумін яєчний – 94,79 %
- Orthomol Veg One – 5,21 %

Доза Orthomol Veg One для щурів у даному експерименті відповідала терапевтичній дозі для людини. Екстраполяцію дози Orthomol Veg One, призначеної для людини, на дозу для щурів з аналогічним ефектом здійснили за методом Ю.Р.Риболовлева та Р.С.Риболовлева (1979) [18] за формулою:

$$C_{щур} = C_{люд} \cdot 6,35,$$

де: $C_{щур}$ – доза для щура, наважка (об'ємна чи вагова)/кг маси тіла; $C_{люд}$ – доза для людини, наважка/кг маси тіла; 6,35 – константа біологічної активності для щурів. Добова доза Orthomol Veg One для дорослої людини за інструкцією виробника – 0,6 г (1 капсула). Обчислена доза Orthomol Veg One для щурів згідно формули становила: $0,6(г)/70(кг) \cdot 6,35 = 0,055$ г/кг маси тіла щура.

Склад капсули Orthomol Veg One наведено у таблиці 2.

Таблиця 2

Вміст складових капсули препарату Orthomol Veg One

Речовина	Повноцінна дієта
D ₃	15 мкг (600 i.e.)
B ₂	1,4 мг
B ₆	1,4 мг
B ₁₂	6 мкг
Fe	10 мг
Zn	10 мг
Se	55 мкг
Олія водоростей	300 мг
Докозагексаєнова кислота	105 мг

Тварин зважували щотижнево для розрахунку наважки БВМК для необхідного надходження вітамінів та білка до організму тварин.

Відповідно до вимог біоетики, щурів утримували в експерименті з мінімальним стресовим навантаженням у стандартних умовах віварію з вільним доступом до води та їжі, при температурі повітря у приміщенні 19–22 °С та вологістю 55–75 % з восьми годинним світловим днем

при штучному освітленні [19]. Кількість тварин у клітках – по 5 особин.

Необхідні маніпуляції з тваринами під час експерименту проводили відповідно науково-практичних рекомендацій, положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей» (Страсбург, 1986) [20] та закону України від 21 лютого 2006 р. № 3447-IV «Про захист тварин від жорсткого поводження» (2006) [21].

Виведення тварин по закінченні експерименту здійснювали тотальним знекровлюванням відсіканням від серця магістральних кровоносних судин під тіопенталовим наркозом (40 мг тіопенталу на 1 кг маси тіла тварин) з подальшим відбором біоматеріалу для дослідження [22].

Досліджували стан вологих стегнових кісток. Кістки ретельно очищували від м'язів та хрящів, після чого визначали їхню щільність і вміст у них мінерального й органічного компонентів гравіметричними методами. Щільність кісток визначали за різниці показників ваг при зважуванні вологих кісток у повітрі і в дистильованій воді з урахуванням фізичних параметрів води й дроту, за допомогою якого кістки прикріплювали до гачка важеля ваг, за способом [23]. Вміст мінерального й органічного компонентів у кістках визначали як вагові частки, обчислені у відсотках, за вимірів маси вологих і висушених кісток та їх об'єму із застосуванням постійних фізичних параметрів колагену й гідроксиапатиту, як основних складових кісткової тканини, за способом [22]. Для зважувань використовували ваги торсійні ВТ-500.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали параметричними методами після попе-

редньої перевірки відповідності первинних даних закону нормального розподілу з використанням критерію Шапіро-Вілка та гомогенності групових дисперсій за тестом Левена. Для встановлення відмінностей між дослідними групами використовували однофакторний параметричний дисперсійний аналіз, а для апостеріорного визначення статистично значущих відмінностей між груповими середніми – критерій Тьюкі для рівночисельних вибірок. Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою програми STATISTICA 7.0 StatSoft, Inc. Різницю між середніми груповими показниками вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Роботу виконано на базі лабораторії біохімії та віварію Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»).

Результати та їх обговорення. Щури, що споживали ЗОД, через два тижня вже суттєво відставали за масою тіла від щурів інтактної групи. Надалі, до кінця експерименту, ця різниця посилювалася (рис. 1). На 28-му добу ця відмінність набула статистичної значущості: маса тіла щурів за споживання ЗОД на цей момент була вірогідно нижчою від інтактного показника на 18,5 % ($p < 0,05$). На кінець експерименту відставання за вагою щурів, що споживали ЗОД, посилювалося до 27,5 % ($p < 0,001$) (рис. 1). Введення щурам БВМК на тлі споживання ЗОД сприяло збільшенню темпу зростання маси тіла. Вага щурів, що отримували БВМК, не досягала значень інтактної групи, але була ближчою до інтактної групи ніж до групи, що утримувалася на ЗОД (рис. 1).

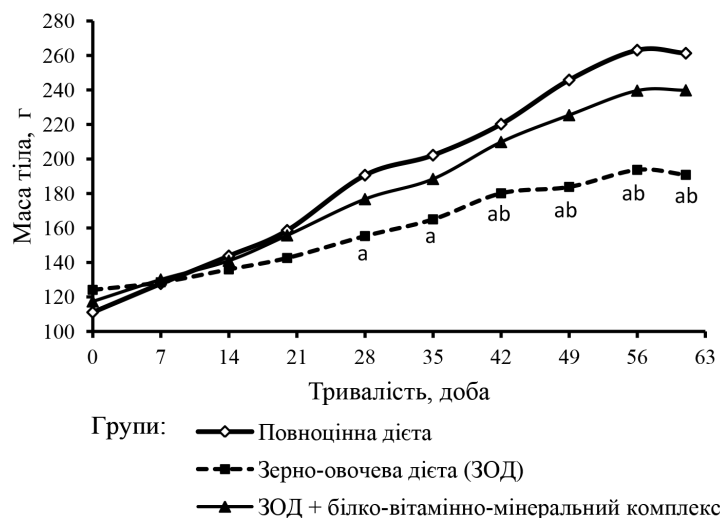


Рис. 1. Зміна середньої маси тіла щурів впродовж експерименту за умов споживання зерно-овочевої дієти та білково-вітамінно-мінерального комплексу: а – вірогідна відмінність від групи «Повноцінна дієта», b – вірогідна відмінність від групи «Зерно-овочева дієта + білково-вітамінно-мінеральний комплекс», $p < 0,05$

На рисунку 2 надано показники відносного приросту маси тіла щурів за термін експерименту. Приріст маси тіла щурів за споживання ЗОД був у 2,51 рази менше інтактного показника ($p < 0,001$) та склав приблизно половину від початкової маси щурів. У той час як в щурів інтактної групи, що споживали повноцінний корм, маса тіла збільшилася у 2,4 рази, але не досягла інтактного значення ($z p < 0,001$).

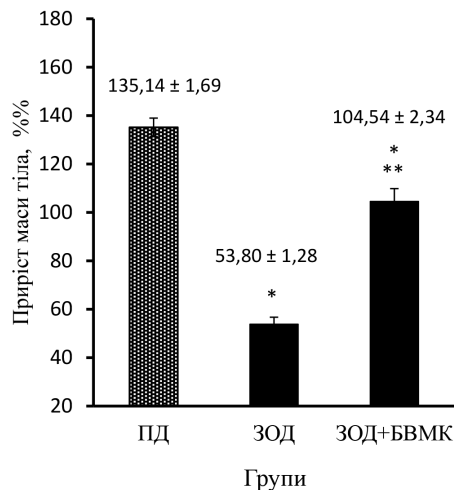


Рис. 2. Відносний приріст маси тіла щурів за термін експерименту за умов споживання зерно-овочевої дієти та білково-вітамінно-мінерального комплексу

Примітка: ПД – повноцінна дієта, ЗОД – зерно-овочева дієта, ЗОД + БВМК – зерно-овочева дієта + білково-вітамінно-мінеральний комплекс; * – вірогідна відмінність від групи ПД ($p < 0,001$), ** – вірогідна відмінність від групи ЗОД ($p < 0,001$)

Введення щурам БВМК у вказаних дозах на тлі споживання ЗОД сприяло збільшенню темпу зростання маси тіла у порівнянні з щурами, яких утримували на ЗОД без додавання БВМК (рис. 1). Приріст маси тіла таких тварин був удвічі більше, ніж у щурів, що споживали ЗОД, але й вірогідно меншим, ніж у тварин інтактної групи ($p < 0,001$) (рис. 2). Вага щурів, що споживали ЗОД з додаванням БВМК, статистично не відрізнялася від інтактного показника, але мала тенденцію до зниження значень починаючи з 28 доби експерименту (рис. 1). З 42-ої доби й до кінця експерименту маса тіла щурів цієї групи вірогідно відрізнялася від ваги щурів, що споживали ЗОД (рис. 1). На кінець експерименту відставання середньої маси тіла щурів, які споживали ЗОД з додаванням БВМК, від середньої маси щурів інтактної групи становило 8,9 % ($p < 0,001$), що було в тричі менше, ніж відставання за вагою щурів за умов утримання на ЗОД без БВМК.

У таблиці 2 наведено показники стану стегнових кісток у щурів різних груп. У тварин, що

споживали ЗОД, щільність кісток була нижчою за показник групи на повноцінній дієті на 8,1 % ($p < 0,001$). Введення БВМК на тлі ЗОД сприяло формуванню кісток із щільністю, значно більшою відносно показника інтактної групи, що підтверджується статистично на високому рівні значущості ($p < 0,001$), при цьому щільність кісток таких щурів була вірогідно нижчою за інтактний показник на 2,1 % ($p < 0,029$).

Аналіз складу стегнових кісток показав, що низька щільність у тварин, які споживали ЗОД, не пов'язана зі зміною вмісту сухих речовин у кістках: вміст мінерально-органічного комплексу (МОК) у кістках щурів дослідних груп був схожим – у середньому 59,8 % від загальної маси кісток – і статистично не відрізнявся між групами (табл. 3). Розрахунки показали, що на величину щільності вплинула зміна співвідношення мінерального (МК) та органічного компонентів (ОК) у складі МОК. У щурів, які споживали ЗОД, істотно знизився рівень мінералізації кісток – вміст МК був нижчий на 13,6 % порівняно з інтактним показником ($p < 0,001$). При цьому вміст ОК у кістках таких щурів вірогідно збільшився на 11,5 % ($p < 0,001$) (табл. 3).

З огляду на те, що показники вмісту МК і ОК є ваговими частками від загальної маси МОК, а величини убутку МК і прибутку ОК у кістках щурів, які споживали ЗОД, близькі, то значення вмісту МК і ОК свідчать про те, що в таких щурів відбулося накопичення низькомінералізованої кісткової тканини у кількості, близькій до кількості відсутньої високомінералізованої тканини.

Введення БВМК щурам, що споживали ЗОД, сприяло посиленню мінералізації кісток і зниженню вмісту ОК. Вміст МК у стегнових кістках таких тварин був вірогідно вищим на 10,4 % ($p < 0,001$) за показник у щурів, яких утримували на ЗОД без додавання БВМК, і відрізнявся від показника щурів інтактної групи на 3,2 %. Остання відмінність майже вчетверо менша, ніж відхилення вмісту МК у кістках щурів за споживання ЗОД від інтактного показника, і не мала статистичної значущості (табл. 3). Вміст ОК у кістках щурів, які отримували БВМК, був вірогідно нижчим на 8,7 % від показника в щурів, які споживали ЗОД ($p < 0,001$) та відрізнявся від інтактного показника на 2,8 %, що не мало статистичної значущості.

У таблиці 3 також наведено маса й об'єм кісток щурів дослідних груп. Видно, що їх значення у значній мірі повторюють розподіл значень щільності кісток і вмісту МК у кістках щурів різних груп. Оскільки маса тіла зростаючих щурів, що

Таблиця 3

Фізико-хімічні показники стану вологих стегнових кісток самців білих щурів за умов споживання зерно-овочевої дісти та білково-вітамінно-мінерального комплексу

Показники	Групи		
	Повноцінна діста	Зерно-овочева діста	Зерно-овочева діста + БВМК
Щільність, мг/мм ³	1,462 ± 0,0085	1,343 ± 0,0064 $p_1 < 0,001$	1,432 ± 0,0078 $p_1 < 0,029$ $p_2 < 0,001$
Маса, мг	582,48 ± 24,05	424,34 ± 14,03 $p_1 < 0,0002$	492,83 ± 13,10 $p_1 < 0,0039$ $p_2 < 0,0292$
Об'єм, мм ³	398,28 ± 15,75	315,82 ± 10,11 $p_1 < 0,0003$	344,02 ± 8,64 $p_1 < 0,0091$
Індекс маси кісток, $I_m = m_{\text{кіст}} / M_{\text{щур}}$	2,23	2,23	2,06
Вміст МОК, %%	60,64 ± 0,60	58,49 ± 1,08	60,22 ± 0,41
Вміст МК, %%	36,19 ± 0,61	22,56 ± 1,38 $p_1 < 0,001$	32,97 ± 0,76 $p_2 < 0,001$
Вміст ОК, %%	24,45 ± 0,25	35,93 ± 2,32 $p_1 < 0,001$	27,25 ± 0,62 $p_2 < 0,001$

Примітка: БВМК – білково-вітамінно-мінеральний комплекс; склад кісток: МОК – мінерально-органічний комплекс (сухі речовини), МК – мінеральний компонент, ОК – органічний компонент; вміст компонентів кісток обчислено як вагова частка від загальної маси вологої кістки; $m_{\text{кіст}}$ – маса стегнових кісток, $M_{\text{щур}}$ – маса тіла щурів; показники вірогідності відмінностей: p_1 – від групи «Повноцінна діста», p_2 – від групи «Зерно-овочева діста».

споживали ЗОД, протягом експерименту збільшувалася, хоч і з меншим темпом, ніж у щурів інтактної групи, то, відповідно, збільшувалися також об'єм і маса стегнових кісток цих щурів, а отже, здійснювався синтез кісткової тканини, який й забезпечував зростання маси й об'єму кісток

Щоб оцінити пропорційність зміни маси тіла щурів і маси стегнових кісток за різними умовами проведення експерименту, обчислили індекс маси кісток I_m як співвідношення маси кісток до маси тіла щурів, для чого використали значення ваги щурів на кінець експерименту й показники маси стегнових кісток на кінець експерименту. З таблиці 3 видно, що маса кісток і маса тіла щурів зберігає свою відповідність за споживання ЗОД такою самою, як у щурів, що утримували на повноцінній дієті. Тобто, наявність білків, що входять до складу ЗОД, забезпечила синтез кісткової тканини, активність якого цілком відповідала низькому темпу росту тіла щурів, що споживали ЗОД. При цьому інтенсивність мінералізації була недостатньою, щоб забезпечити вміст МК у кістках на рівні інтактної групи. Натомість, у щурів, що отримували БВМК на тлі споживання ЗОД, відмічено несуттєве зниження індексу маси кісток, що свідчить про деяке посилення зростання ваги щурів у порівнянні зі збільшенням стегнових кісток.

За результатами експерименту зростання тіла щурів і їх кісток, та формування співвідно-

шення мінерального й органічного компонентів у кістках залежали від поживного складу раціонів у різних дослідних групах та складу БВМК, що додавали до неповноцінного раціону. Введення БВМК у певній мірі компенсувало дефіцит окремих речовин у ЗОД і призвело до формування показників зростання маси тіла щурів та складу стегнових кісток ближчих до інтактних значень, ніж до показників за споживання ЗОД. Щоб оцінити вплив складу дієт та БВМК на щурів, визначили добове споживання окремих важливих для метаболізму кісток речовин. Для цього врахували добове поїдання кормів щурами у дослідних групах з подальшим обчисленням надходження окремих речовин.

Протягом експерименту було визначено наступне середнє добове споживання кормів: повноцінного – 220 г на 1 кг маси тіла щурів; ЗОД без введення БВМК – 170 г/кг, ЗОД з введенням БВМК – 190 г/кг. Використовуючи таблицю 1, у якій наведено вміст протеїну, жиру, вітамінів та мікроелементів у повноцінній дієті та ЗОД, а також склад БВМК, наведений у таблиці 2, обчислили добове споживання цих речовин щурами. Результати викладені у таблиці 4.

Видно, що гальмування зростання щурів та низька щільність кісток за споживання ЗОД пов'язана з тотальним дефіцитом усіх врахованих речовин. Так, за утримання на ЗОД було

Таблиця 4

**Добове споживання окремих речовин з кормом щурами з різних дослідних груп
(на 100 г маси тіла щура)**

Речовина	Дослідні групи щурів		
	Повноцінна дієта	ЗОД	ЗОД + БВМК
Протеїн	3,08 г	1,06 г	1,69 г
Жир	0,55 г	0,41 г	0,46 г
ДГК	0	0	0,97 мг
Ca	0,174 г	0,009 г	0,010 г
P	0,148 г	0,051 г	0,057 г
Zn	0,977 мг	0,456 мг	0,601 мг
Fe	2,948 мг	0,881 мг	1,076 мг
Se	7,913 мкг	1,842 мкг	2,562 мкг
A	60,280 мкг	1,428 мкг	1,596 мкг
D	2,486 мкг	0	0,138 мкг
B ₂	0,214 мг	0,027 мг	0,043 мг
B ₆	2,167 мг	0,078 мг	0,100 мг
B ₁₂	1,100 мг	0	0,055 мкг

Примітка: ЗОД – зерно-овочева дієта, БВМК – білково-вітамінно-мінеральний комплекс, ДГК – докозагексаєнова жирна кислота.

меншим споживання: протеїну – втричі, кальцію – у 19,3 рази, фосфору – втричі, вітаміну B₂ – у 8 разів, B₆ – у 28 разів, мікроелементів – у 2–6 разів, а вітаміни D₃ і B₁₂ взагалі були відсутні у складі ЗОД. Нестача означених речовин гальмувала зростання маси тіла щурів та їх кісток, а відсутність вітаміну D₃ та низький вміст кальцію у ЗОД призвели до суттєвого зниження вмісту мінерального компонента у кістках.

Як показали обчислення, додавання БВМК до раціону ЗОД не компенсувало нестачу надходження до організму щурів означених речовин (табл. 4), але ефективно сприяло утриманню маси на рівні 91,2 % від інтактного показника, щільності кісток – на рівні 97,9 %, МК – 91,1 %. Цікаво, що надходження кальцію та фосфору за споживання ЗОД з додаванням БВМК не відрізнялося за умов споживання ЗОД без введення БВМК, але вміст МК у кістках за додавання БВМК був підвищений до рівня, що статистично не відрізнявся від інтактного показника. Тобто, введення БВМК щурам призвело до посилення мінералізації стегнових кісток на тлі гострого дефіциту кальцію. Результати експерименту свідчать про те, що додавання до раціону протеїну, комплексу вітамінів, у тому числі вітаміну D, мікроелементів та докозагексаєнової кислоти сприяли оптимізації використання кальцію та фосфору навіть у тій кількості, що надходила до організму щурів за споживання ЗОД завдяки стимуляції синтезу кісткових тканин і мінералізації, зниження втрат спожитого кальцію через виведення нирками,

посилення засвоєння його у травній системі та гальмування процесів резорбції мінералізованої частки кісткової тканини.

Слід зауважити, що добове надходження вітамінів B₂, B₆, мікроелементів Fe, Zn, Se та протеїну до організмів щурів, яким вводили БВМК, було вищим, ніж за споживання ЗОД, але значно нижчим, ніж за утримання на повноцінній дієті. Але ж, ця кількість додаткових речовин та наявність у складі БВМК вітамінів D₃, B₁₂ і докозагексаєнової кислоти призвели до суттєвого остеопротекторного ефекту. Звідси, закономірним буде припущення, що підвищення надходження до організму означених речовин з додаванням джерел кальцію та фосфору має призвести до суттєвого збільшення ефективності збереження кісткової тканини й маси тіла за умов споживання дефіцитного за цими речовинами раціону.

Висновки. Таким чином, БВМК з альбуміном та комплексом Orthomol Veg One у своєму складі, стимулював зростання маси тіла щурів, що утримували на ЗОД, і сприяв формуванню показників стану стегнових кісток цих щурів ближчими до показників інтактної групи, ніж до показників групи тварин, що споживали ЗОД без додавання БВМК. Додавання пропонованих складових компонентів БВМК до раціону компенсувало у певній мірі нестачу у складі ЗОД таких важливих речовин для росту тіла щурів і формування кісткових тканин, як повноцінний протеїн, вітаміни, мікроелементи та поліненасичені жирні кислоти,

що сприяло активізації процесів синтезу тканин в організмі, зростання маси та об'єму кісток і мінералізації кісткових тканин.

Література:

1. Skalny A. V., Aschler M., Tsatsakis A., Rocha J. B. T., Santamaria A., Spandidos D. A., Martins A. C., Lu R., Korobeinikova T. V., Chen W., Chang J.-S., Chao J. C. J., Li C., Tinkov A. A. Role of vitamins beyond vitamin D₃ in bone health and osteoporosis (Review). *Intern. J. Molec. Medicine*. 2024. 53. 9. P. 1–21. doi: 10.3892/ijmm.2023.5333.
2. Дедух Н. В., Григор'єва Н. В. Роль вітаміну D у функціонуванні кісткових клітин. *Фізіол. журн.* 2023, Т. 69, № 6. С. 108–119.
3. Pletsanmi-Oylere B. L., Kruger M. C. B vitamins and homocystein as determinants of bone health: a literature review of human studies. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2023, 36, P. 1031–1044. doi: 10.1111/jhn.13080
4. Dai Z., Koh W.-P. B-vitamins and bone health – A review of the current evidence. *Nutrients*. 2015. 7. P. 3322–3346. doi: 10.3390/nu7053322
5. Bailey R. L., van Wijngaarden J. P. The role of B-vitamins in bone health and disease. *Curr. Osteoporosis Rep.* 2015. 13. P. 256–261. doi: 10.1007/s11914-015-0273-0
6. Brackel F. N., Oheim R. Iron and bones effects of iron overload, deficiency and anemia treatments on bone. *JBM R Plus*. 2024. V. 8. Issue 8. 9 p. doi: 10.1093/jbmrl/ziae064
7. Balogh E., Paragh G., Jeney V. Influence of iron on bone homeostasis. *Pharmaceuticals*. 2018. 11. 107. P. 1–18. doi: 10.3390/ph11040107
8. Molenda M., Kolmas J. The role of zinc in bone tissue health and regeneration – a Review. *Biol. Trace Element Res.* 2023. 201. P. 5640–5651. doi: 10.1007/s12011-023-03631-1
9. Peng S., Zhang G., Wang D. Association of selenium intake with bone mineral density and osteoporosis: the national health and nutrition examination survey. *Frontiers in Endocrinology (open access)*. 2023. 14: 1251838. 11 p. doi: 10.3389/fendo.2023.1251838
10. Li H., Jia L., Deng Z., Sun X., Zhang H., Li H. The effects of selenium on the growth and bone development in the weaned rats. *Food Bioscience*. 2023. Vol. 55, 103018. doi: 10.1016/j.fbio.2023.103018
11. Fazelnial F., Khodabandehlool N. Preventive and curative effect of omega-3 supplementation on bone mineral density in people aged 60 years and older: a systematic review. *Internal Medicine and Medical Investigation J.* 2019. Vol. 4. Issue 1. P. 9–15. doi: 10.24200/imminv.v3i4.8
12. Sharma T., Mandal C. C. Omega-3 fatty acids in pathological calcification and bone health. *J. Food Biochemistry*. 2020. 100:313333. P. 1–13. doi: 10.1111/jfbc.13333
13. Orchard T. S., Pan X., Cheek F., Ing S. A systematic review of omega-3 fatty acids and osteoporosis. *British J. of Nutrition*. 2012. 107. P. S253–S260. doi: 10.1017/S0007114512001638
14. Міхаленко Н. Ф. Поліненасичені жирні кислоти водоростей: властивості та перспективи застосування. *Науковий часопис НПУ імені М. П. Драгоманова*. 2016. Вип. 53. С. 176–183.
15. Железняк А. Д., Шнайдер С. А. Експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів супроводу комплексного стоматологічного лікування спортсменів-підлітків при моделюванні дефіциту кальцію і білка. *Вісник стоматології*. 2022. Т. 121. № 4. С. 2–8. doi: 10.35220/2078-8916-2022-46-4.1
16. Коцюмбас І. Я., Косенко Ю. М. Довідник кормових добавок та преміксів. – Львів: ТЗОВ ВФ «Афіша», 2015. 1408 с.
17. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / за заг. ред. І. І. Ібатулліна та О. М. Жуковського. – Київ: Державне видавництво «Аграрна наука», 2016. – 300 с. <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/804>
18. Кошурба І. В., Гладких Ф. В., Чиж М. О. Оцінка антиульцерогенного ефекту кріоконсервованого екстракту плаценти на моделі спиртово-преднізолонового ураження шлунку. *Medical science of Ukraine/Медицина України*. 2022. Vol. 18. № 2, P. 3–9. doi: 10.32345/2664-4738.2.2022.01
19. Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філошенко М. А., Сайфетдінова Г. А. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними. – Київ: Авіценна, 2002. 155 с.
20. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purposes. *Strasbourg. Council of Europe*. 1986. № 123. P. 51.
21. Закон України «Про захист тварин від жорсткого поводження». *Відомості Верховної Ради України*. 2006. № 27. С. 230.
22. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів. Довідник / О. А. Макаренко та ін. Одеса: видавець С. Л. Назарчук, 2022. 81 с.
23. Ходаков І. В. Спосіб визначення щільності кісток лабораторних тварин. *Досягнення біології та медицини*. 2004. № 2(4). С. 38–41.

References:

1. Skalny, A. V., Aschler, M., Tsatsakis, A., Rocha, J. B. T., Santamaria, A., Spandidos, D. A., Martins, A. C., Lu, R., Korobeinikova, T. V., Chen, W., Chang, J.-S., Chao, J. C. J., Li, C., & Tinkov, A. A. (2024). Role of vitamins beyond vitamin D₃ in bone health and osteoporosis (Review). *Intern. J. Molec. Medicine*, 53, 9, 1–21. doi: 10.3892/ijmm.2023.5333
2. Dedukh, N. V., & Grugorieva, N. V. (2023). Rol vitamin D u functionsuvanni kistkovykh klityn [The role of vitamin D in the functioning of bone cells]. *Fisiologichnyi zhurnal – Phisiol. J.*, 69, 6, 108–119. [in Ukrainian].

3. Iltisani-Oylere, B. L., & Kruger, M. C. (2023). B vitamins and homocystein as determinants of bone health: a literature review of human studies. *J. Hum. Nutr. Diet.*, 36, 1031–1044. doi: 10.1111/jhn.13080
4. Dai, Z., & Koh, W.-P. (2015). B-vitamins and bone health – A review of the current evidence. *Nutrients*, 7, 3322–3346. doi: 10.3390/nu7053322
5. Bailey, R. L., & van Wijngaarden, J. P. (2015). The role of B-vitamins in bone health and disease. *Curr. Osteoporos Rep.*, 13, 256–261. doi: 10.1007/s11914-015-0273-0
6. Brackel, F. N., & Oheim, R. (2024). Iron and bones effects of iron overload, deficiency and anemia treatments on bone. *JBM R Plus.*, 8, Issue 8, 9 p. doi: 10.1093/jbmrpl/ziae064
7. Balogh, E., Paragh, G., & Jeney, V. (2018). Influence of iron on bone homeostasis. *Pharmaceuticals*, 11, 107, 1–18. doi: 10.3390/ph11040107
8. Molenda, M., & Kolmas, J. (2023). The role of zinc in bone tissue health and regeneration – a Review. *Biol. Trace Element Res.*, 201, 5640–5651. doi: 10.1007/s12011-023-03631-1
9. Peng, S., Zhang, G., & Wang, D. (2023). Association of selenium intake with bone mineral density and osteoporosis: the national health and nutrition examination survey. *Frontiers in Endocrinology (open access)*, 14: 1251838, 11 p. doi: 10.3389/fendo.2023.1251838
10. Li, H., Jia, L., Deng, Z., Sun, X., Zhang, H., & Li, H. (2023). The effects of selenium on the growth and bone development in the weaned rats. *Food bioscience*, 55, 103018. doi: 10.1016/j.fbio.2023.103018
11. Fazelnial, F., & Khodabandehlool, N. (2019). Preventive and curative effect of omega-3 supplementation on bone mineral density in people aged 60 years and older: a systematic review. *Internal Medicine and Medical Investigation J.*, 4, Issue 1, 9–15. doi: 10.24200/imminv.v3i4.8
12. Sharma, T., & Mandal, C.C. (2020). Omega-3 fatty acids in pathological calcification and bone health. *J. Food Biochemistry*, 100:313333, 1–13. doi: 10.1111/jfbc.13333
13. Orchard, T. S., Pan, X., Cheek, F., & Ing, S. (2012). A systematic review of omega-3 fatty acids and osteoporosis. *British J. of Nutrition*, 107, S253–S260. doi: 10.1017/S0007114512001638
14. Mikhailenko, N. F. (2016). Polinenasycheni zhyrni kysloty vodorostei: vlastyvoli ta perspektivyv zastosuvannya [Polyunsaturated fatty acid of water-plants: properties and prospects of application]. *Naukovyi chasopys NPU imeni M. P. Dragomanova – Naukovyi Chasopys Dragomanov Ukrainian State University*, 53, 176–183. [in Ukrainian].
15. Zheleznyak A. D., & Shnaider S. A. (2022). Eksperymentalne obgruntuvannya likuvalno-profilaktych-nykh zakhodiv suprovodu kopleksnogo stomatologichnogo likuvannya sportmeniv-pidlikiv pry modeluvanni defitsitu rftsiuu i bilka кальцію і білка [Experimental substantiation of treatment-and-prophylactic measures of support of complex dental treatment of teenage athletes at modeling of calcium and protein deficiency] *Visnyk Stomatologii – Bulletin of Dentistry*. 2022, 121, 4, 2–8. doi: 10.35220/2078-8916-2022-46-4.1 [in Ukrainian].
16. Kotsiumbas, I. Ia., & Kosenko, Iu. M. (2015). *Dovidnyk kormovykh dobavok i premiksiv [Guide to feed additives and premixes]* – Lviv : PF “Afisha” Ltd. [in Ukrainian].
17. Ibatulin I. I., & Zhukorskyi O. M. (Eds.) (2016). *Dovidnyk z povnotsinnoi hodivli silskohospodarskykh tvaryn [Handbook on complete feeding of farm animals]* – Kyiv : Publishing House “Agrarian Science”. <http://dspace.hnpu.edu.ua/handle/123456789/804> [in Ukrainian].
18. Koshurba, I. V., Hladkykh, F. V., & Chyzh, M. O. (2022). Otsinka antyultserogennogo efektu kriokonservovanogo ekstraktu platsenty na modeli spyrtovo-prednizolonovogo urazhennia shlunku [Evaluation of anti-ulcerogenic effect of cryoconserved placenta extract on the model of ethanol-prednisolonic lesions of the gastric mucosa]. *Medychna nauka Ukrainy – Medical science of Ukraine*, 18, 2, 3–9. doi: 10.32345/2664-4738.2.2022.01 [in Ukrainian].
19. Kozhemyakin, Iu. M., Khromov, O. C., Filonenko, M.A., & Saifetdinova, H. A. (2002). *Naukovo-praktychni rekomendatsii z utrymannia laboratornykh tvaryn ta roboty z nymy [Scientific and practical recommendations for keeping and handling laboratory animals]* – Kyiv : Avitsenna. [in Ukrainian].
20. European convention for the protection of vertebral animals used for experimental and other scientific purposes. (1986). *Strasburg. Council of Europe*, 123, 51.
21. Zakon Ukrainy “Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokogo povodzhennia” (2006). [The Law of Ukraine “On the protection of animals from cruelty”]. *Vidomosti Verkhovnoi Rady Ukrainy – Bulletins of the Verkhovna Rada of Ukraine*, 27, 230. [in Ukrainian].
22. Makarenko, O. A., Khromagina, L. M., Khodakov, I. V., Maikova, H. V., Mudryk, L. M., Kika, V. V., & Mogilevska, T. V. (2022). *Metody doslidzhennia stanu kyshechnyku ta kistok u laboratornykh shchuriv. Dovidnyk. [The methods of studying the state of the intestine and bones in laboratory rats. Guide]* – Odesa: publisher S.L. Nazarchuk. [in Ukrainian].
23. Khodakov, I. V. (2004). Sposib vyznachennia shchilnosti kistok laboratornykh tvaryn [Method for the determination of bone density in laboratory animals]. *Dosyagnennia biololgii ta medytsyny – Achievements in biology and medicine*, 2(4), 38–41. [in Ukrainian].

УДК [57.084.1+616-08-039.71]:616.314-002-08
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.16>

С. В. Шпак,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА МАРКЕРА ЗАПАЛЕННЯ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Хронічний психоемоційний стрес супроводжується дисбалансом між антиоксидантними та прооксидантними процесами, що зумовлює ушкодження клітинних структур і підтримує системне запалення. Оптимізація схем фармакокорекції таких порушень є важливим напрямом сучасної експериментальної та клінічної медицини. **Метою дослідження** було оцінити вплив лікувального комплексу препаратів на показники антиоксидантно-прооксидантної системи та маркера запалення в сироватці крові щурів на тлі моделювання хронічного стресу. **Матеріали та методи.** У дослідженні використано 34 щура-самця лінії Wistar (2-місячного віку, маса тіла 140 ± 8 г), яких розподілили на три групи: інтактну ($n = 10$), зі змодельованим хронічним звуковим стресом ($n = 12$) та зі змодельованим стресом із подальшим застосуванням ЛПК ($n = 12$). Упродовж 50 діб тваринам 2-ї та 3-ї груп моделювали хронічний звуковий стрес за допомогою ультразвукового відлякувача шкідників. У групі «стрес + ЛПК» тварини додатково отримували лікувальний комплекс препаратів. По завершенню досліджу біохімічні показники сироватки крові. Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми STATISTICA 6.1 з використанням t-критерію Стьюдента ($p < 0,01$ вважали достовірним). **Результати дослідження.** У щурів зі стресом активність еластази та рівень МДА зросли відповідно на 26,3 % і 64,2 %, активність каталази знизилась на 23,1 %, а АПІ впав у 4,4 раза відносно інтактних тварин. ЛПК зменшував активність еластази на 14,8 %, концентрацію МДА – на 41,3 % і підвищував активність каталази на 20,0 % ($p_1 < 0,01$), нормалізуючи АПІ до значень інтактної групи. **Висновки.** Хронічний звуковий стрес індукує виражений оксидативний дисбаланс і запалення у щурів. Застосування запропонованого ЛПК демонструє антиоксидантну та протизапальну ефективність, відновлюючи функціональну рівновагу системи «антиоксидантний захист – перекисне окиснення ліпідів».

Ключові слова: стрес, каріозний процес, сироватка крові, щури, експеримент.

S. V. Shpak,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

FEATURES OF THE ANTIOXIDANT-PROOXIDANT SYSTEM AND INFLAMMATORY MARKER IN THE BLOOD SERUM OF RATS AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC STRESS MODELLING AND TREATMENT AND PREVENTION MEASURES

Chronic psycho-emotional stress provokes a persistent imbalance between antioxidant and pro-oxidant processes, leading to cellular damage and systemic inflammation. Optimising pharmacological correction of these disturbances remains a pressing issue in experimental and clinical medicine. **Aim of the study.** To evaluate the effect of a therapeutic complex of drugs on the parameters of the antioxidant-prooxidant system and inflammatory markers in the blood serum of rats under chronic stress modeling. **Materials and methods.** The study included 34 male Wistar rats (2 months old, body weight 140 ± 8 g), which were divided into three groups: an intact group ($n = 10$), a group with induced chronic sound stress ($n = 12$), and a group with induced stress followed by administration of a therapeutic-prophylactic complex (TPC) ($n = 12$). Over 50 days, the rats in the second and third groups were exposed to chronic sound stress using an ultrasonic pest repellent. In the “stress + TPC” group, the rats additionally received the therapeutic-prophylactic complex. Upon completion of the experiment, biochemical parameters of blood serum, were determined. Statistical processing was performed using STATISTICA 6.1 with Student's t-test ($p < 0.01$ was considered significant). **Results.** Stress increased elastase activity and MDA by 26.3 % and 64.2 % respectively, reduced catalase activity by 23.1 % and decreased API 4.4-fold versus intact animals. TPC administration lowered elastase activity by 14.8 %, reduced MDA by 41.3 %, increased catalase activity by 20.0 % and restored API to near-control values. **Conclusions.** Chronic acoustic stress induces pronounced oxidative imbalance and inflammation in rats. The tested TPC exhibits significant antioxidant and anti-inflammatory efficacy, restoring the functional equilibrium of the antioxidant–lipid peroxidation system under stress conditions.

Key words: stress, carious process, blood serum, rats, experiment.

Стресові реакції організму – поширений тригер дисфункції системного гомеостазу. Хронічне психоемоційне навантаження активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь та посилює утворення реактивних форм кисню, що реалізу-

ється у вигляді перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і виснаження антиоксидантного захисту [1]. Накопичення продуктів ПОЛ, зокрема маломовного діальдегіду, сприяє ушкодженню біомембран, інактивації ферментних систем та запуску каскаду прозапальних цитокінів [2]. Поряд із прооксидантним зсувом, стрес-індукована активація нейтрофільної еластази поглиблює тканинні ушкодження, підтримуючи циркуляторне запалення та дисфункцію судинного ендотелію [3].

Сучасні дослідження приділяють значну увагу фармакологічним стратегіям, здатним коригувати оксидативно-запальні зміни при стресі. Однак дані щодо ефективності комплексних препаратів, які одночасно відновлюють антиоксидантний потенціал та модулюють запальну відповідь, залишаються обмеженими [4]. Крім того, більшість публікацій спрямована на вивчення окремих антиоксидантів або гормональної терапії, тоді як багатокомпонентні композиції, що поєднують антиоксиданти, мембраностабілізатори та протизапальні агенти, досліджені недостатньо.

Таким чином, з'ясування особливостей антиоксидантно-прооксидантної системи та запального маркера еластази на тлі хронічного звукового стресу, а також визначення коригувального потенціалу лікувально-профілактичного комплексу препаратів, є актуальним завданням експериментальної медицини.

Мета даного дослідження. Оцінка впливу лікувального комплексу препаратів на показники антиоксидантно-прооксидантної системи та маркера запалення в сироватці крові щурів на тлі моделювання хронічного стресу.

Матеріал та методи дослідження. Були проведені експериментальні дослідження, в процесі яких було використано 34 щурах-самцях лінії Wistar стадного розведення, 2-місячного віку із середньою масою тіла 140 ± 8 г. Тварин утримували у звичайних умовах віварію при природному освітленні та з вільним доступом до води та їжі. На протязі всього періоду проведення експерименту були дотримані чітко мікрокліматичні умови навколишнього середовища віварію: температура – (19–23 °C) та вологість – (50–75 %). Експериментальні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»). Усі експерименти на щурах проводилися за затвердженими в ДУ «ІСЦЛХ НАМН» стандартними операційними процедурами, розробленими відповідно до Методичних вказівок Фармакологічного Комітету МОЗ

України та Міжнародних правил роботи з лабораторними тваринами [5, 6].

Тварин розподілили на 3 групи наступним чином:

1 – інтактна (стандартний раціон віварію), $n = 10$;

2 – модель хронічного звукового стресу, $n = 12$;

3 – модель хронічного звукового стресу + комплекс препаратів, $n = 12$.

Стрес моделювали за допомогою ультразвукового відлякувача шкідників LS-912 (виробник «Leaven Enterprise», Тайвань), що діє у чутному та ультразвуковому діапазонах та має частоту від 30 до 65 кГц. Звуковий тиск 130 дБ, потужність 1,5 Вт на площі до 232 м².

Моделювання звукового стресу ультразвуком у щурів 2 та 3 групи здійснювали протягом 5 діб, по 6 годин на день за наступною схемою: на протязі 2-х днів – застосовували ультразвук із частотою 30 кГц, наступні 2 дні – по 40 кГц, наступні 2 дні – по 50 кГц, наступні 2 дні – по 60 кГц. Далі схему повторювали за допомогою ультра звуку. До ультра звуку кожного дня додавали чутний звук по 1 годині за допомогою фіксації кнопки контролю звуку на відлякувачі. На одному рівні з клітками тварин встановлювали відлякувач на відстані 3 м від них.

Тривалість експерименту склала 50 днів. Дослідних тварин виводили із експерименту етаназією під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг) шляхом кровопускання з серця. У сироватці крові дослідних щурів визначали рівень маркерів запалення – рівень МДА (кінцевий продукт ПОЛ) по реакції із тіобарбітуровою кислотою, активність антиоксидантного ферменту – каталази за допомогою молібдату амонію, активність еластази по гідролізу Nt-BOC-L-alanin-p-nitrophenyl ester за методом Visser [7].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [8].

Результати та їх обговорення. Багато досліджень підтверджують, що хронічний стрес супроводжується інтенсифікацією вільнорадикального окиснення, утворенням активних форм кисню і активацією антиоксидантної системи. Одним із основних факторів регуляції метаболізму при

стресорному пошкодженні тканин є співвідношення антиоксидантних та прооксидантних механізмів, і обумовлює здатність антиоксидантної системи захистити клітину від вільнорадикального окиснення. Відомо, що активація вільнорадикального окиснення, є основним механізмом у розвитку патологічних змін у тканинах під впливом стресорів на організм. Накопичення продуктів вільнорадикального окиснення призводить до порушення активності мембрано-зв'язаних ферментів, ушкодження біомембран, структуру і функції мітохондрій, а також інші органели.

У таблиці 1 наведені показники маркерів запалення в сироватці крові дослідних щурів за умов хронічного звукового стресу та під впливом ЛПК препаратів – МДА (кінцевий продукт перекисного окиснення ліпідів) та активності еластази (маркер запалення), а також показник першої ланки антиоксидантної системи – активність каталази і розрахунковий індекс АПІ.

У щурів 2-ої групи на тлі тривалого стресу у сироватці крові дослідних щурів вміст МДА достовірно підвищився на 64,2 % ($p < 0,001$), активність еластази на 26,3 % ($p < 0,02$), та знизилась активність каталази на 23,07 % ($p < 0,02$), відносно показників інтактної групи. Водночас, реєстрували значні порушення в системі «антиоксидантний захист – перекисні процеси» про що свідчить індекс АПІ, який був вірогідно нижчим за показники інтактної групи у 4,4 рази ($p < 0,001$). Отже, суттєве збільшення маркерів запалення (вміст МДА та активності еластази) за умов тривалого звукового стресу свідчить про наявність запальних процесів в організмі щурів з одночасним зниженням антиоксидантного захисту.

Регулярне, довготривале застосування лікувально-профілактичного комплексу препаратів на тлі хронічного стресу у щурів 3-ої групи в сироватці

крові приводить до зниження активності еластази на 14,8 % ($p_1 > 0,1$), відносно показників 2-ої групи, що сприяє зменшенню запалення та володіє вираженою протизапальною дією.

Введення щурам 3-ої групи композиції препаратів на тлі хронічного звукового стресу запобігало спалаху ПОЛ, оскільки вміст МДА у сироватці крові значно знизився на 41,3 % ($p_1 < 0,001$) у порівнянні із показниками 2-ої групи, та сягав показників інтактної групи ($p > 0,4$).

Також, у сироватці крові дослідних тварин за умов хронічного стресу та застосування ЛПК препаратів вивчали стан антиоксидантної системи, результати дослідження наведені у таблиці 1. Наведені в таблиці 1 дані свідчать, що активність показника першої ланки антиоксидантної системи – активності каталази у 3-ій групі щурів під дією препаратів сприяє вірогідному збільшенню на 20,0 % ($p_1 < 0,01$), у порівнянні із показниками 2-ої групи (хронічний стрес). Водночас, відбуваються зміни антиоксидантно-прооксидантного індексу в сироватці крові щурів 3-ої групи. На тлі застосування комплексу препаратів індекс АПІ значно підвищився у 2,0 рази ($p_1 < 0,001$), що свідчить про коригувальну властивість застосованого комплексу препаратів на показники антиоксидантного захисту та перекисного окислення ліпідів на тлі хронічного стресу.

Висновки

1. Хронічний звуковий стрес у щурів спричиняє достовірний дисбаланс системи «антиоксидантний захист – прооксидантні процеси»: підвищення рівня МДА на 64,2 % і активності еластази на 26,3 % супроводжується зниженням активності каталази на 23,1 % та чотириразовим падінням АПІ відносно інтактних тварин.

2. Застосування лікувально-профілактичного комплексу на тлі стресу нормалізує прооксидантні

Таблиця 1

Показники антиоксидантно-прооксидантної системи та маркера запалення в сироватці крові щурів при хронічному стресі та під впливом лікувального-профілактичного комплексу препаратів, $M \pm m$

Показники Групи щурів	Активність еластази, мккат/л	Активність каталази, мккат/л	Вміст МДА ммоль/л	Індекс АПІ
Інтактна група, $n = 10$	$153,69 \pm 10,68$	$0,26 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,02$	$9,2 \pm 0,2$
Хронічний стрес, $n = 12$	$194,25 \pm 14,32$ $p < 0,02$	$0,20 \pm 0,01$ $p < 0,02$	$0,46 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$4,3 \pm 0,1$ $p < 0,001$
Хронічний стрес + ЛПК, $n = 12$	$165,46 \pm 12,35$ $p > 0,5$ $p_1 > 0,1$	$0,24 \pm 0,01$ $p > 0,4$ $p_1 < 0,01$	$0,27 \pm 0,02$ $p > 0,4$ $p_1 < 0,001$	$8,8 \pm 0,2$ $p > 0,2$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показників в інтактній групі; p_1 – достовірність відмінностей від показників у групі «Хронічний стрес».

показники (зниження МДА на 41,3 %; $p_1 < 0,001$) і відновлює антиоксидантний потенціал (підвищення каталази на 20,0 %; $p_1 < 0,01$), що приводить до подвоєння АПІ та зменшення активності еластази на 14,8 %.

3. Отримані результати підтверджують виражену антиоксидантну та протизапальну ефективність досліджуваного комплексу препаратів і обґрунтовують доцільність його подальшого вивчення як перспективного засобу корекції стрес-індукованих оксидативно-запальних порушень.

Література:

1. Koplik E. V., Vlasova M. A., Moshkovsky S. A., Archakov A. I., Sudakov K. V. Mass spectrometric profile of the serum as a marker of experimental psychoemotional stress in rats. *Bull Exp Biol Med.* 2008. № 145(5). P. 552–5. doi: 10.1007/s10517-008-0148-9
2. Jamel M. J., Pereira Lde P., Mello N. B., Eleuthério E. C., Schanaider A. Blood carbonyl protein measurement as a specific oxidative stress biomarker after intestinal reperfusion in rats. *Acta Cir Bras.* 2010. № 25(1). P. 59–62. doi: 10.1590/s0102-86502010000100014
3. Gokul M., Arun Kumar N., Durgadas Kini R., Blossom V., Kodavanji B., Noojibail A., Murali N., Vishwanath Rai S.P. Evaluation of biomarkers of stress in chronic stress-exposed comorbid depression model Wistar rats. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2019. № 30(5). doi: 10.1515/jbcpp-2018-0215
4. Pal R., Gulati K., Banerjee B., Ray A. Pharmacological and biochemical studies on the role of free radicals during stress-induced immunomodulation in rats. *Int Immunopharmacol.* 2011. № 11(11). P. 1680–4. doi: 10.1016/j.intimp.2011.05.026
5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986. № 123. 51 p.
6. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» // Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.
7. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів. Довідник / О. А. Макаренко та ін. Одеса : видавець С. Л. Назарчук, 2022. 81 с.
8. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткарь А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету.* 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. Koplik, E. V., Vlasova, M. A., Moshkovsky, S. A., Archakov, A. I., & Sudakov, K. V. (2008). Mass spectrometric profile of the serum as a marker of experimental psychoemotional stress in rats. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 145(5), 552–555. doi: 10.1007/s10517-008-0148-9
2. Jamel, M. J., Pereira, L. de P., Mello, N. B., Eleuthério, E. C., & Schanaider, A. (2010). Blood carbonyl protein measurement as a specific oxidative stress biomarker after intestinal reperfusion in rats. *Acta Cirúrgica Brasileira*, 25(1), 59–62. doi: 10.1590/S0102-86502010000100014
3. Gokul, M., Arun Kumar, N., Durgadas Kini, R., Blossom, V., Kodavanji, B., Noojibail, A., Murali, N., & Vishwanath Rai, S. P. (2019). Evaluation of biomarkers of stress in chronic stress-exposed comorbid depression model Wistar rats. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 30(5). doi: 10.1515/jbcpp-2018-0215
4. Pal, R., Gulati, K., Banerjee, B., & Ray, A. (2011). Pharmacological and biochemical studies on the role of free radicals during stress-induced immunomodulation in rats. *International Immunopharmacology*, 11(11), 1680–1684. doi: 10.1016/j.intimp.2011.05.026
5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). Strasburg. Council of Europe. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b>.
6. Nakaz Ukrainy “Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovykh ustanovamy doslidiv, eksperimentiv na tvarynakh” [Order of Ukraine “On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions”]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].
7. Makarenko O. A., Khromahina L. M., Khodakov I. V., Maikova H. V., Mudryk L. M., Kika V. V., & Mohilevska T. V. (2022). *Metody doslidzhennia stanu kyshchynyku ta kistok u laboratornykh shchuriv. Dovidnyk [Methods for studying the state of the intestine and bones in laboratory rats. Handbook]*. Odesa : vydavets S. L. Nazarchuk.
8. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylno vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–28 [in Ukrainian].

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

UDC 616-089+616.314-089.23(048)

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.17>**К. А. Семенов,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry
and Dentistry of the Postgraduate Education Division,
Dnipro State Medical University,
5, Vyzvolennia Sq., Kryvyi Rih, Ukraine, postal code 50000,
609@dmu.edu.ua

О. А. Глазунов,

Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department
of Therapeutic Dentistry and Dentistry of the Postgraduate
Education Division,
Dnipro State Medical University,
5, Vyzvolennia Sq., Kryvyi Rih, Ukraine, postal code 50000,
609@dmu.edu.ua

**USE OF THE SPLINT THERAPY
FOR COMPLEX EXTRACTION
OF THIRD MOLARS**

A clinical observation of patients who underwent splint therapy was conducted: the use of a standard blue T4A orthodontic splint 1 month before surgical intervention and during the post-surgery period for 2 months. **Materials and methods.** Surgical interventions for the complex extraction of third molars were performed in patients with orthodontic pathology and patients with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint. All extracted teeth were displaced, impacted and caused discomfort to patients during the functional work of the dentofacial apparatus. 26 patients aged from 18 to 35 underwent complex extraction of third molars. The patients were divided into four groups: 1st group consisted of 10 men, 2nd group consisted of 10 women who underwent splint therapy before and after surgery; 3rd and 4th groups consisted of 3 men and 3 women not using splint therapy. All patients were under regular medical check-up for a year. At the same time, a comparative analysis of panoramic radiographs and diagnostic models of the jaws was performed in the studied groups before and 1 hour after the surgical intervention. Prior to surgical intervention 1 month before and after the complex extraction of third molars for 2 months, it was recommended to the patients to use a blue T4A standard orthodontic splint at night. **Results.** The research findings revealed significant differences in the dentition lengths in the patients under study before and after the complex extraction of third molars, as well as an improvement in their general condition on the part of the temporomandibular joint work. Changes in the occlusal relationships of the teeth of the upper and lower jaws during complex extraction of third molars contribute to the physiological rearrangement of the dental bite and functional changes in the temporomandibular joint work being very important

in the treatment of patients with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint and orthodontic pathology in the form of frontal tooth crowding. **Conclusions.** The use of splint therapy before and after surgical intervention contributed to more persistent and pronounced functional changes in the work of the dentofacial apparatus, both during visual examination and during digital analysis.

Key words: patients, complex extraction of third molars, dentition length, chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint, orthodontic pathology, splint therapy.

К. А. Семенов,

кандидат медичних наук, доцент, асистент кафедри
терапевтичної стоматології та стоматології ФПО,
Дніпровський державний медичний університет,
пл. Визволення, 5, м. Кривий Ріг, Україна, індекс 50000,
609@dmu.edu.ua

О. А. Глазунов,

доктор медичних наук, професор кафедри
терапевтичної стоматології та стоматології ФПО,
Дніпровський державний медичний університет,
пл. Визволення, 5, м. Кривий Ріг, Україна, індекс 50000,
609@dmu.edu.ua

**ЗАСТОСУВАННЯ СПЛІНТ-ТЕРАПІЇ
ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ВИДАЛЕННІ
ТРЕТІХ МОЛЯРІВ**

Проведено клінічне спостереження пацієнтів, яким застосовували сплінт-терапію: використання стандартної ортодонтичної капи Т4А синього кольору за 1 місяць до оперативного втручання та в післяопераційному періоді протягом 2 місяців. **Матеріали і методи.** Оперативні втручання з комплексного видалення третіх молярів проводили пацієнтам з ортодонтичною патологією та пацієнтам з хронічним травматичним артритом скронево-нижньощелепного суглоба. Усі видалені зуби були дистоповані та ретеновані і спричиняли дискомфорт у пацієнтів при функціонуванні зубощелепного апарату. У 26 пацієнтів віком від 18 до 35 років було виконано комплексне видалення третіх молярів. Пацієнтів розподілено на чотири групи: I групу склали 10 чоловіків, II групу – 10 жінок, яким застосовували сплінт-терапію до і після хірургічного втручання; III та IV групи склали 3 чоловіків та 3 жінок без застосування сплінт-терапії. Усі пацієнти перебували на диспансерному обліку протягом року. При цьому проводили порівняльний аналіз панорамних рентгенографій та діагностичних моделей щелеп у досліджуваних групах до і через 1 рік після хірургічного втручання. До хірургічного втручання за 1 місяць і після комплексного видалення третіх молярів протягом 2 місяців пацієнтам рекомендували використовувати в нічний час стандартну ортодонтичну капу Т4А синього кольору. **Результати.**

Результати дослідження виявили достовірні відмінності в довжинах зубного ряду у досліджуваних пацієнтів до і після комплексного видалення третіх молярів, а також покращення у них загального стану з боку роботи скронево-нижньощелепного суглоба. Зміна оклюзійних взаємовідношень зубів верхньої та нижньої щелеп при комплексному видаленні третіх молярів сприяє фізіологічній перебудові прикусу та функціональному змінненню роботи скронево-нижньощелепного суглоба, що дуже важливо при лікуванні пацієнтів з хронічним травматичним артритом скронево-нижньощелепного суглоба та ортодонтичною патологією у вигляді скупченості зубів фронтальної ділянки. **Висновки.** Використання сплінт-терапії до і після хірургічного втручання сприяло більш стійким і вираженим функціональним змінам роботи зубощелепного апарату, як при візуальному огляді, так і при цифровому аналізі.

Ключові слова: пацієнти, комплексне видалення третіх молярів, довжина зубного ряду, хронічний травматичний артрит скронево-нижньощелепного суглоба, ортодонтична патологія, сплінт-терапія.

The functions of all elements of the motor masticatory apparatus part are closely related. Dysfunction of one of the elements causes suppression of other functions. There is a well-known orthopedic principle of “unity and suffering” of joints and corresponding muscles. Disorder of the occlusal relationships of the teeth of the upper and lower jaws is the main factor leading to disorders of the dentofacial apparatus. Changes in the dental bite are most often a consequence of the displacement of teeth caused by the occlusion contact loss due to the cariosity, improper fillings, as well as erupting wisdom teeth – third molars [1, 2].

The discrepancy between the sizes of teeth and the alveolar arch adversely affects the dentition structure. If the total mesiodistal size of the teeth exceeds the alveolar arch size, compensatory mechanisms are activated manifesting themselves in a change in the Spee’s curve severity and an incorrect inclination of the teeth [2, 4].

The temporomandibular joint disorders (TMJ) rarely occur suddenly, with the exception of acute trauma (blow to the periarticular area, fall on the chin, sharp maximum opening of the mouth). There is a certain dependence of chronic muscle group overload during forced one-sided chewing, pathological bite, partial secondary adentia, long-term eruption of third molars. As a result, muscle hypertrophy occurs on the working side leading to persistent joint dysfunction. The main symptoms in this case may be clicking in the TMJ, jamming when moving the lower jaw, muscle fatigue when chewing, inability to bite, disorder of teeth clenching, arthralgia [3,6].

The weak link and the most common cause of functional imbalance in the temporomandibular joint

structures are teeth, dentitions, and neuromuscular apparatus.

The main guarantor of functional balance of the dentofacial apparatus is the close contact between the teeth in the dentitions and, to a large extent, the genetic psychoemotional sphere of the individual [5].

Objectives: to detect changes in the dentition of patients with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint and frontal teeth crowding during complex extraction of displaced and impacted third molars with the additional use of splint therapy.

Materials and methods of the research. 26 patients aged from 18 to 35 underwent complex extraction of third molars. The patients were divided into four groups: 1st group consisted of 10 men, 2nd group consisted of 10 women who additionally underwent splint therapy; 3rd and 4th groups consisted of 3 men and 3 women not using splint therapy. 30 % of patients were diagnosed with chronic traumatic arthritis of the temporomandibular joint, which arose as a result of a disorder of the occlusal relationships of the teeth of the upper and lower jaws, 70 % were patients with orthodontic pathology: frontal teeth crowding of the upper and lower jaws. Follow-up medical care of patients lasted throughout the year. At the same time, an analysis of panoramic radiographs was carried out, allowing to trace dynamic changes in the dentition after the complex extraction of third molars.

Before surgical manipulations, it was recommended to the patients of the 1st and 2nd group to use a blue T4A orthodontic splint for 1 month.

Extraction of third molars was performed under local conduction anesthesia. The anesthetic used was “Septanest” 1:100 000 (articaine drug). The drug dosage was calculated based on the patients’ body weight (5 mg of dry matter per 1 kg of body weight).

During the post-surgery period, the following drug regimen was prescribed, the action of the components of which was aimed at normalizing the body’s metabolic processes: Dexamethasone, Dycinone, Ketolong, Furosemide (1 ampoule) were used once in the form of four intramuscular injections immediately after surgical intervention. Nalgesin was used for pain (1 tablet twice a day, after meals with plenty of water). To prevent the inflammatory process and related pathological changes, Suprastin and Mefenamic Acid were used (1 tablet twice a day, for 5 days, after meals, with plenty of water). Mefenamic Acid in combination with Suprastin was used as an interferon secretion stimulator. Cyclo 3 Fort (1 capsule twice a day for 10 days) – to normalize body hemodynamics. The drug has venotonic, lymphotonic and angioprotective properties due to its

composition: dry extract of butcher's broom (*Ruscus aculeatus*), hesperidin methylchalcone, ascorbic acid. In case of edema, Flamidase was additionally prescribed after 5 days, 1 tablet twice a day after meals with plenty of water and Heparin ointment or gel on the skin twice a day, for 7 days. Oral hygiene was maintained by the standard method of toothbrushing and rinsing with Listerine solution – 1 tablespoon. Listerine + 100 ml of warm boiled water 3–4 times a day, for 7 days.

Ten days after surgical intervention, it was recommended to the patients who underwent splint therapy to resume it for up to 60 days. The T4A orthodontic splint (soft, blue) was used for splint therapy – in the daytime for 2 hours and during sleep.

The T4A dental splint (blue) consists of the following elements: labial arches reducing muscle tone, expanding the jaw and aligning the bite; tongue stop training the tongue to take the upper palatine position; lip bumper contributing the correct occlusion of the jaws and lips when swallowing and at rest, as well as normalizing nasal breathing.

During the splint therapy, it was also recommended to the patients to locally use Dr. Theiss ointment based on comfrey extract in the area of the temporomandibular joints externally twice a day for 20 days. This drug has anti-inflammatory, regenerative, antirheumatic, antioxidant effects, as well as helps to relax the masticatory muscles.

The total recovery period of the patients' body after surgical intervention was 2 months.

The panoramic radiographs were analyzed using the "Planmeca Romexis" program of the "Planmeca ProMax" apparatus allowing to measure the dentition length. The dentition length was measured before and

1 year after the complex extraction of third molars. At the same time, the dentition length was calculated based on the maximum protruding point of the distal crown surface of the twelve-year molar teeth – the second molars on both sides of the upper and lower jaws. Figures 1, 2.

The results of dentition length changes were compared in the study groups.

Results and their discussion. The measurement of dentitions using the "Planmeca Romexis" program allowed to obtain the following results: in the first group, the dentition length of men before extraction of third molars was 80.7 ± 0.32 mm on the upper jaw and 76.5 ± 0.64 mm on the lower jaw; in the second group of women, the dentition length was 80.1 ± 0.32 mm on the upper jaw and 73.2 ± 0.77 mm on the lower jaw. In the 3rd and 4th group, the dentition length before extraction of third molars was 81.1 ± 0.31 mm on the upper jaw and 76.7 ± 0.63 mm on the lower jaw of men; 79.9 ± 0.32 mm on the upper jaw and 73.3 ± 0.75 mm on the lower jaw of women, respectively. At the same time, no reliability of differences was found in the study groups $P > 0.05$.

After the complex extraction of third molars and splint therapy use, the following results were obtained: in the first group of men, the upper dentition length was 87.1 ± 0.98 mm, the lower dentition 83.4 ± 0.69 mm; in the second group of women, the upper dentition length was 85.7 ± 0.39 mm, the lower dentition 78.5 ± 0.57 mm. In the third group, the dentition length of men was 84.2 ± 0.34 mm on the upper jaw and 78.4 ± 0.37 mm on the lower jaw, and 81.5 ± 0.44 mm on the upper jaw and 76.1 ± 0.65 mm on the lower jaw of women (Table 1).



Fig. 1. Patient's dentition before extraction of third molars



Fig. 2. Patient's dentition after extraction of third molars

Table 1

Dentition length indicators of the upper and lower jaws in the study groups

Groups	Number of persons (n)	Dentition length (mm)			
		Before teeth extraction		After complex teeth extraction	
		Upper jaw	Lower jaw	Upper jaw	Lower jaw
I Men	10	80,7 ± 0,32	76,5 ± 0,64	87,1 ± 0,98	83,4 ± 0,69
II Women	10	80,1 ± 0,32	73,2 ± 0,77	85,7 ± 0,39	78,5 ± 0,57
III Men	3	81,1 ± 0,31	76,7 ± 0,63	84,2 ± 0,34	78,4 ± 0,37
IV Women	3	79,9 ± 0,32	73,3 ± 0,75	81,5 ± 0,44	76,1 ± 0,65

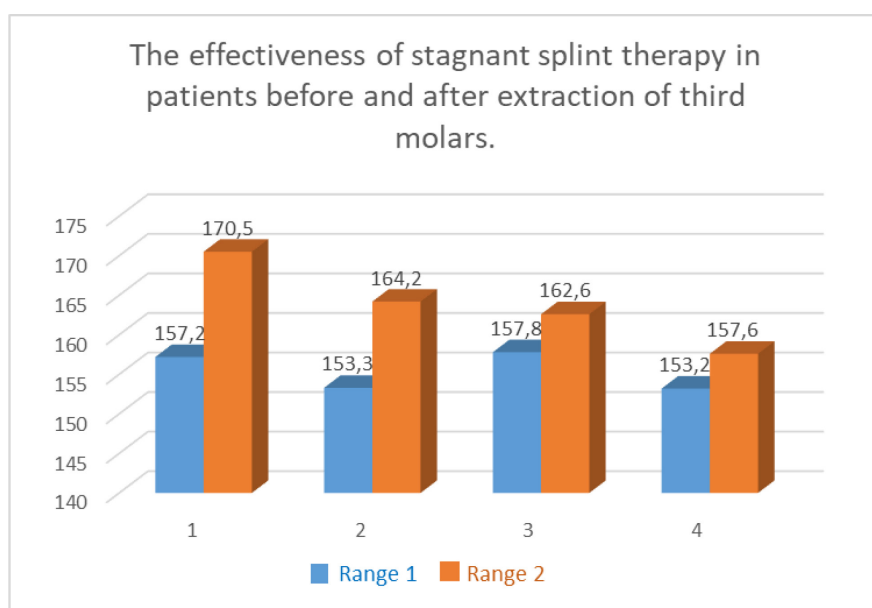


Fig. 3. Range 1 – groups before extraction, range 2 – groups after extraction

The reliability of differences in the groups before and after the extraction of third molars was $P < 0.05$.

The total dentition length before the extraction of third molars of the upper and lower jaws in the first group of men was 157.2 mm, in the second group of women – 153.3 mm, in the third group of men – 157.8 mm, and in the fourth group of women – 153.2 mm. After the extraction of third molars and splint therapy use: in the 1st group – 170.5 mm, in the 2nd group of women – 164.2 mm. In the 3rd group of men without the splint therapy use – 162.6 mm, in the 4th group of women – 157.6 mm. (Fig. 3.)

The difference in the total dentition length of the upper and lower jaws in the groups before and after the complex extraction of third molars was 13.3 mm in the first group of men, 10.9 mm in the second group of women, 4.8 mm in the third group of men, and 4.4 mm in the fourth group of women. Reliable differences in the dentition length of the upper and lower jaws before and after the complex extraction of wisdom teeth were obtained $P < 0.05$.

The effectiveness of changing the dentition length and rearranging the occlusal relationships of teeth of the upper and lower jaws after the complex extraction of third molars and the splint therapy use was 2.8 times in men, and 2.5 times in women.

Complex extraction of third molars contributes to the dentofacial system rearrangement, in particular, there is an increase in the total dentition length of the upper and lower jaws, and this led to a change in the occlusal relationships of teeth of the upper and lower jaws, which in turn changes the load in the temporomandibular joint structures.

Conclusions. 1. Reliable differences ($P < 0.05$) were obtained in the total dentition length of the upper and lower jaws in patients before and after the complex extraction of third molars and the splint therapy use.

2. Complex extraction of third molars contributes to a change in the occlusal relationships in the dentofacial system, uniform distribution of masticating pressure and a decrease in loads on the temporomandibular joint structures due to the physiological rearrangement of the bite.

3. The effectiveness of changing the dentition length and rearranging the occlusal relationships

of teeth of the upper and lower jaws after complex extraction of third molars using splint therapy was 2.8 times in men, and 2.5 times in women.

Bibliography:

1. Гутор Н. С. Практичні навички з хірургічної стоматології : посібник. Укрмедкнига, 2024. 240 с.
2. Kleinrock M. Functional disorders of the motor part of the chewing apparatus. Lviv: GalDent. 2015. 256 p.
3. Клінічна пародонтологія та імплантологія за Ньюманом і Каррансою: 14-е видання: в 2-х томах / Майкл Г. Ньюман та ін. ВСВ «Медицина», 2024. 1280 с.
4. Semenov K. A., Drohomiretska M. S., Denha O. V., Horokhivskiy V. N. Normalization of occlusal relationships within dentitions as the main stage of treatment of disorders of temporomandibular joint. *Modern Science*. 2016. № 6. С. 144–150.
5. Тимофєєв О. О. Щелепно-лицева хірургія: підручник. Київ : Медицина, 2017. 752 с.
6. Тимофєєв О. О. Щелепно-лицева хірургія: підручник : 3-є вид., перероблено та доповнено. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 792 с.

References:

1. Gutor, N. S. (2024). *Praktychni navychky z hirurgichnoi stomatologii*: posibnyk [*Practical skills in surgical dentistry: a guide*]. Ukrmedknyga. [in Ukrainian].
2. Kleinrock, M. (2015). Functional disorders of the motor part of the chewing apparatus. Lviv : GalDent.
3. Majkl, G. N'juman, Perri, R. Klokkevol'd, Satish, Elangovan & ta in. (2024). Klinichna parodontologija ta implantologija za N'jumanom i Karransoju: 14-e vydannja: v 2-h tomah [*Clinical Periodontology and Implantology by Newman and Carranza: 14th edition: in 2 volumes*]. VSV "Medycyna". [in Ukrainian].
4. Semenov, K. A., Drohomiretska, M. S., Denha, O. V., & Horokhivskiy, V. N. (2016). Normalization of occlusal relationships within dentitions as the main stage of treatment of disorders of temporomandibular joint. *Modern Science*, 6, 144–150.
5. Tymofjejev O. O. (2017). *Shhelepno-lyceva hirurgija: pidruchnyk* [*Maxillofacial surgery: textbook*]. Kyi'v : Medycyna. [in Ukrainian].
6. Tymofjejev O. O. (2022). *Shhelepno-lyceva hirurgija: pidruchnyk* : 3-e vyd., pererobleno ta dopovneno [*Maxillofacial surgery: textbook: 3rd ed., revised and supplemented*]. Kyi'v : VSV "Medycyna". [in Ukrainian].

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.2-089.28

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.18>**О. В. Деньга,**

доктор медичних наук, професор,
завідувач відділу епідеміології та профілактики
основних стоматологічних захворювань, стоматології
дитячого віку та ортодонтії,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
oksanadenga@gmail.com

Д. І. Міндруль,

аспірант,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
d.mindrul111@gmail.com

**КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕКСТРАСИЛЬНИХ
КРЕМІВ ДЛЯ ФІКСАЦІЇ ЗНІМНИХ
ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ**

Мета дослідження. Порівняльна оцінка деяких сучасних адгезивних засобів для фіксації часткових або повних знімних зубних протезів шляхом анкетування пацієнтів, що користуються знімними зубними протезами, а також механічні дослідження клеючої здатності крему для фіксації протезів. **Матеріали та методи дослідження.** В дослідженнях приймали участь 75 пацієнтів-добровольців (50 жінок та 25 чоловіків) віком від 45 до 74 років, які користувалися частковими і повними знімними протезами з акрилової пластмаси. Всього було 24 пацієнта (32 %) з повними знімними зубними протезами та 51 пацієнт (68 %) з частковими знімними зубними протезами. Матеріалом дослідження були сучасні фіксуєчі креми «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» (30 осіб), «Corega Екстра» (30 осіб), «Protefix Екстра сильний». Для порівняльної оцінки засобів для фіксації протезів використовували анкетування пацієнтів із запропонованими нами критеріями оцінки результатів. Механічні дослідження проведені для оцінки клеючої здатності крему «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» у порівнянні з ротовою рідиною з використанням зразків пластмаси для протезів та аналітичних ваг. **Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами анкетування пацієнтів щодо оцінки фіксуєчих кремів (на підставі суб'єктивних даних щодо сили фіксації, впливу на слизову, попадання їжі під протез, швидкості і тривалості фіксації, зміни смаку їжі, зміни фіксації протеза при прийомі гарячої та твердої їжі та наявності алергічної реакції в порожнині рота) найкращим виявився

крем «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» (кількість балів 19,4 проти 15,6 у «Corega» та 12,4 у «Protefix Екстра сильний»). Результати механічних досліджень показали вищі в 5,6 рази фіксуєчі властивості крему «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» ніж фіксуєча здатність ротової рідини.

Ключові слова: знімні зубні протези, фіксація, адгезивні креми, порівняльна оцінка, анкетування.

О. V. Dienha,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Epidemiology and Prevention
of Major Dental Diseases, Pediatric Dentistry
and Orthodontics,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery
National Academy of Medical Sciences of Ukraine",
11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
oksanadenga@gmail.com

D. I. Mindrul,

Postgraduate Student,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
d.mindrul111@gmail.com

**CLINICAL EVALUATION
OF EXTRA-STRONG ADHESIVE CREAMS
FOR FIXING REMOVABLE DENTURES**

Purpose of the study. Comparative evaluation of some modern adhesive agents for fixing partial or complete removable dentures by means of a questionnaire survey of patients using removable dentures, as well as mechanical studies of the adhesive ability of the cream for fixing dentures. **Research methods.** The studies involved 75 volunteer patients (50 women and 25 men) aged 45 to 74 years, who used partial and complete removable dentures made of acrylic plastic. There were a total of 24 patients (32 %) with complete removable dentures and 51 patients (68 %) with partial removable dentures. The study material was modern fixing creams "Lacalut Fix Extra Strong Fixation" (30 people), "Corega Extra" (30 people), "Protefix Extra Strong". For a comparative evaluation of means for fixing dentures, a questionnaire survey of patients with the criteria for evaluating the results proposed by us was used. Mechanical studies were conducted to assess the adhesive ability of the cream "Lacalut Fix Extra Strong Fixation" in comparison with the oral liquid using samples of plastic for dentures and analytical scales. **Scientific novelty.** According to the results of a patient questionnaire on the assessment of fixing creams (based on subjective data on the strength of fixation, effect on the mucosa, food getting under the denture, speed and duration of fixation, changes

in the taste of food, changes in denture fixation when eating hot and hard food and the presence of an allergic reaction in the oral cavity), the cream "Lacalut Fix Extra Strong Fixation" turned out to be the best (the number of points was 19.4 against 15.6 for "Corega" and 12.4 for "Protexfix Extra Strong"). The results of mechanical studies showed that the fixing properties of the cream "Lacalut Fix Extra Strong Fixation" were 5.6 times higher than the fixing ability of the oral liquid.

Key words: removable dentures, fixation, adhesive creams, comparative assessment, questionnaire.

Загальновідомо, що оптимальне відновлення втрачених функцій зубо-щелепної системи при частковій або повній втраті зубів є актуальною медико-соціальною проблемою сучасної ортопедичної стоматології [1].

Актуальність теми пов'язана зі значною поширеністю часткової або повної адентії в Україні, а також зростанням даного показника за рахунок зростання, особливо після російської агресії, кількості осіб похилого та старечого віку.

За даними проведених спостережень 15,0 % осіб віком більше 40 років потребує виготовлення повних знімних протезів, а після 60 років – показник потреби в даному виді протезування зростає до 25 % [2].

Природні процеси атрофії, на даному етапі розвитку стоматології та медицини в цілому, зупинити неможливо, та через певний проміжок часу у пацієнтів з відсутністю зубів зростає невідповідність профілю тканинних структур щелепи з профілем базису протеза [3].

Вирішення проблеми взаємовідносини базису знімного протеза з тканинами протезного ложа стало основою багатьох наукових праць цього століття. Це з тим, існує досить висока частота ускладнень при користуванні знімними зубними пластинковими протезами, попри сьогодиншній етап розвитку сучасної стоматології [4].

Результати статистичного аналізу показують, що із загальної кількості виготовлених повних знімних протезів 21–22 % пацієнтів не користуються ними у зв'язку з поганою фіксацією, 18,5–19 % – через біль, 3,5–4,5 % – внаслідок утрудненого шляху введення протезу, 8–9 % – через часті поломки, 5,5–7 % – через неможливість жування, 2–4 % – через алергічну реакцію на пластмасу або інші складові знімної ортопедичної конструкції, 6,2–8 % – через неможливу адаптацію до ортопедичної конструкції та 33–35 % – внаслідок комплексу причин [1].

На жаль, ефективність даного виду стоматологічної допомоги залишається недостатньою: за даними ВООЗ 20–29 % хворих не користуються виготовленими їм конструкціями. Найбільш часта

причини цього – незадовільна фіксація виготовлених конструкцій [5].

Таким чином, функціональна цінність знімних протезів повного зубного ряду оцінюється ступенем їх фіксації на щелепах. Клінічний досвід показує, що чим стійкіше знімні протези зафіксовані на щелепах, тим швидше хворі адаптуються до них, а функція жування досягає оптимального рівня.

Для досягнення цього найпростішим способом є використання адгезивних засобів у вигляді різних лікарських форм, які, крім фіксації, також зменшують потрапляння їжі під протез, запобігають зміщенню протеза з протезного ложа, що, відповідно, підвищує комфортність їх використання [6, 7].

Асортимент засобів для фіксації зубних протезів досить великий, представлений переважно кремами та гелями, тому визначення найбільш ефективного адгезивного засобу для використання пацієнтами із знімними зубними протезами є актуальним.

Мета роботи. Порівняльна оцінка деяких сучасних адгезивних засобів для фіксації часткових або повних знімних зубних протезів шляхом анкетування пацієнтів, що користуються знімними зубними протезами, а також механічні дослідження клеючої здатності крему для фіксації протезів.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження були проведені на базі відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології та ортодонтії, відділу ортопедичної стоматології, сектору біофізики та функціональної діагностики Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України».

В дослідженнях приймали участь 75 пацієнтів-добровольців (50 жінок та 25 чоловіків) віком від 45 до 74 років, які користувалися частковими і повними знімними протезами з акрилової пластмаси (табл. 1).

Всього було 24 пацієнта (32 %) з повними знімними зубними протезами та 51 пацієнт (68 %) з частковими знімними зубними протезами.

Матеріалом дослідження були сучасні фіксуєчі креми «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» (30 осіб), «Corega Екстра» (30 осіб), «Protexfix Екстра сильний» (15 осіб). Склад фіксуєчих кремів представлено в табл. 2.

Крем наносили на протези тонкою несучильною лінією, після чого протез притискали до ясен впродовж 4–6 секунд та рекомендували пацієнтам втриматися від прийому їжі впродовж 5 хвилин. Креми

Таблиця 1

Характеристика обстежених осіб із знімними зубними протезами

Всього осіб	75 пацієнтів, що користуються знімними зубними протезами з акрилової пластмаси			
з них	50 жінок (66,7 %)		25 чоловіків (33,3 %)	
розподіл за видами протезу, яким користуються	повний знімний протез 14 жінок (28 %)	частковий знімний протез 36 жінок (72 %)	повний знімний протез 10 чоловіків (40 %)	частковий знімний протез 15 чоловіків (60 %)

Таблиця 2

Склад фіксуєючих кремів, що досліджуються

Назва фіксуєючого крему	Склад
Corega Екстра сильний класичний / Corega Екстра сильний нейтральний смак	Ca/Na PVM/MA – допомагає утримувати активні інгредієнти на зубах та яснах; Petrolatum – вазелін; Cellulose Gum – целюлозна камедь; Paraffinum Liquidum – рідкий парафін, побічний продукт нафти.
Protefix Екстра сильний	Paraffinum Liquidum – рідкий парафін; побічний продукт нафти; натрію карбоксиметилцелюлоза, Ca/Na PVM/MA – допомагає утримувати активні інгредієнти на зубах та яснах, Petrolatum – вазелін; діоксид кремнію, екстракт прополісу, ментол, азорубін, метил-4-гідроксибензоат.
Lacalut Fix Екстрасильна фіксація	Paraffinum Liquidum, Ca/Na PVM/MA Copolymer, Petrolatum, Cellulose Gum, Aqua Silica, Tocopheryl Acetate, Alluminum Hydroxide, CI 14720

не впливали на висоту прикусу, не збільшувалися в розмірах та міцно утримували протез 28–30 годин.

Для порівняльної оцінки засобів для фіксації протезів використовували анкетування пацієнтів. Нами були запропоновані наступні критерії оцінки результатів в опитуванні за розробленою анкетною, питання якої наведено у табл. 3. Середній бал складався в залежності від оцінки крему за шкалою «1–2», де 2 – кращий результат (1 – добре, 2 – дуже добре).

Таблиця 3

Питання анкети для оцінки якості адгезивних кремів

№ з/п	Питання
1	Чи достатня сила фіксації?
2	Чи спостерігалися натирання, запалення, болючі відчуття на слизовій порожнині рота?
3	Чи потрапляють частинки їжі під протез?
4	Як швидко фіксується протез на кремі?
5	Чи достатньо одноразово нанести порцію крему на протез для фіксації протягом дня?
6	Чи комфортно знімається протез увечері?
7	Чи залишаються залишки крему з-під протеза після фіксації?
8	Чи змінюється смак їжі при використанні крему?
9	Чи змінюється фіксація протезу прийому гарячої їжі? Твердої їжі?
10	Чи викликає алергію крем?

Механічні дослідження. В механічних дослідженнях використовувались зразки пластмаси для протезів розміром 25 мм². Один із зразків закріплювався циакриновим клеєм на основі а другий на рухливій частині одного з плечей коромисла аналітичних ваг, після чого ваги балансувалися. Поверхня одного з зразків змащувалася фіксуєючим кремом і після чого зразки притискалися один до одного. Навантаження другого плеча ваг призводилось рівномірно по 50 мг до моменту відриву одного зразка пластмаси від іншого. В дослідженні прийняло участь 15 пацієнтів, які використовують пластмасові протези, в яких забирали ротову рідину для проведення порівняльних досліджень. Максимальні та мінімальні значення в розрахунках не враховувались (всього 12 досліджень).

Статистична обробка даних. Обробку результатів проводили варіаційно-статистичним методом аналізу за допомогою програми STATISTICA 6.1.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати анкетування осіб із знімними зубними протезами, що користувалися різними адгезивними кремами, представлено в табл. 4.

При підрахуванні середнього балу для «Protefix», «Corega», «Lacalut Fix» всі отримані оцінки критеріїв були складені та поділені на кількість обстежених. Результати підрахунку балів за розробленою анкетною для пацієнтів, що використовували фіксуєючі креми, представлено в рис.

Таблиця 4

Анкетування пацієнтів, що використовували фіксуєчі креми, що досліджуються

№ з/п	Питання	Lacalut Fix		Protefix		Corega	
		кількість осіб у %					
		1 бал	2 бали	1 бал	2 бали	1 бал	2 бали
1	Чи достатня сила фіксації?	20	80	100	–	20	80
2	Чи спостерігалися натирання, запалення, болючі відчуття на слизовій порожнині рота?	–	100	60	40	–	100
3	Чи потрапляють частинки їжі під протез?	20	80	100	–	90	10
4	Як швидко фіксується протез на кремі?	20	80	90	10	100	–
5	Чи достатньо одноразово нанести порцію крему на протез для фіксації протягом дня?	–	100	100	–	100	–
6	Чи комфортно знімається протез увечері?	–	100	10	90	10	90
7	Чи залишаються залишки крему з-під протеза після фіксації?	–	100	100	–	–	100
8	Чи змінюється смак їжі при використанні крему?	–	100	100	–	25	75
9	Чи змінюється фіксація протезу прийому гарячої їжі? Твердої їжі?	–	100	100	–	100	–
10	Чи викликає алергію крем?	–	100	–	100	–	100

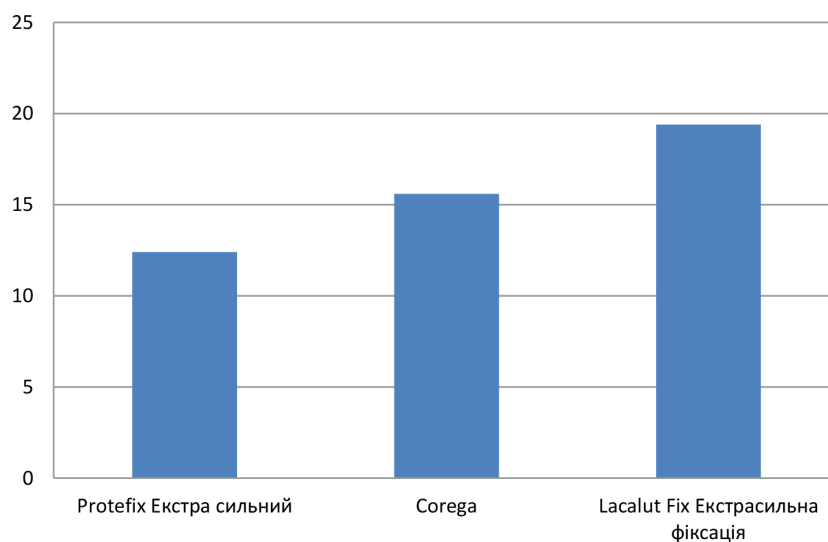


Рис. 1. Кількість балів за розробленою анкету для пацієнтів, що використовували фіксуєчі креми

Підрахунок даних за розробленою анкету показав, що найбільший бал мав крем «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» (19,4 бали). Окрім того, за результатами клінічного обстеження осіб після 3-х місяців застосування «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» у пацієнтів покращився рельєф, тургор, ясенні сосочки були щільними, не було кровоточивості ясен.

Враховуючи результати анкетування пацієнтів із знімними зубними протезами щодо ефективності фіксуєчих кремів, було проведено механічне дослідження клеючої здатності крему «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» у порівнянні з ротовою рідиною при фіксації пластмаси для протезів, результати якого представлені в табл. 5.

Отримані результати свідчать про те, що фіксуєчий крем «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» показав клеючу здатність $28,4 \text{ г/см}^2$, а ротова рідина – $5,1 \text{ г/см}^2$. Фіксуєчий крем «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» мав адгезивні властивості кращі в 5,6 рази ніж фіксуєча здатність ротової рідини.

Таким чином, отримані результати свідчать про доцільність застосовування при використанні знімних зубних протезів додаткових адгезивних засобів, завдяки яким досягається не тільки гарна фіксація, а й пришвидшення адаптації до знімних зубних протезів та попередження запальних процесів в ротовій порожнині.

Висновки. За результатами анкетування пацієнтів щодо оцінки фіксуєчих кремів (на підставі

Таблиця 5

Дослідження визначення навантаження, при якому відбувається відрив зразків пластмаси розміром 5 × 5 мм для протезів, змащуваних кремом для фіксації та ротовою рідиною, мг

Іспит \ Група	Lacalut Fix Екстрасильна фіксація	Ротова рідина
1	6700	1250
2	7350	1500
3	6900	1700
4	7150	1150
5	7150	1100
6	6950	1750
7	6900	950
8	7000	1000
9	7100	1150
10	7350	1200
11	7350	1150
12	7200	1300
Середні значення	7100	1270

суб'єктивних даних щодо сили фіксації, впливу на слизову, попадання їжі під протез, швидкості і тривалості фіксації, зміни смаку їжі, зміни фіксації протеза при прийомі гарячої та твердої їжі та наявності алергічної реакції в порожнині рота) найкращим виявився крем «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» (кількість балів 19,4 проти 15,6 у «Corega» та 12,4 у «Protefix Екстра сильний»).

Результати механічних досліджень показали вищі в 5,6 рази фіксуєчі властивості крему «Lacalut Fix Екстрасильна фіксація» ніж фіксуєча здатність ротової рідини.

Література:

1. Андрієнко К. Ю. Результати аналізу клінічних критеріїв оцінки якості знімних ортопедичних конструкцій, виготовлених за допомогою легованих пакувальних матеріалів. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2023. № 23(3). Р. 78–82. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.3.78>.
2. Сапальов С. О. Клініко-біомеханічне обґрунтування показань до застосування імплантатів в знімному зубному протезуванні. Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії. Запоріжжя, 2021. 161 с. <http://dspace.zsmu.edu.ua/handle/123456789/20524>
3. Corsalini M., Di Venere V., Sportelli P., et al. Evaluation of prosthetic quality and masticatory efficiency in patients with total removable prosthesis: Study of 12 cases. *Oral Implantol*. 2018. № 11(4). Р. 230–249. https://www.researchgate.net/publication/332268467_Evaluation_of_prosthetic_quality_and_masticatory_efficiency_in_patients_with_total_removable_prosthesis_study_of_12_cases

[efficiency_in_patients_with_total_removable_prosthesis_study_of_12_cases](#)

4. Андрієнко К. Ю., Янішен І. В., Федотова О. Л., Погоріла А. В., Хлустун Н. Л. Аналіз проблем взаємозв'язку базису знімної ортопедичної конструкції зубного протезу та тканин протезного ложа. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2018. Том 23, Випуск 4 (84). С. 284–287. DOI 10.31718/2077–1096.23.4.284

5. Фастовець О. О., Кривчук О. А. Причини незадовільних результатів повного знімного зубного протезування у найближчий термін спостереження. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Вип. 1, Том 2. С. 379–384. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-379-384

6. Янішен І. В., Мовчан О. В., Доля А. В., Ярова А. В. Аналіз фіксації повних знімних протезів з використанням адгезивного крему при електроміографічному дослідженні. *Eurasian scientific congress: Abstracts of the 8th International scientific and practical conference, Barcelona, Spain, 9-11 August 2020*. Barca Academy Publishing. Barcelona, 2020. Р. 104–107. <https://sci-conf.com.ua/viii-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-eurasian-scientific-congress-9-11-avgusta-2020-goda-barselona-ispaniya-arhiv>]

7. Sivakumar I., Qing Wen T., Luay Thanoon S., Prabakaren S., Teo Yii T., Sinnathamby T.. Effectiveness of commercially available denture adhesives on retention of mandibular complete denture in resorbed mandibular ridge: An in vitro study. *J Oral Res*. 2024. № 13(1). Р. 136–149. doi: 10.17126/joralres.2024.012

References:

1. Andriyenko, K. Yu. (2023). Rezul'taty analizu klinichnykh kryteriyiv otsinky yakosti znimnykh ortopedychnykh konstruktsey, vyhotovlenykh za dopomohoyu lehovanykh pakuval'nykh materialiv [Results of the analysis of clinical criteria for assessing the quality of removable orthopedic structures made using alloyed packaging materials]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny – Current problems of modern medicine*, 23(3), 78–82. doi: 10.31718/2077-1096.23.3.78 [in Ukrainian].
2. Sapal'ov, S. O. (2021). Kliniko-biomekhanichne obgruntuvannya pokazan' do zastosuvannya implantativ v znimnomu zubnomu protezuvanni [Clinical and biomechanical justification of indications for the use of implants in removable dental prosthetics]. *Dysertatsiya na zdobuttya stupenya doktora filosofiyi* [Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy]. Zaporizhzhya. <http://dspace.zsmu.edu.ua/handle/123456789/20524> [in Ukrainian].
3. Corsalini, M., Di Venere, V., & Sportelli P. (2018). Evaluation of prosthetic quality and masticatory efficiency in patients with total removable prosthesis: Study of 12 cases. *Oral Implantol*, 11 (4), 230–249. https://www.researchgate.net/publication/332268467_Evaluation_of_prosthetic_quality_and_masticatory_efficiency_in_patients_with_total_removable_prosthesis_study_of_12_cases

4. Andriyenko, K. Yu., Yanishen, I. V., Fedotova, O. L., Pohorila, A. V., & Khlystun, N. L. (2018). Analiz problem vzayemozv'yazku bazysu znimnoyi ortopedychnoyi konstruktsiyi zubnoho protezu ta tkanyn proteznoho lozha [Analysis of the problems of the relationship between the basis of a removable orthopedic denture structure and the tissues of the prosthetic bed]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny – Current problems of modern medicine*, 23 (4), 284–287. DOI: 10.31718/2077–1096.23.4.284 [in Ukrainian].
5. Fastovets', O. O., & Kryvchuk, O. A. (2019). Prychyny nezadovol'nykh rezul'tativ povnoho znimnoho zubnoho protezuvannya u nayblyzhchyy termin sposterezheniya [Reasons for unsatisfactory results of complete removable dental prosthetics in the shortest possible follow-up period]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*. 1(2), 379–384. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-1-2-149-379-384 [in Ukrainian].
6. Yanishen, I. V., Movchan, O. V., Dolya, G. V. & Yarova, A. V. (2020). Analiz fiksatsiyi povnykh znimnykh proteziv z vykorystannyam adhezyvnoho kremu pry elektromiografichnomu doslidzhenni [Analysis of fixation of complete removable dentures using adhesive cream in electromyographic study]. In: Eurasian scientific congress. Abstracts of the 8th International scientific and practical conference. (pp. 21–27). Barca Academy Publishing. Barcelona, Spain. 2020. URL: <https://sciconf.com.ua/viii-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-eurasianscientific-congress-9-11-avgusta-2020-goda-barselona-ispaniya-arhiv/> [in Ukrainian]
7. Sivakumar, I., Qing Wen, T., Luay Thanoon, S., Prabakaren, S., Teo Yii T., & Sinnathamby T. (2024). Effectiveness of commercially available denture adhesives on retention of mandibular complete denture in resorbed mandibular ridge: An in vitro study. *J Oral Res*, 13(1), 136–149. doi:10.17126/joralres.2024.012

УДК 616.314-001.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.19>**Ю. І. Забуга,**

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри терапевтичної стоматології,
Національний університет охорони здоров'я України
імені П. Л. Шупика,
вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112

О. В. Біда,

доктор філософії, асистент кафедри стоматології,
Інститут післядипломної освіти
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДОВГОТРИВАЛОЇ СТАБІЛЬНОСТІ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ

Постановка проблеми. Стабільність результатів комплексного ортопедичного лікування пацієнтів із дефектами зубних рядів, заміщених незнімними конструкціями на дентальних імплантатах, визначається низкою факторів як місцевого, так і загального характеру. Зокрема, важливу роль відіграють стан кісткової та м'яких тканин у зоні відсутніх зубів, наявність захворювань пародонту, парафункції, правильне позиціювання імплантату, наявність кератинізованих ясен, вибір типу фіксації ортопедичної конструкції та рівень гігієни порожнини рота. **Мета дослідження.** Оцінка ефективності застосування профілактичних заходів у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів із гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах. **Матеріали і методи дослідження.** У рандомізованому обстеженні брали участь 57 пацієнтів з дефектами зубних рядів нижньої щелепи, заміщеними незнімними ортопедичними конструкціями з гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах віком від 30 до 44 років. Для оцінки стану ротової порожнини та періімплантних тканин у пацієнтів з дентальними імплантатами проведено клініко-рентгенологічні дослідження. Для аналізу стану періімплантних тканин використано детермінанти покладені в класифікацію захворювань тканин пародонту та періімплантних тканин (EFP&AAP World Workshop, 2017). **Висновки.** Проведення професійної гігієни ротової порожнини, в поєднанні з індивідуальною, та відповідним доглядом за незнімними ортопедичними конструкціями з гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах, а також за контролем за мікробним біофілмом навколо їх, відіграє провідну роль в збереженні здоров'я періімплантних тканин, що забезпечує успішність ортопедичної реабілітації пацієнтів.

Ключові слова: періімплантні тканини, професійна та індивідуальна гігієна, ортопедичні конструкції, дентальні імплантати.

Yu. I. Zabuha,

PhD in Medicine, Associate Professor, Associate Professor
of the Department of Therapeutic Dentistry,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112

O. V. Bida,

PhD, Assistant of the Department of Dentistry,
Institute of Postgraduate Education Bogomolets National
Medical University,
1 Zoologichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE MEASURES TO ENSURE LONG-TERM STABILITY OF ORTHOPEDIC STRUCTURES ON DENTAL IMPLANTS

Problem statement. The stability of the results of complex orthopedic treatment of patients with dentition defects replaced by fixed structures on dental implants is determined by a number of factors, both local and general. In particular, the condition of bone and soft tissues in the area of missing teeth, the presence of periodontal diseases, parafunctions, correct positioning of the implant, the presence of keratinized gums, the choice of the type of fixation of orthopedic structures and the level of oral hygiene play an important role. **Research objective.** Evaluation of the effectiveness of preventive measures in patients with non-removable structures of dental prostheses with a screw fixation system on dental implants. **Materials and methods of research.** In a randomized examination, 57 patients with defects in the lower jaw dental arches, replaced by fixed orthopedic structures with a screw fixation system on dental implants aged 30 to 44 years, were involved. Clinical and radiographic studies were conducted to assess the hygienic condition of the oral cavity and peri-implant tissues in patients with dental implants. Determinants laid down in the classification of periodontal and peri-implant tissue diseases were used to analyze the condition of peri-implant tissues (EFP&AAP World Workshop, 2017). **Conclusions.** Therefore, carrying out professional oral cavity hygiene, combined with individual care, and proper care of non-removable orthopedic constructions with a screw fixation system on dental implants, as well as controlling the microbial biofilm around them, plays a leading role in maintaining the health of peri-implant tissues, ensuring the success of orthopedic rehabilitation of patients.

Key words: peri-implant tissues, professional and individual hygiene, orthopedic constructions, dental implants.

Постановка проблеми. Стабільність результатів комплексного ортопедичного лікування пацієнтів із дефектами зубних рядів, заміщених незнімними конструкціями на дентальних імплантатах, визначається низкою факторів як місцевого, так і загального характеру. Зокрема, важливу роль відіграють стан кісткової та м'яких

тканин у зоні відсутніх зубів, наявність захворювань пародонту, парафункції, правильне позиціювання імплантату, наявність кератинізованих ясен, вибір типу фіксації ортопедичної конструкції та рівень гігієни порожнини рота [1, 3, 8]. Результати численних досліджень підтверджують тісний взаємозв'язок між рівнем гігієни, мікробіологічним станом ротової порожнини та активністю патологічних процесів у періімплантатних тканинах [2, 4, 7].

Одним із вагомих факторів ризику виникнення запалення з боку періімплантатних тканин є незадовільна гігієна порожнини рота. Провідне місце серед етіологічних факторів, які впливають на утворення біоплівки навколо природних зубів та ортопедичних конструкцій з опорою на дентальних імплантатах, займає зубний наліт [6, 10, 11].

Наукові дані свідчать, що мікробіологічна характеристика ротової порожнини за наявності імплантатів подібна до тієї, що спостерігається при розвитку пародонтиту у зоні природних зубів [5, 9]. Це підкреслює важливість своєчасного видалення відкладень як з імплантатів, так і з природних зубів для забезпечення їх довготривалого функціонування.

Інфекційно-запальні процеси в тканинах, що оточують дентальні імплантати, характеризуються швидшим прогресуванням у порівнянні з тканинами пародонта природних зубів [7]. Це зумовлено більш інтенсивним утворенням запального клітинного інфільтрату, який сприяє подальшій деструкції кісткової тканини. Зокрема, резорбція кістки навколо імплантатів має тенденцію до більшого поширення в апікальному напрямку, ніж аналогічні патологічні процеси у тканинах ясен природних зубів.

Тканини, що оточують дентальні імплантати, демонструють підвищену вразливість до інфекцій, зумовлених мікробним біофільмом, який поширюється на кісткову тканину. Це пов'язано з відсутністю періодонтальної зв'язки, яка виконує ключову роль у захисті та стабільності тканин навколо природних зубів. Відсутність цього анатомічного компонента спричиняє підвищену схильність до резорбції кісткової тканини та втрати її об'єму в зоні дентальних імплантатів.

Оскільки основними патогенетичними факторами, що спричиняють ускладнення у вигляді мукозиту або періімплантиту, є зубний наліт і продукти життєдіяльності мікроорганізмів, які його формують [2, 4, 7], постає необхідність посилення уваги до гігієнічного навчання пацієнтів, раціонального призначення індивідуальних схем догляду за ротовою порожниною, ретельного під-

бору засобів і методів гігієни, а також мотивації до їх сумлінного виконання на всіх етапах ортопедичного лікування та після його завершення.

Для забезпечення ефективності профілактичних заходів у пацієнтів із дентальними імплантатами особливу увагу слід приділяти об'єктивній оцінці та аналізу стану гігієни ротової порожнини на різних етапах ортопедичної реабілітації. Ключовим елементом моніторингу є індексна оцінка стану елементів імплантатів, періімплантатних тканин, ортопедичних конструкцій на основі імплантатів, а також загального стану порожнини рота. Існують чотири основні групи індексів, які розрізняються за своїм призначенням: [2, 3] індекси, що визначають рівень запалення ясен; індекси, що оцінюють ступінь деструкції тканин пародонта; індекси, які відображають кількість зубного нальоту та зубного каменя; індекси, що характеризують необхідність і обсяг лікувальних заходів. Застосування цих індексів дає змогу об'єктивно оцінити гігієнічний стан пацієнтів і коригувати рекомендації для досягнення оптимальних результатів лікування. Це є особливо важливим для забезпечення довготривалої функціональності ортопедичних конструкцій на дентальних імплантатах і профілактики ускладнень, спричинених незадовільною гігієною. Таким чином, визначення гігієнічного статусу пацієнтів і профілактика ускладнень дентальної імплантації, пов'язаних із недостатнім доглядом за порожниною рота, набувають особливого значення.

Мета дослідження. Оцінка ефективності профілактичних заходів у пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів із гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах.

Матеріали і методи дослідження. У рандомізованому дослідженні взяли участь 57 пацієнтів віком від 30 до 44 років із дефектами зубних рядів нижньої щелепи, заміщеними незнімними ортопедичними конструкціями з гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах. Основну групу склали 29 пацієнтів, яким проводили гігієнічні заходи із застосуванням запропонованого профілактичного комплексу. Контрольну групу (28 осіб) становили пацієнти з аналогічними умовами та віковими характеристиками, які використовували мануальну зубну щітку та стандартну зубну пасту.

Формування рандомізованої вибірки проводилося з урахуванням наступних критеріїв: наявність дефектів у бічних відділах зубних рядів, заміщених незнімними ортопедичними конструкціями з гвинтовою системою фіксації на дентальних імплантатах; відсутність генералізованого

пародонтиту та парафункцій; щільність кісткової тканини в межах 550–950 одиниць за шкалою Hounsfield, що відповідає D3 за класифікацією C. Misch; відсутність шкідливих звичок, зокрема паління; відсутність важкої супутньої патології. Цей підхід до формування вибірки забезпечує однорідність досліджуваних груп і дозволяє об'єктивно оцінити ефективність застосованих профілактичних заходів.

Для оцінки гігієнічного стану ротової порожнини, періімплантних тканин у пацієнтів з дентальними імплантатами проведено клініко-рентгенологічні дослідження.

Для аналізу стану періімплантатних тканин використано підходи, викладені в класифікації захворювань тканин пародонта та періімплантатних тканин, розроблених на основі консенсусу EFP & AAP World Workshop 2017 року [3].

З метою зменшення ризику розвитку ускладнень, пов'язаних із незадовільною гігієною порожнини рота, запропоновано комплексний підхід, що поєднує професійну та індивідуальну гігієну. Розроблений профілактичний комплекс спрямований на превенцію виникнення періімплантатних мукозитів та періімплантитів.

Основні компоненти комплексу включають:

Професійна гігієна: проведення процедур професійної гігієни кожні 3 місяці; використання ультразвукових скейлерів із неметалевим наконечником та кюрет із вуглецевого волокна для видалення мікробного біофілму з поверхні імплантатів; застосування повітряно-абразивної обробки з використанням спеціальних періонасадок і порошків на основі гліцину та еритритолу; після процедур професійної гігієни рекомендовано використання ополіскувача на основі 0,12 % хлоргексидину біглюконату (антисептик із бактерицидною та бактеріостатичною дією) у поєднанні з 0,05 % хлориду цетилпіридину, який підсилює дію хлоргексидину та зменшує утворення нальоту; ополіскувач застосовували протягом 14 днів із подальшим переходом на засоби для тривалого використання.

Індивідуальна гігієна: чищення зубів щонайменше двічі на день за допомогою зубної щітки з м'якою щетиною та зубної пасти з низькою абразивністю на основі чайного дерева, яке має антибактеріальну, протигрибкову, противірусну та антисептичну дію; використання електричних зубних щіток, які, за даними досліджень, є ефективнішими у видаленні зубного нальоту порівняно з мануальними; використання монопучкової щітки із закругленими щетинками для очищення важкодоступних ділянок та поверхонь ортопедич-

них конструкцій на дентальних імплантатах; іригація міжзубних проміжків та ділянок прилягання ортопедичних конструкцій до слизової оболонки порожнини рота для додаткового видалення залишків їжі та нальоту.

На початку дослідження стан гігієни ротової порожнини оцінювали за допомогою індексу зубного нальоту (ОHI-S за Грін-Вермільйоном). Наявність запальних процесів визначали згідно з індексом кровоточивості ясен (Gingival Bleeding Index, GBI, Ainamo & Bay, 1975).

Для аналізу щільності та об'єму кісткової тканини використовували комп'ютерну томографію, проведenu на апараті Planmeca 3D. Це дало змогу оцінити параметри кісткової тканини як уздовж усієї довжини дентального імплантату, так і в ділянці гребня альвеолярного відростка. Рівень втрати кістки визначався шляхом вимірювання відстані від платформи імплантату до гребня альвеолярного відростка з апроксимальної сторони. Для оцінки динаміки резорбції кісткової тканини здійснювали порівняння цієї відстані на різних етапах дослідження.

Такий підхід дозволяє отримати об'єктивні дані щодо стану кісткової тканини та рівня її резорбції, що є критично важливим для оцінки ефективності профілактичних заходів та прогнозування довготривалої функціональності дентальних імплантатів.

Результати та обговорення. З метою оцінки впливу запропонованого комплексу профілактичних заходів на термін використання незнімних ортопедичних конструкцій із гвинтовою системою фіксації та стан тканин навколо імплантатів у порожнині рота було проведено рандомізовані клінічно-рентгенологічні дослідження, результати яких наведені нижче.

При первинному огляді пацієнтів основної та контрольної груп встановлено задовільний рівень гігієни порожнини рота. Індекс гігієни ОHI-S в основній групі до застосування профілактичного комплексу становив $1,42 \pm 0,03$, що свідчить про задовільний рівень гігієни та достовірно не відрізнявся від показника контрольної групи ($p > 0,05$).

Ефективність застосованого комплексу гігієни ротової порожнини підтверджено клінічними та рентгенологічними даними в короткострокові та віддалені терміни. Після застосування профілактичних заходів у пацієнтів основної групи спостерігалася відсутність кровоточивості ясен навколо імплантатів, а показники гігієни значно покращилися: $0,46 \pm 0,08$ та $0,34 \pm 0,06$ відповідно проти початкових $1,42 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

Наукові дані свідчать, що протягом першого року після встановлення імплантів втрата кісткової тканини не повинна перевищувати 1,5–2 мм, а в подальшому – не більше 0,2 мм на рік [4, 5, 8, 9]. Аналіз динаміки резорбції кісткової тканини у ділянці шийки імплантату показав статистично значущі відмінності між основною та контрольною групами через рік: $0,652 \pm 0,025$ мм в основній групі проти $1,598 \pm 0,032$ мм у контрольній ($p < 0,05$).

Застосування комплексного підходу до професійної та індивідуальної гігієни порожнини рота знижує інтенсивність деструктивних змін у періімплантатних тканинах; забезпечує статистично значущі переваги в профілактиці ускладнень, таких як періімплантатний мукозит та періімплантит; сприяє збереженню стабільності дентальних імплантів і функціональної довговічності незнімних ортопедичних конструкцій.

Контроль стану періімплантатних тканин у коротко- та довгостроковій перспективі позитивно впливає на стабільність імплантів, зменшує ризик ускладнень і покращує загальний стан ротової порожнини.

Висновки

1. Застосування комплексу гігієнічних заходів у пацієнтів із незнімними ортопедичними конструкціями на дентальних імплантатах дозволило попередити розвиток ускладнень, таких як періімплантатний мукозит і періімплантит, у коротко- та довгостроковій перспективі.

2. Виявлено тісний зв'язок між втратою кісткової тканини навколо дентальних імплантів і рівнем гігієни порожнини рота. Пацієнти з належним рівнем індивідуальної гігієни демонструють значно сповільнені темпи втрати періімплантатної кісткової тканини.

3. Проведення професійної гігієни порожнини рота в поєднанні з ретельним індивідуальним доглядом, включаючи відповідний контроль за мікробним біофільмом навколо імплантів, відіграє ключову роль у збереженні здоров'я періімплантатних тканин.

4. Комплексний підхід до догляду ротової порожнини, спрямований на підтримання гігієни навколо незнімних ортопедичних конструкцій із гвинтовою системою фіксації, забезпечує довготривалу стабільність імплантів і є основою успішної ортопедичної реабілітації пацієнтів.

Література:

1. Ho-Yan Duong, Andrea Rocuzzo, Alexandra Stähli, Giovanni E. Salvi, Niklaus P. Lang, Anton Sculean. (2022). Oral health-related quality of life of patients rehabilitated with fixed and removable implant-supported dental prostheses. *Periodontology* 2000, 1(88), 201–237. DOI: 10.1111/prd.12419
2. Cattoni F., Tetè G., Uccioli R., Manazza F., Gastaldi G., Perani D. (2020). An fMRI Study on Self-Perception of Patients after Aesthetic Implant-Prosthetic Rehabilitation. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2(17), 588. doi: 10.3390/ijerph17020588
3. (2018). Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Proceedings of the World Workshop Jointly Held by the American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology. Kenneth, S. Kornman, Maurizio, S. Tonetti. (Ed) URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/toc/1600051x/2018/45/S20>
4. Scarano, A., Khater, A.G.A., Gehrke, S. A., Serra, P., Francesco, I. et al. (2023). Current Status of Peri-Implant Diseases: A Clinical Review for Evidence-Based Decision Making. *J. Funct. Biomater*, 14, 210. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb14040210>
5. Araujo, M. G., Lindhe, J. (2018). Peri-implant health. *J Periodontol*, 89, 1, 249–256. doi: 10.1002/JPER.16-0424
6. Berglundh, T., Armitage G., Araujo M. G., Avila-Ortiz G., Blanco J., Camargo P. M., Chen S., Cochran D., Derks J., Figuero E., et al. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J. Clin. Periodontol*, 45, 286–291. DOI: 10.1111/jcpe.12957
7. Rokaya, D., Srimaneepong, V., Wisitrasameewon, W., Humagain, M., Thunyakitpisal, P. (2020). Peri-implantitis Update: Risk Indicators, Diagnosis, and Treatment. *Eur J Dent*, 14(4), 672–682. doi: 10.1055/s-0040-1715779
8. Dalago, H. R., Schuldt, Filho, G., Rodrigues, M. A., Renvert, S., Bianchini, M. A. (2017). Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*, 28(2), 144–150. doi: 10.1111/clr.12772
9. Merin, R. L. (2014). Repair of peri-implant bone loss after occlusal adjustment: a case report. *J Am Dent Assoc*, 145(10), 1058–62. doi: 10.14219/jada.2014.65
10. Pellegrini, G., Canullo, L., Dellavia, C. (2016). Histological features of peri-implant bone subjected to overload. *Ann Anat*, 206, 57–63. doi: 10.1016/j.aanat.2015.02.011
11. Swalsky, A., Numbissi, S. S., Wiedemann, T. G. (2024). The systemic and local interactions related to titanium implant corrosion and hypersensitivity reactions: a narrative review of the literature. *Int J Implant Dent*, 10(1), 58. doi: 10.1186/s40729-024-00578-3

УДК 616-089.23.007-312-71-001.5

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.20>**С. В. Рачинський,**

доктор філософії,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

С. А. Шнайдер,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

Т. В. Дієва,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026
професор кафедри,
Міжнародний класичний університет
імені Пилипа Орлика,
вул. Котельна, 2, м. Миколаїв, Україна, індекс 54003

Є. В. Дієв,

доктор медичних наук, професор кафедри,

Міжнародний класичний університет
імені Пилипа Орлика,
вул. Котельна, 2, м. Миколаїв, Україна, індекс 54003

В. А. Лабунець,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

ОБҐРУНТУВАННЯ ФІНАНСОВОЇ СКЛАДОВОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ ДОЦІЛЬНОСТІ РАНЬОГО ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ТА ЗУБНИХ РЯДІВ У МОЛОДОМУ ВІЦІ

Загальновідома значна частота виникнення дефектів твердих тканин кореневої частини зубів та зубних рядів у молодому віці, які у свою чергу спонукають вже ранній появі вторинних зубощелепних аномалій і деформацій. При цьому, швидкість їх виникнення, складність щойно утворених клінічних ситуацій та різноманітних сполучень, вельми активно протікає і анатомо-топографічно проявляється, виключно в молодому віці. **Матеріали та методи дослідження.** Зважаючи на положення нами розібрано низку клініч-

них випадків, що потребують попереднього ортопедичного лікування до 1-го року після видалення зубів з визначенням анатомо-топографічної структури, конструкції ортопедичних апаратів, кілець з додатковими елементами, брекетів, тощо та їх вартості відповідно до існуючих у нашій країні прейскурантів цін на ортопедичні послуги у низці стоматологічних поліклінік, відділень, кабінетів. У якості прикладу нами було взято «Прейскурант цін на ортодонтичні послуги у комунальному некомерційному підприємстві стоматологічної поліклініки № 3 Одеської міської ради. Проведено клініко-лабораторні дослідження у 163 осіб молодого віку з зубощелепними аномаліями і деформаціями пов'язаних з видаленням зубів і дефектами твердих тканин коронкової частини зубів, з застосуванням панорамної комп'ютерної томографії. Визначено найбільш показові види і об'єм передпротезної їх підготовки ортодонтичного, хірургічного й терапевтичного характеру та розраховано їх загальну вартість, яка у значимості від наданих послуг у 5,2–11,0 рази більша ніж основний вид безпосереднього протезування. Красномовно доведено на базі даних про їх велику вартість, фінансову зацікавленість в доцільності даної категорії населення проведення раннього ортопедичного лікування подібних дефектів зубів і зубних рядів. **Висновки.** Спостерігається швидке утворення різноманітних зубощелепних аномалій і деформацій пов'язаних як з видаленням зубів так і з реставруванням твердих тканин коронкової частини зубів у молодому віці. Доведено про вельми значну величину вартості передпротезних послуг лікування зубощелепних аномалій і деформацій вторинного характеру, яка перевищує вартість безпосереднього протезування в 5,2–11,0 рази у залежності від об'єму протезування у порівнянні з сумою витрат при своєчасному ортопедичному лікуванні дефектів зубних рядів і коронкової частини зубів у молодому віці. Зважаючи на останнє, лікарям-стоматологом усіх спеціальностей бажано проводити спрямовану агітацію про обов'язковість раннього ортопедичного лікування дефектів зубних рядів і твердих тканин зуба у молодому віці, включати і фінансовий фактор доцільності його використання та економії власних коштів на його проведення не кажучи вже на значні витрати часу і відвідувань та на його отримання. **Ключові слова:** фінансова складова, економічна доцільність, дефекти твердих тканин, ортопедичне лікування, молодість.

S. V. Rachynskyj,

doctor of philosophy,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

S. A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,

State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

T. V. Dijeva,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

Professor of the Department,

Pylyp Orlyk International Classical University,

2 Kotelna street, Mykolaiv, Ukraine, postal code 54003

Je. V. Dijev,

Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department,
Pylyp Orlyk International Classical University,

2 Kotelna street, Mykolaiv, Ukraine, postal code 54003

V. A. Labunec,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

JUSTIFICATION OF THE FINANCIAL COMPONENT AND ECONOMIC FEASIBILITY OF EARLY ORTHOPEDIC TREATMENT OF DEFECTS IN HARD TISSUES OF TEETH AND DENTITION ROWS AT A YOUNG AGE

*There is a well-known significant incidence of defects in the hard tissues of the root part of teeth and dentition rows at a young age, which in turn cause the early appearance of secondary dental anomalies and deformities. At the same time, the speed of their occurrence, the complexity of newly formed clinical situations and various combinations, is very active and anatomically and topographically manifested, exclusively at a young age. **Materials and methods of research.** Taking into account the situation, we have analyzed a number of clinical cases that require preliminary orthopedic treatment up to 1 year after tooth extraction with the determination of the anatomical and topographic structure, design of orthopedic devices, rings with additional elements, braces, etc. and their cost in accordance with the existing price lists for orthopedic services in our country in a number of dental clinics, departments, offices. As an example, we took the "price list of prices for orthodontic services in the municipal non-profit enterprise of the dental Polyclinic No. 3 of the Odesa city council. Clinical and laboratory studies were conducted in 163 young people with dental anomalies and deformities associated with tooth extraction and defects in the hard tissues of the crown part of the teeth, using panoramic computed tomography. The most significant types and volume of their pre-prosthetic preparation of orthodontic, surgical and therapeutic nature are determined, and their total cost is calculated, which is 5.2–11.0 times more significant than the main type of direct prosthetics. It is eloquently proved on the basis of data on their high cost, financial interest in the expediency of this category of the population to conduct early orthopedic treatment of such defects in teeth and dentition rows. **Conclusions.** There is a rapid formation of various dental*

anomalies and deformities associated with both tooth extraction and restoration of hard tissues of the crown part of teeth at a young age. A very significant value of the cost of pre-prosthetic services for the treatment of dental anomalies and deformities of a secondary nature is proved, which exceeds the cost of direct prosthetics by 5.2–11.0 times, depending on the volume of prosthetics, compared with the amount of costs for timely orthopedic treatment of defects in the dentition and crown of teeth at a young age. Taking into account the latter, it is desirable for dentists of all specialties to conduct directed agitation about the mandatory early orthopedic treatment of defects in dentition and hard tooth tissues at a young age, to include the financial factor of the feasibility of using it and saving their own funds for its implementation, not to mention the significant cost of time and visits and its receipt.

Key words: financial component, economic feasibility, hard tissue defects, orthopedic treatment, youth.

Постановка проблеми. Загальновідома значна частота виникнення дефектів твердих тканин кореневої частини зубів та зубних рядів у молодому віці, які у свою чергу спонукають вже ранній появі вторинних зубощелепних аномалій і деформацій [1-7]. При цьому, швидкість їх виникнення, складність щойно утворених клінічних ситуацій та різноманітних сполучень, вельми активно протікає і анатомо-топографічно проявляється, виключно в молодому віці. Окрім цього, вже на даному етапі формуються і поки що клінічно мало проявляється ціла низка дисфункцій і захворювань скронево-нижньощелепних суглобів.

Приймаючи до уваги зазначену вище вельми значну кількість наукових досліджень, присвячених питанню розповсюдженості ортопедичних захворювань і пов'язаних з цим утворенням вторинних зубощелепних аномалій і деформацій, у даній категорії населення та доведення нами медичну ефективність раннього їх ортопедичного лікування, метою роботи стало доведення до молодих осіб, окрім медичної необхідності економічну його доцільність, шляхом розрахунку вартості конкретних передпротезних послуг терапевтичного, хірургічного та ортопедичного характеру у випадку його нехтування..

Тобто, встановлення ще одних із важелів впливу по переконанню подібних пацієнтів в 100 % необхідність проведення їм обов'язкового раннього протезування, як дефектів зубних рядів так і руйнованої коронкової частини зубів зі встановленням їх нової повної анатомічної форми.

Матеріали та методи дослідження. Враховуючи значне і приймаючи до уваги, що на сьогодні усі стоматологічні послуги, окрім низки льотних (пільгових) категорій населення, надаються на платній основі, одним із завдань запланованої мети стало визначення величини вартості на низку

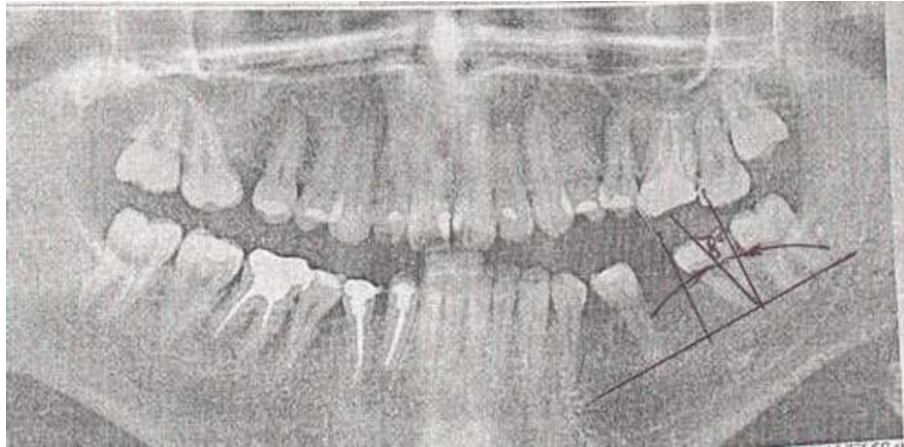


Рис. 1. Діагностична ортопантограма рентгенологічного дослідження пацієнта К. після видалення 36 зуба через рік

ортопедичних послуг при лікуванні основних видів зубощелепних деформацій пов'язаних чи з несвоєчасним ортопедичним лікуванням окремих зубів чи з видаленням зубів як таких, що виникли у результаті несвоєчасного їх протезування. Слід також зазначити, що окрім фінансової складової нами розраховувалась ще і кількість клінічних відвідувань на протязі усього ортопедичного лікування.

Слід також зазначити, що для успішного виконання наведеної вище мети і приймаючи до уваги різноманітну структуру вторинного утворення зубощелепних аномалій і деформацій, на перший план виходять питання визначення їх анатомо-топографічної структури, яка має вирішальне значення для обрання виду додаткових ортодонтичних, терапевтичних й хірургічних послуг та розрахунку на них цін, як по окремих зазначених послугах, так і ортопедичних у повній відповідальності з індивідуальним клінічним станом.

Виходячи із даного положення нами були проведені клініко-лабораторні дослідження у 163 пацієнтів у віці до 20 років. При цьому, об'єктом дослідження служили також панорамні комп'ютерні знімки щелеп з вказаними на них роком народження обстеженого і датою видалення відповідних зубів.

Для визначення вартості стоматологічних послуг використовувалась низка «Прейскурантів...» відповідних установ для запобігання дубляжу

Результати дослідження та їх обговорення. Зважаючи на положення розберемо низку клінічних випадків, що потребують попереднього ортопедичного лікування до 1-го року після видалення зубів з визначенням анатомо-топографічної структури, конструкції ортопедичних апаратів, кілець з додатковими елементами, брекетів, тощо та їх вартості відповідно до існуючих у нашій країні прейскурантів цін на ортопедичні послуги у низці стоматологічних поліклінік, відділень, кабінетів.

У якості прикладу нами було взято «Прейскурант цін на ортодонтичні послуги у комунальному некомерційному підприємстві стоматологічної поліклініки № 3 Одеської міської ради».

Так на рис. 1 представлена анатомо-топографічна структура змін на верхній і нижній щелепі після видалення 36 зуба через 1 рік у 18-річного пацієнта К.

Отже, маючи у наявності анатомо-топографічну структуру сформованої на протязі року вторинну зубощелепну аномалію, породжену несвоєчасним ортопедичним лікуванням 36 зуба і його подальшим видаленням, проводим визначення оптимального виду ортодонтичної послуги і розрахунок загальної вартості на подану послугу (табл. 1).

Таблиця 1

Визначення вартості ортодонтичних послуг у пацієнта К. при конвергенції 17 зуба

№ з/п	Найменування послуг	Ціна
1	Первинне обстеження хворого	39,0
2	Повторне обстеження хворого	39,0
3	Аналіз ортопантограми	27,0
4	Складання плану ортодонтичного лікування	92,0
5	Визначення центральної оклюзії	114,0
6	Клінічні діагностичні проби Ешлера-Бішлера	92,0
7	Медичне фотографування	22,0
8	Аналіз моделей	45,0
9	Виготовленні діагностичних моделей	104,0
10	Розрахунок на моделях щелепи	91,0
11	Брекет-система на 1 щелепу	8019,0
12	Знаття 15 брекетів	3930,0
13	Навчання пацієнта навичкам гігієни і догляду за ортодонтичними апаратами	137,0
14	Виготовлення ретенційного апарату	900,0
	Загальна ціна	13 651

Виходячи із даних таблиці 1 загальна величина ортодонтчних послуг на відновлення анатомо-топографічного стану 17 зуба становить 13 651 гривень. При цьому сам клінічний процес з надання даної ортопедичної послуги може тривати 3-4 місяці з 5–7 клінічними відвідуваннями.

Щоб зрозуміти наскільки більша чи менша послуга від ортопедичного у випадку своєчасного протезування даного дефекту зубного ряду, проведемо відповідний розрахунок і порівняємо їх загальну ціну.

Так, якщо даний пацієнт своєчасно відновив даний дефект найбільш простим видом даному разі протезуванням, а саме – штамповано-паяний мостоподібний протез, то він заплатив би 2520,9 грн. (2 коронки штамповані – 963,4 грн.; 1 фасетка – 700,3) грн., цементування 2-х коронок – 233,8 грн.; знаття 2-х повних відбитків і 1-го оклюзійного С-силіконовою відбитковою масою – 623,4 грн.); адгезивного мостоподібного протеза – 2512,3 грн. (адгезивний мостоподібний протез – 1076,3 грн.; шинування в мосту 2-х одиниць – 1437,6) грн.); металокерамічного – 5740,8 грн. (2 коронки металокерамічні – 3199,4 грн. + 1 металокерамічний зуб – 1591,0; 3 відбитка А-силіконовою відбитковою масою – 950,4 грн.).

Що стосується у даному разі виготовлення імплантату з подальшим покриттям його відповідною короною, то у даному разі враховуючи вік пацієнта, несформовану ще структуру верхньої щелепи та відносність показань щодо їх виготовлення, а також фінансову складову й саме головне бажання пацієнта, ми не проводили, приймаючи до уваги головну мету даного розділу – визначення вартості ортодонтчних послуг.

Порівнюючи отримані результати загальної ціни на ортопедичні й ортодонтчні послуги

виявляється, що вимушене додаткове попереднє ортодонтчне лікування перевершує ортопедичне по штамповано-паяному мостоподібному протезі у 5,4 рази, адгезивному – 5,4 і металокерамічному у 2,4 рази. Тобто пацієнт заплативши вчасно, до появи даної зубощелепної аномалії за штамповано-паяний мостоподібний протез – 2520,9 грн., адгезивний – 25 512,3 грн. і металокерамічний – 5740,8 грн., тепер додатково повинен заплатити відповідно 16 191,9 грн.; 16 163,6 грн. та 19 391,8 грн., вже не кажучи про необхідність додаткових 5–7 клінічних відвідувань лікаря, втрату власного часу і терміни загального лікування та вимушений додатковий труд низки лікарів-стоматологів. Це по-перше, а по-друге, якщо даний пацієнт провів би своєчасно й ортопедичне лікування руйнованої коронкової частини твердих тканин 36 зуба у вигляді, припустим простої штампованої металевої коронки, то він зовсім заплатив би всього 1014,2 грн. (1 коронка штампована – 481,7 грн., цементування 1 коронки – 116,9 грн. і 2 відбитки С-силіконовою відбитковою масою – 415,6 грн.), тобто у 13,5 рази тепер прийдеться більше платити ніж у попередньому варіанті.

Наведені вище розрахунки і ціни на відповідні стоматологічні послуги, окрім медичної й соціальної необхідності вказують ще і на високу ступінь економічної доцільності своєчасного протезування не тільки дефектів зубних рядів у молодому віці, а і руйнованих твердих тканин коронок зубів.

Вельми цікавим з наукової точки зору і прикладним значенням, як на нас, представляється стоматологічний статус пацієнта П., 2009 року народження (рис. 2), тобто на момент рентгенологічного обстеження йому виповнилось тільки 11 років, а вже видалено 2 постійних зуба, а один –

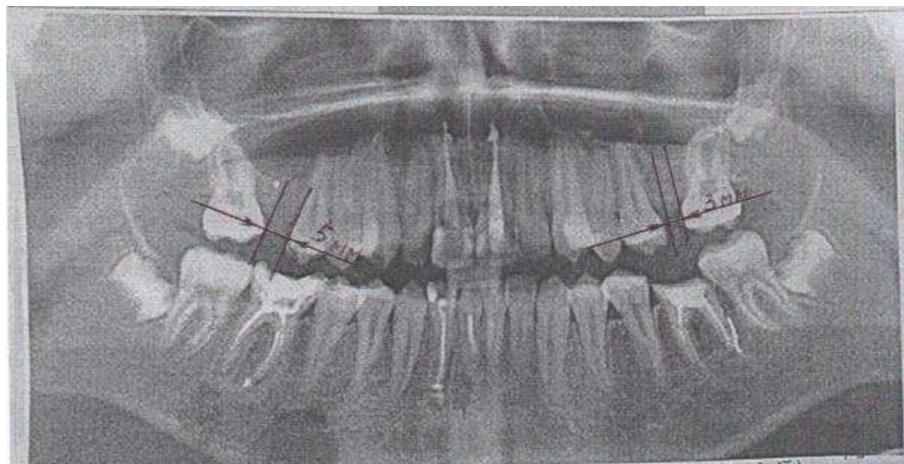


Рис. 2. Діагностична ортопантограма рентгенологічного дослідження пацієнта П., після видалення 16 зуба через 1 рік і 26 зуба – через 2 роки

36 зуб, має ще і повністю зруйновану коронкову частину твердих тканин, з вже помітним формуванням медіального нахилу 37 зуба.

Тобто у випадку його не відновлення ортопедичними методами, а мова йде про виготовлення куксової штифтової вкладки з подальшим відновленням коронкової частини 36 зуба відповідними коронками бажаної конструкції за проханням пацієнта, його прийдеться в подальшому майбутньому видалити, тому що процес його руйнування продовжується.

При цьому, навіть у випадку його поки що не видалення, а зберегти у подібному віці, приймаючи до уваги активне формування 38 зуба і зруйновану коронкову частину 36 зуба, буде дуже швидко формуватись медіальний нахил 37 зуба, з подальшим формуванням зубощелепної деформації та ускладненнями ортодонтичного лікування та вимушеним попереднім об'ємом перед протезної підготовки та значною фіксованою втратою (рис. 2).

Достатньо цікава клінічна ситуація спостерігається у даного хворого на верхній щелепі у віці 11 років, а саме 2 видалені постійні перші моляри і видалені вони у різні роки. Тобто ми можемо розглянути питання формування зубощелепної аномалії і деформації вторинного характеру у однієї і тієї ж людини у динаміці та встановити навіть швидкість її утворення у часі. Зважаючи на дане положення розберемо більш докладно кожний із випадків. Так, виходячи із анатомо-топографічної структури зубів і дефектів зубних рядів, згідно даним ортопантограми даного пацієнта, ми спостерігаємо наступне. З анамнезу встановлено, що 16 зуб видалений рік назад, а 26 – 2 роки назад. Проведені відповідні заміри, а саме відстань проміжну між 17 і 15 зубами, за оклюзійною поверхнею у результаті медіального нахилу 17 зуба склала 5 мм і аналогічна між 27 і 25 зубами 3 мм, тобто швидкість нахилу в динаміці 7-х жувальних зубів склала практично 2 мм 1 рік.

Більш того, у випадку відсутності протезування даних дефектів зубних рядів, вже через 2–3 роки проміжок між 5-ми молярами і 7 молярами може зовсім зникнути і тим самим буде продовжуватись достатньо складна клінічна ситуація з подальшим наданням ортопедичної допомоги включаючи достатньо значний об'єм попередніх ортодонтичних послуг й, особливо фінансову її складову, а також кількість клінічних відвідувань пацієнта до досягнення повноцінної загальної стоматологічної реабілітації. Це, що стосується анатомо-топографічного стану зубощелепної системи даного пацієнта, динаміка розвитку зубоще-

лепних аномалій і деформацій та об'єму стоматологічних послуг.

Далі розберемо фінансову складову вартості необхідних попередніх перед протезних втручань ортодонтичного характеру для даного пацієнта у кожному із клінічних випадків на верхній і нижній щелепі. По-перше розберемо дане питання по верхній щелепі, фінансовий розрахунок вартості ортодонтичних послуг яких представлено у таблиці 2.

Слід зазначити, що згідно клінічної ситуації, що склалася, ортодонтичне лікування даній пацієнтці можливо проводитись за 2-ма способами, а саме в першому варіанті потрібно встановити 2 мікроімпланти, виготовити 2 ортопедичних кільця з допоміжними елементами і за рахунок спеціальній тязі переміщувати 7-мі моляри і другий варіант це виготовлення брекет-системи.

На нашу думку, 2-й варіант більш медично ефективно виправданий, зважаючи на формування і близьку за часом можливу появу 18 і 28 зубів.

Враховуючи останнє у табл. 2 наведено обчислення вартості поданих ортодонтичних послуг з установкою брекет-системи. Окремо слід зазначити, що її розрахування нами проводилось при однакових послугах, по різних прейскурантах цін у деяких стоматологічних державних закладах, щоб не бути прикутним до одного прейскуранта, а надати інформацію в яких межах може бути визначена ціна на дані послуги в різних стоматологічних установах.

Таблиця 2
Визначення вартості ортодонтичної послуги у пацієнта П. при конвергенції 17 і 27 зубів

№ з/п	Найменування послуги	Ціна, грн.
1	Консультація пацієнта	277,9
2	Подальше спостереження пацієнта	214,0
3	Визначення плану ортодонтичного лікування (аналіз ортопантограми, ТлВГ, КТ, аналіз моделей)	440,4
4	Фіксація брекет-системи на одну щелепу, металева	12 280,5
5	Зняття брекет-системи з однієї щелепи. Очищення, полірування після зняття	5785,2
6	Шинування після ортодонтичного лікування	3233,9
	Загальна ціна	22 231,9

Приймаючи до уваги останнє у табл. 2 наведені розрахунки на ортопедичні послуги згідно прей-

скуранту цін на платні ортодонтічні послуги, що надаються стоматологічним відділенням Центру реконструктивної та відновлювальної медицини та стоматологічним відділенням Багатопрофільного медичного центру, що використовується в Одеському національному медичному університеті.

Отже, провівши відповідні розрахунки і виходячи із представлених даних у даній таблиці, загальна ціна ортодонтічних послуг у даного пацієнта склала 22 231,9. Як на нас, це дуже велика ціна, але факт це факт. Враховуючи дане положення, достатньо актуальне з практичної точки зору стає питання, а скільки коштували б ортопедичні послуги у випадку своєчасного звернення даної пацієнтки за відповідною медичною допомогою. Зважаючи на можливу дану обставину, згідно клінічних показань і, насамперед, враховуючи вкрай молодий вік пацієнтки, а їй всього на момент видалення 26 зуба 9 років, а 18-го – 10 років, у подібному випадку з метою попередження формування вторинних зубощелепних деформацій пропонується виготовлення тимчасових знімних протезів з періодичною їх заміною чи перебазуванням до досягнення 18-річчя, у зв'язку з ростом і формуванням щелепи.

Виходячи із цього і провівши розрахунок вартості подібного тимчасового знімного протезу (зняття 2-х відбитків С-силіконовою масою – 415,6 грн.; виготовлення знімного протезу – 1441,5 грн.), яка становить 1857,1 грн., з періодичною його клінічною перебазирівкою – 569,5 грн. Тобто, у випадку своєчасного ортопедичного протезування подібного дефекту зубного ряду у даному віці, пацієнт заплативши всього 1857,1 грн., з періодичним його перебазуванням у 569,5 грн., він повинен буде заплатити зараз 22 231,9 грн., не рахуючи ще вартість подальшого постійного протезування

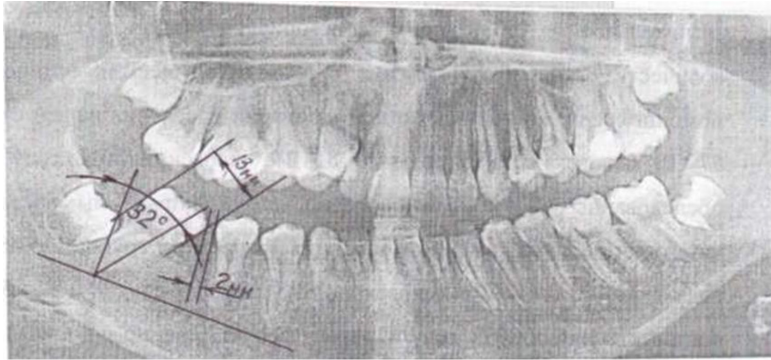
Особливо показове подібне зміщення що пов'язане визначно з руйнуванням коронкової частини зуба, представлено на рисунку 3. Здавалось, пройшло всього 3 місяці зі дня видалення 46 зуба, а дистальний уклін 47 зуба сягає близько 9°. Представлене у динаміці клінічне утворення у часі медіального нахилу даного зуба, ще і ще раз вельми обґрунтовано й медично доказово доводить, про необхідність невідкладного раннього ортопедичного лікування не тільки часткових дефектів зубних рядів у молодому віці, а і обов'язкового без відкладного протезування руйнуваної, попередньо вилікуваної і відновлено пломбами коронкової частини відповідних зубів, з дотриманням оклюзійного співвідношення як зубів так і щелеп. Пригнічую те, що все це трапилось у 12-річного пацієнта, тобто у шкільному віці. Тобто при плановій санації школярів і при наявності лікаря-стоматолога у школі, що раніш як раз і було, дане положення не виникло б і 46 зуб був би вилікуваний, запломбований і у крайньому разі запротезований шляхом виготовлення на коронкову його частину відповідної конструкції коронки.

Тепер розберемо вартість різних стоматологічних послуг, як до повного руйнування 46 зуба, так і після його видалення з подальшим формуванням відповідних зубощелепних деформацій і аномалій у випадку несвоечасного ортопедичного лікування.

Так, якщо на етапі теперішнього лікування з подальшим диспансерним спостереженням, даний зуб можливо було у свій час вилікувати і поставити пломбу із сучасних добротних пломбувальних матеріалів, то у даному випадку пацієнт заплатив би відповідно 1261,6 грн. (консультація пацієнта – 257,2 грн., прокладка лікувальна – 215,0 грн., прокладка ізолююча –



Рис. 3. Діагностична ортопантограма рентгенологічного дослідження пацієнта К. після видалення 46 зуба через 3 місяці



Рису. 4. Діагностична ортопантограма рентгенологічного дослідження пацієнта В. після видалення 46 зуба 2 роки потому

208,3 грн., пломба постійна з світло-твердіючого композита – 581,1 грн.). У випадку ортопедичного лікування це йому сталося у залежності від виду коронок, наступне, а саме – металева штампована – 1014,2 грн., металева лита – 1655,7 грн., металокерамічна – 2132,2 грн. То наразі не проведення ортопедичного лікування вже виникненого дефекту зубного ряду з відсутністю 46 і стрімкого продовження формування зубощелепної деформації, а вона вже є і почалась ще при руйнуванні коронкової частини 46 зуба, вимушені перед протезні ортодонтичні послуги можуть сягнути від 13 651 грн. до 22 231,9 грн. у залежності в якій установі вони будуть надаватися згідно існуючих у них Прейскурантів цін на дані послуги.

Враховуючи, що методично нами було заплановано дослідження з утворення вторинних зубощелепних аномалій і деформацій після видалення зубів через кожний рік, розберемо тепер, що стається з анатомо-топографічним станом опорних зубів в області дефекту потім. Зважаючи на дане положення на рисунку 4 представлено наявність сформованої на протязі 2-х років зубощелепної деформації пов'язаної з видаленням 46 зуба 2 роки тому і знову ж таки пов'язана з нехтуванням, як своєчасним ортопедичним лікуванням коронкової його частини так і по подальшому з моменту його видалення, раннім його відновленням відповідними видами зубних протезів, як тимчасового характеру так і постійного, зі згодом. Що стосується самого медіального нахилу 47 зуба і динаміки його утворення, то міжоклюзійна відстань між 45 і 47 зубами зменшилась з 13 мм до 4 мм, тобто на 11 мм. І це тільки за 2 роки. При цьому кут нахилу 47 зуба склав 32°. Окрім цього достатньо чітко видно вже і початок формування дистального нахилу 45 зуба, тобто згодом вже у недалекому майбутньому можуть формуватись вже як мінімум дві зубощелепні деформації, не рахуючи ще і 44 зуб.

Враховуючи наведені вище і віддзеркалені на рисунку 4 анатомо-топографічні зміни в розташуванні 47 й 45 зубів та вже сформовану зубощелепну деформацію, загальний об'єм ортодонтичної допомоги буде складатися, як з ортодонтичних засобів так і хірургічного втручання, за необхідністю видалення 48 зуба, розрахунок вартості яких наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

Визначення загальної вартості хірургічних та ортодонтичних послуг у пацієнта В. при конвергенції 47 зуба і наявності зачатка постійного 48 зуба

№ з/п	Найменування послуг	Ціна у грн.
Хірургічні. Видалення 48 зуба		
1	Консультація з використанням рентгенографії, КТ, складання плану лікування	333,8
2	Анестезія	216,0
3	Видалення зуба	386,0
Ортодонтичні послуги		
1	Консультація пацієнта	277,9
2	Подальше спостереження за пацієнтом	214,0
3	Визначення плану ортодонтичного лікування (аналіз ортопантограми, ТВГ, КТ, аналіз моделей)	440,4
4	Фіксація брекет-системи на одну щелепу металічна	12 280,5
5	Зняття брекетів з однієї щелепи, очищення, полірування після зняття	6266,0
6	Шинування після ортодонтичного лікування	
	Загальна ціна	20 411,6

Виходячи, із наведених у таблиці 4 даних, загальна вартість хірургічних і ортодонтичних послуг може скласти 20 411,6 грн., з яких 935,8 грн. необхідно пацієнту витратити на хірургічні послуги і 19 475,8 гр. на ортодонтичні.

Таблиця 4
Визначення загальної вартості хірургічних та
ортодонтичних послуг у пацієнта Б.
після видалення 36 зуба

№ з/п	Найменування послуг	Ціна у грн.
Хірургічні. Видалення 38 зуба		
1	Розгорнута консультація з використанням рентгенографії, КТ, складання плану лікування	333,8
2	Анестезія	216,0
3	Видалення зуба	386,0
Установка мікроімплантата		
1	Розгорнута консультація з використанням рентгенографії, КТ, складання плану лікування	333,8277,9
2	Подальше спостереження за пацієнтом	166,1
3	Анестезія	216,0
4	Тимчасова імплантація	4951,8
Ортодонтичні послуги		
1	Консультація пацієнта	277,9
2	Визначення плану ортодонтичного лікування (аналіз ортопантограми, ТРГ, КТ, аналіз моделей)	440,4
3	Подальше спостереження за пацієнтом	214,0
4	Зняття відбитків альгінальною масою і виготовлення діагностичних моделей із гіпсу	504,8
5	Фіксація ортодонтичних коронок допоміжними елементами	2207,8
6	Виготовлення ретенційної капи	719,4
	Загальна ціна	11 251,9

Достатньо цікава клінічна ситуація спостерігається з анатомо-топографічною структурою опорних зубів в області видалених зубів і через 3 роки (рис. 5), а саме за цей час сформувалась зубощелепна деформація пов'язана з конвенгерцією 37 зуба, ускладненням ще і з його оклюзій

ним вертикальним зміщенням і розворотом по осі та медіальним нахилом.

Отже, виходячи із даної ситуації, ми провели розрахунок вартості як ортодонтичних так і хірургічних послуг, пов'язаних з вимушеною попередньою підготовкою до постійного протезування, результат яких наведено у таблиці 4.

Слід зазначити, що у даному клінічному випадку рахуємо, що найбільш ефективним методом виготовлення положення 37 зуба на ліквідації на загал сформованої зубощелепної деформації, було б наступне.

Хірургічне видалення 38 зуба, установка мікроімплантата в кут нижньої щелепи та ортодонтичне його переміщення за допомогою ортодонтичного кільця (коронки) з послідуємим його шинуванням.

Враховуючи дане положення, як вже було зазначено вище у таблиці 4 віддзеркаленні відповідні розрахунки і прорахована загальна сума на весь комплекс відповідних втручань.

Так, згідно отриманих даних, загальна сума склала 11 251,9 грн., з яких на видалення 38 зуба 935,8 грн., установка мікроімплантата – 5951,8 грн., виготовлення ортодонтичних коронок з допоміжними елементами – 4364,9 грн. та шинування після ортодонтичного лікування (ретенційна капа) – 719,4 грн. І це без урахування вартості на панорамну ортопантограму, КТ, тощо.

Знову і знову зазначимо, що якщо своєчасно була б надана ортопедична допомога ще на етапі виготовлення коронок, то пацієнт сплатив би всього 1014,2 грн. за штамповану коронку, металеву суцільнолиту 1655,7 грн., металокерамічну – 2132,2 грн., то наразі він заплатить аж 11 251,9 грн. тобто у 11,1; 6,8 та 5,3 рази більше ніж на теперішній час, вже не кажучи про збереження ним даного зуба як повноцінного органа. При цьому слід зазначити, що навіть у випадку його вимушеного видалення з різних причин за клінічних

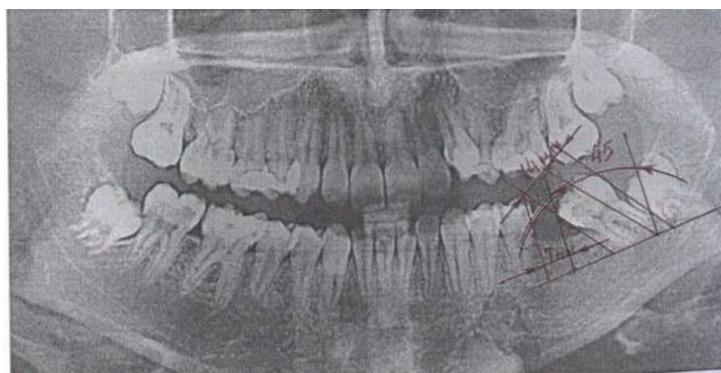


Рис. 5. Діагностична ортопантограма рентгенологічного дослідження пацієнта Б. після видалення 36 зуба через 3 роки

обставин, та своєчасного відновлення дефекту зубного ряду ортопедичними методами шляхом виготовлення також мостоподібних протезів таких як мостоподібний штамповано-паяний, ціна була 6 – 2520,9 грн., адгезивного – 2512,3 грн. і металокерамічного – 5740,8 грн., тобто у 4,5, 4,5 і 2,0 рази більше ніж на сьогоднішній день із-за складних обставин у зв'язку з виникненням даної зубощелепної деформації

Але це не остаточна сума. Справа в тому, що загальна сума гривень, яка становить на додаткову перед протезну підготовку, тобто у даному разі 11 251,9 грн., це не остаточна сума до повної стоматологічної реабілітації даного хворого, а лише додаткова до вказаних вище можливих видів мостоподібного протезування чи проведення імплантації на місце видалення 37 зуба з послідовним виготовленням супраструктури у вигляді відповідних коронок.

Наведене вище вкотре говорить, що окрім медичної й соціальної необхідності, існує ще і вельми значна фінансова доцільність своєчасного раннього протезування як дефектів твердих тканин коронкової частини зуба так і самих дефектів зубних рядів.

Висновки

1. Спостерігається швидке утворення різноманітних зубощелепних аномалій і деформацій пов'язаних як з видаленням зубів так і з реставруванням твердих тканин коронкової частини зубів у молодому віці.

2. Доведено про вельми значну величину вартості передпротезних послуг лікування зубощелепних аномалій і деформацій вторинного характеру, яка перевищує вартість безпосереднього протезування в 5,2–11,0 рази у залежності від об'єму протезування у порівнянні з сумою витрат при своєчасному ортопедичному лікуванні дефектів зубних рядів і коронкової частини зубів у молодому віці.

3. Зважаючи на останнє, лікарям-стоматологом усіх спеціальностей бажано проводити спрямовану агітацію про обов'язковість раннього ортопедичного лікування дефектів зубних рядів і твердих тканин зуба у молодому віці, включати і фінансовий фактор доцільності його використання та економії власних коштів на його проведення не кажучи вже на значні витрати часу і відвідувань та на його отримання.

Література:

1. Мунтян Л. М., Юр А. М. Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентій та зубощелепних деформацій у осіб молодого віку. *Український*

стоматологічний альманах. 2010. № 5. С. 25–26. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/akm_2014_1_27

2. Ожоган З. Р., Вдовенко Л. П. особливості клінічної картини дефектів зубних рядів у осіб молодого віку. *Дентальні технології*. 2006. № 3. С. 19–21.

3. Король М. Д. Вторинні деформації зубних рядів. Полтава : Астерія. 2003. 104 с.

4. Макеев В. Ф., Мартінек Г. В. Частота дефектів зубних рядів у пацієнтів 13-17 років залежно від віку. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 4. С. 106–110.

5. Махницький Д. М., Кульгінський Є. А. Розповсюдженість дефектів зубів та зубних рядів серед дітей та молоді м. Києва. *Український стоматологічний альманах*. 2012. № 5. С. 146–147.

6. Вдовенко Л. П., Ожоган З. Р. Стан скронево-нижньощелепного суглоба при протезуванні хворих із малими дефектами зубних рядів. *Вісник стоматології*. 2018. № 3. С. 55–58.

7. Макеев В. Ф., Ріберт Ю. О., Лабунець В. А., Пунін Т. І., Фецин О. Ю. Оклюзійні чинники в розвитку мезо-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів. *Вісник стоматології*. 2021. № 2(115). С. 85–93. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-40-2.16

8. Лабунець В. А., Рачинський С. В., Шнайдер С. А., Лабунець О. В., Дієва Т. В., Дієв Є. В. Клінічна характеристика та динаміка розвитку зубощелепних аномалій в осіб молодого віку з дефектами зубних рядів. *Вісник стоматології*. 2021. № 2(115). С. 53–58. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-40-2.10

References:

1. Muntjan, L. M., & Jur, A. M. (2010). Chastota vynyknennja, poshyrenist' vtorynnyh chastkovykh adentij ta zuboshhelepnyh deformacij u osib molodogo viku [Frequency of occurrence and prevalence of secondary partial adentia and maxillary deformities in young people]. *Ukrainian'skyjstomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 5, 25–26. Retrieved from http://nbuv.gov.ua/UJRN/akm_2014_1_27 [in Ukrainian].

2. Ozhogan, Z. R., & Vdovenko, L. P. (2006). Osoblyvosti klinichnoi' kartyny defektiv zubnyh rjadiv u osib molodogo viku [features of the clinical picture of dentition defects in young people]. *Dental'ni tehnologii' – Dental technologies*, 3, 19–21. [in Ukrainian].

3. Korol', M. D. (2003). Vtorynni deformacii' zubnyh rjadiv [Secondary deformities of the dentition]. Poltava : Asterija. [in Ukrainian].

4. Makjejev, V. F., & Martinek, G. V. (2012). Chastota defektiv zubnyh rjadiv u pacijentiv 13–17 rokiv zalezno vid viku [Frequency of dentition defects in patients aged 13–17 years, depending on age] *Ukrainian'skyjstomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 4, 106–110. [in Ukrainian].

5. Mahnyc'kyj D. M., & Kul'gins'kyj Je. A. (2012). Rozpovsjudzhennist' defektiv zubiv ta zubnyh rjadiv sered ditej ta molodi m. Kyjeva [Prevalence of dental and dentition defects among children and young people in Kiev]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah – Ukrainian dental Almanac*, 5, 146–147. [in Ukrainian].
6. Vdovenko L. P., & Ozhogan Z. R. (2018). Stan skronevo-nyzhn'oshhelepnogo sugloba pry protezuvanni hvoryh iz malymy defektamy zubnyh rjadiv [Condition of the temporomandibular joint during prosthetics of patients with small defects in the dentition]. *Visnyk stomatologii' – Stomatological Dulletin*, 3, 55–58. [in Ukrainian].
7. Makjejev V. F., Ribert Ju. O., Labunec' V. A., Punin T. I., & Fecyn O. Ju. (2021). Okljuzijni chynnyky v rozvytku mezo-suglobovoi' dysfunkcii' skronevo-nyzhn'oshhelepnih suglobiv [Occlusive factors in the development of Meso-articular dysfunction of temporomandibular joints]. *Visnyk stomatologii' – Stomatological Dulletin*, 2(115), 85–93. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2021-40-2.16>. [in Ukrainian].
8. Labunets V. A., Rachynsky S. V., Schneider S. A., Labunets O. V., Dieva T. V., & Diev Ye. V. (2021). Klinichna harakterystyka ta dynamika rozvytku zuboshhelepnih anomalij v osib molodogo vikuz defektamy zubnyh rjadiv [Clinical characteristics and dynamics of development of dental anomalies in young people with dentition defects]. *Visnyk stomatologii' – Stomatological Dulletin*, 2(115), 53–58. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-40-2.10 [in Ukrainian].

УДК 616-053.7:616.314-089.23

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.21>**І. Л. Скрипник,**

кандидат медичних наук, доцент,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601, oksanadenga@gmail.com

С. А. Шнайдер,

доктор медичних наук, професор,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026

Н. С. Проценко,

доктор медичних наук, доцент кафедри ортопедичної
стоматології,
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057

В. О. Розуменко,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

М. В. Розуменко,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

О. С. Назаров,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

Н. А. Желізняк,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЛИЦЕВОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕПА ПАЦІЄНТІВ З ДИСТАЛЬНИМ ПРИКУСОМ З ВРАХУВАННЯМ СПРЯМУВАННЯ РОСТУ ЩЕЛЕП

Дистальний прикус у дітей та підлітків супроводжується комплексом краніофасціальних змін, інтенсивність яких залежить від напрямку росту щелеп.

Мета дослідження – оцінити особливості будови лицевого відділу черепа у пацієнтів із дистальним прикусом з урахуванням горизонтального, вертикального чи нейтрального спрямування росту. **Мета дослідження.** Оцінити особливості будови лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальним прикусом з врахуванням спрямування росту щелеп. **Матеріали та методи.** Обстежено 89 пацієнтів 8–16 років із дистальним співвідношенням 6-х зубів; у 52 з них проведено поглиблений аналіз діагностичних моделей і розподіл на три підгрупи залежно від етіологічного чинника. Для визначення структурних особливостей лицевого черепа у пацієнтів із дистальним прикусом було вивчено 14 кутових та 9 лінійних параметрів; статистичну обробку виконували у Microsoft Excel 2016 із використанням t-критерію Стьюдента ($p < 0,01$). **Результати.** Незалежно від напрямку росту виявлено порушення взаєморозташування гілки й тіла нижньої щелепи та обертання оклюзійної площини вниз за годинникову стрілку. Горизонтальний ріст характеризувався обертанням мандибулярної площини вгору проти годинникової стрілки, зменшенням задньої нижньої лицьової висоти та загальної висоти обличчя. Вертикальний ріст супроводжувався ретроположенням нижньої щелепи й підборіддя, вкороченням гілки нижньої щелепи та обертанням мандибулярної площини вниз. Нейтральний ріст проявляв помірні зміни без виразної ретрогнатії, але зі стабільним зменшенням передньої лицьової висоти. **Висновки.** Дистальний прикус асоціюється з типово повторюваними краніофасціальними диспропорціями, які варіюють залежно від напрямку росту щелеп і мають бути враховані під час планування ортодонтичної корекції для скорочення тривалості лікування та запобігання ускладненням. **Ключові слова:** дистальний прикус, телерентгенограми, апікальний базис, кутові параметри, діти.

I. L. Skrypnyk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Bogomolets National Medical University,
13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine, postal code
01601, oksanadenga@gmail.com

S. A. Shneider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy of Medical
Sciences of Ukraine",
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026

N. S. Proshchenko,

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of orthopedic dentistry,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoologichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057

V. O. Rozumenko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

M. V. Rozumenko,

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082*

O. S. Nazarov,

*Assistant,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082*

N. A. Zheliznyak,

*Assistant,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082*

FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE FACIAL SKULL OF PATIENTS WITH DISTAL OCCLUSION, TAKING INTO ACCOUNT THE DIRECTION OF JAW GROWTH

Distal occlusion in children and adolescents is accompanied by a complex set of craniofacial alterations whose severity depends on the prevailing direction of jaw growth. Aim. To evaluate the craniofacial morphology of patients with distal occlusion, taking horizontal, vertical, and neutral growth patterns into account. The purpose of the study was to evaluate the structural features of the facial skull in patients with a distal occlusion, taking into account the direction of jaw growth. Materials and methods. Eighty-nine patients aged 8–16 years were examined; 52 underwent an in-depth assessment of study casts and were allocated to three etiological subgroups. To determine the structural features of the facial skull in patients with a distal occlusion, 14 angular and 9 linear parameters were studied; statistics were performed in Microsoft Excel 2016 using Student's t-test ($p < 0.01$). Research results. Irrespective of growth direction, patients demonstrated an altered relationship between the mandibular ramus and body and a clockwise rotation of the occlusal plane. Horizontal growers exhibited an anticlockwise rotation of the mandibular plane, reduced posterior lower facial height, and a decrease in total facial height. Vertical growers showed mandibular and chin retrusion, shortening of the mandibular ramus, and a clockwise rotation of the mandibular plane. Neutral growers displayed moderate changes without pronounced retrognathia but with a consistent reduction in anterior facial height. Conclusions. Distal occlusion is associated with a reproducible pattern of craniofacial disproportions that varies with jaw-growth direction and should be considered when planning orthodontic treatment to shorten its duration and prevent complications. Key words: distal occlusion, telerradiographs, apical base, angular parameters, children.

Дистальний прикус (II клас за Енглеєм) залишається однією з найпоширеніших мальоклюзій дитячого віку, частка якої в європейських популяціях коливається від 20 до 30 % і має тенденцію до зрос-

тання [4, 5]. Порушення співвідношення щелеп не лише знижує естетичну привабливість обличчя, а й призводить до дисфункції жувального апарата, порушень мовлення та формування несприятливих рухових шаблонів нижньої щелепи [3].

Класичні біомеханічні підходи до дисталізації верхніх молярів описані ще наприкінці ХХ ст. [2], проте вони залежать від комплаєнсу пацієнта та потребують тривалого носіння громіздких апаратів. Впровадження піднебінних мікроімплантів дозволило суттєво покращити контроль опори і скоротити час лікування [1], а застосування прозорих елайнерів стало малоінвазивною альтернативою стаціонарній техніці [6]. В окремих випадках при вираженій диспропорції апікальних базисів показане хірургічне втручання на альвеолярному відростку [7].

Попри технологічний прогрес, залишається недостатньо вивченим, як саме напрям росту щелеп модифікує краніофасціальний профіль у пацієнтів із дистальним прикусом. Ранні телерентгенографічні дослідження фіксували широкий спектр варіантів морфологічних змін, однак систематизований аналіз за чіткою стратифікацією типу росту досі відсутній. Заповнення цієї прогалини необхідне для обґрунтованого вибору ортодонтичної тактики, індивідуалізованої під біотип пацієнта, та для підвищення ефективності профілактичних програм, особливо з огляду на поширеність мальоклюзій і фінансові обмеження системи охорони здоров'я України.

Мета дослідження. Оцінити особливості будови лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальним прикусом з врахуванням спрямування росту щелеп.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводилося за участю 89 осіб віком 8–16 років із дистальним співвідношенням перших постійних молярів, які звернулися до кафедри ортодонції НМУ імені О. О. Богомольця, з яких 52 дали згоду на лікування і були розподілені на три підгрупи: 16 пацієнтів із дистальним прикусом (II клас за Енглеєм), 17 пацієнтів із дистальним співвідношенням, викликаним мезіальним зміщенням постійних зубів через передчасну втрату тимчасових, та 19 пацієнтів із дистальним співвідношенням, зумовленим невідповідністю розмірів коронок тимчасових і постійних зубів.

В залежності від типу росту щелепи пацієнти I-ї групи з дистальним прикусом (II клас за Енглеєм) були поділені на дві підгрупи:

1.А. підгрупа – 9 пацієнтів (56,25 %) з горизонтальним типом росту щелеп;

1.Б. підгрупа – 7 пацієнтів (43,75 %) з вертикальним типом росту щелеп.

Пацієнти 2-ї групи з дистальним співвідношенням перших постійних молярів, в результаті мезіального зміщення постійних бокових зубів, були розділені на три підгрупи в залежності від напрямку росту щелеп:

2.А. підгрупа – 5 пацієнтів (29,41 %) з горизонтальним типом росту щелеп;

2.Б. підгрупа – 7 пацієнтів (41,18 %) з вертикальним типом росту щелеп;

2.В. підгрупа – 5 пацієнтів (29,41 %) з нейтральним типом росту щелеп.

Пацієнти 3-ї групи з дистальним співвідношенням постійних молярів, через невідповідність розмірів коронок тимчасових і постійних зубів були поділені на дві підгрупи в залежності від напрямку росту щелеп:

3.А. підгрупа – 11 пацієнтів (57,89 %) з горизонтальним типом росту щелеп;

3.Б. підгрупа – 8 пацієнтів (42,11 %) з вертикальним типом росту щелеп.

Клінічне обстеження проводили за загальноприйнятою методикою, яка включала: опитування (з'ясування скарг, збір анамнезу захворювання), огляд обличчя і порожнини рота.

Особлива увага приділялася скаргами пацієнтів щодо естетичного порушення. При опитуванні з'ясовували перенесені і супутні захворювання, спосіб вигодовування, шкідливі звички. Відзначали наявність передчасно видалених тимчасових зубів, і в якому віці це сталося. Уточнювали, чи лікувався раніше пацієнт у ортодонта, протягом якого часу, якими апаратами, причину відмови від лікування.

Проводили загальний огляд пацієнтів, його постави та конституції. Вивчали обличчя у фас і профіль, симетричність обличчя, пропорційність його різних відділів, величину носа. Визначали лицеві ознаки аномалії прикусу і порушення естетики обличчя в сагітальному, вертикальному і трансверсальному напрямках. Відзначалася ступінь змикання і положення губ, вираженість носогубних і надпідбородочних складок, підборіддя.

Для визначення особливостей морфологічної будови лицевого черепа використовували телерентгенограми голови, виконані в бічній проекції. Латеральні телерентгенограми голови отримували за допомогою апарата "ORTHOPHOS" фірми "SIRONA SDEXIS" із фокусною відстанню 150 см, напругою 65–75 кВ, експозицією 1,6–2,0 с, силою струму 14 мА. Голову пацієнта фіксували за допомогою цефалостата, а рентгєнівський промінь спрямовували на центр зовніш-

нього слухового проходу. Для визначення структурних особливостей лицевого черепа у пацієнтів із дистальним прикусом було вивчено 14 кутових та 9 лінійних параметрів [8].

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2016. Статистичну обробку результатів експериментального дослідження здійснювали методами варіаційного аналізу з використанням t-критерію Стюдента, при цьому різницю вважали статистично вірогідною за умови $p < 0,01$ [9].

Результати та їх обговорення. Аналіз результатів вивчення телерентгенограм голови у боковій проекції у пацієнтів з дистальним прикусом (1 група) дає змогу детальніше виявити ознаки порушення його будови і зубних рядів. Дані про результати дослідження телерентгенограм голови у боковій проекції пацієнтів з дистальним прикусом до лікування представлено у таблиці. Так, для всіх пацієнтів з дистальним прикусом з горизонтальним спрямуванням росту щелеп статистично достовірно встановлено збільшення $\angle PnMP$; зменшення $\angle \angle ArGoGn$, NSMP, $PnOcP$, $SpPMP$, лінійних – $\angle \angle N-Gn$, S-Go, N-ANS, A'-B', M'-J'.

Збільшення $\angle PnMP$; зменшення $\angle \angle NSMP$, $SpPMP$ обумовлене обертанням мандибулярної площини вгору проти годинникової стрілки відносно площини NS.

Зменшення $\angle PnOcP$ пов'язане з обертанням оклюзивної площини вниз за годинниковою стрілкою відносно площини NS.

Зменшення $\angle ArGoGn$ обумовлене порушенням розташування гілки та тіла нижньої щелепи відносно одне одного.

Аналіз лінійних параметрів: зменшення передньої загальної лицьової висоти відбувається завдяки зменшенню передньої верхньої і передньої нижньої лицьових висот, задньої загальної лицьової висоти – через зменшення задньої нижньої лицьової висоти.

Для трьох пацієнтів (33,33 %) було характерне збільшення $\angle ANB$ і зменшення $\angle \angle SNB$, NAB, SNP_g , NAP_g , обумовлене ретроположенням нижньої щелепи і підборіддя відносно площини NS.

На підставі аналізу кутових і лінійних параметрів лицьового відділу черепа на телерентгенограмі голови в боковій проекції до лікування можна сказати, що для пацієнтів з дистальним прикусом та горизонтальним спрямуванням росту щелеп (група 1.А.) характерне:

– обертання мандибулярної площини вгору проти годинникової стрілки відносно площини NS;

Таблиця 1
**Особливості будови лицевого відділу черепа
у пацієнтів з дистальним прикусом
з врахуванням спрямування росту щелеп**

Параметри	Направлення росту щелеп	
	горизонтальний тип, $M \pm m$	вертикальний тип, $M \pm m$
Кутові		
$\angle SNA$	$81,63 \pm 0,75$	$80,12 \pm 0,78$
$\angle SNB$	$79,37 \pm 0,45$	$76,37 \pm 0,67$
$\angle ANB$	$2,26 \pm 0,57$	$3,75 \pm 0,37$
$\angle NAB$	$170,63 \pm 0,22$	$169,25 \pm 0,38$
$\angle SNPg$	$80,25 \pm 0,38$	$76,63 \pm 0,66$
$\angle NAPg$	$174,75 \pm 0,29$	$172,63 \pm 0,37$
$\angle NSAr$	$123,13 \pm 0,34$	$123,80 \pm 0,39$
$\angle SArGo$	$140,13 \pm 0,65$	$142,20 \pm 0,51$
$\angle ArGoGn$	$126,88 \pm 0,25$	$132,40 \pm 0,35$
$\angle NSMP$	$30,13 \pm 0,36$	$35,38 \pm 0,20$
$\angle PnSpP$	$84,83 \pm 0,52$	$83,25 \pm 0,78$
$\angle PnOcP$	$73,38 \pm 0,37$	$74,50 \pm 0,44$
$\angle PnMP$	$62,38 \pm 0,67$	$56,00 \pm 0,35$
$\angle SpPMP$	$22,50 \pm 0,34$	$27,38 \pm 0,58$
Лінійні		
N-Gn	$101,42 \pm 0,65$	$100,44 \pm 0,93$
S-Go	$69,48 \pm 0,27$	$64,64 \pm 0,37$
S-PNS	$42,63 \pm 0,25$	$39,46 \pm 0,42$
Ar-Go	$39,76 \pm 0,63$	$37,06 \pm 0,79$
N-ANS	$47,82 \pm 0,87$	$46,96 \pm 0,46$
A'-B'	$55,48 \pm 0,55$	$56,15 \pm 0,61$
M'-J'	$36,34 \pm 0,36$	$36,48 \pm 0,42$
A'-M'	$45,54 \pm 0,91$	$46,09 \pm 0,75$
B'-J'	$45,42 \pm 0,85$	$45,93 \pm 0,97$

- обертання оклюзивної площини вниз за годинникову стрілкою відносно площини NS;
- порушення розташування гілки і тіла нижньої щелепи відносно одне одного;
- зменшення передньої загальної лицьової висоти за рахунок зменшення передніх верхньої та нижньої лицьових висот;
- зменшення задньої загальної лицьової висоти через зменшення задньої нижньої лицьової висоти.

У шести пацієнтів (66,67 %) не виявлено порушення величини і положення апікальних базисів щелеп. Дистальний прикус обумовлений незначним порушенням розташування окремих зубів.

У трьох пацієнтів (33,33 %) формування дистального прикусу пов'язане з ретроположенням апікального базису нижньої щелепи, що відповідає нижньощелепній ретрогнатії.

Для пацієнтів з дистальним прикусом та вертикальним спрямуванням росту щелеп (група 1.Б.)

статистично достовірно встановлено збільшення $\angle NSMP$, $SpPMP$, $ArGoGn$; зменшення $\angle SNB$, NAB , $SNPg$, $NAPg$, $PnOcP$, $PnMP$; лінійних – $N-Gn$, $S-Go$, $S-PNS$, $Ar-Go$, $N-ANS$, $A'-B'$, $M'-J'$.

Зменшення $\angle SNB$, NAB , $SNPg$, $NAPg$ обумовлено ретроположенням нижньої щелепи і підборіддя відносно площини NS.

Збільшення $\angle NSMP$ і зменшення $\angle PnMP$ пов'язано з обертанням мандибулярної площини вниз за годинникову стрілку відносно площини NS.

Збільшення $\angle ArGoGn$ обумовлено порушенням положення гілки і тіла нижньої щелепи відносно одне одного.

Збільшення $\angle SpPMP$ обумовлено порушенням розташування мандибулярної площини відносно спинальної.

Зменшення $\angle PnOcP$ пов'язане з обертанням оклюзивної площини вниз за годинникову стрілку відносно площини NS.

Аналіз лінійних параметрів: зменшення передньої загальної лицьової висоти обумовлене зменшенням передніх верхньої та нижньої лицьових висот, зменшення задньої загальної лицьової висоти – зменшенням задніх верхньої та нижньої лицьових висот.

Для усіх пацієнтів характерне вкорочення гілки нижньої щелепи.

Для пацієнтів з дистальним прикусом і вертикальним спрямуванням росту щелеп (2.Б. група) характерне:

- ретроположення нижньої щелепи і підборіддя відносно площини NS;
- обертання мандибулярної площини вниз за годинникову стрілку відносно площини NS;
- вкорочення гілки нижньої щелепи;
- порушення положення гілки та тіла нижньої щелепи відносно одне одного;
- обертання оклюзивної площини вниз за годинникову стрілку відносно площини NS;
- зменшення передньої загальної лицьової висоти через зменшення передніх верхньої та нижньої лицьових висот, зменшення задньої загальної лицьової висоти через зменшення задніх верхньої та нижньої лицьових висот.

Для усіх пацієнтів з вертикальним напрямом росту щелеп формування дистального прикусу обумовлене ретроположенням апікального базису нижньої щелепи – нижньощелепна ретрогнатія.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження встановлено, що для пацієнтів з дистальним прикусом, незалежно від спрямування росту щелеп, характерне:

- порушення положення гілки та тіла нижньої щелепи відносно одне одного;
- обертання оклюзивної площини вниз за годинниковою стрілкою відносно площини NS;
- зменшення передньої загальної лицеві висоти через зменшення передніх верхньої та нижньої лицевих висот.

Для пацієнтів з дистальним прикусом з горизонтальним спрямуванням росту щелеп характерне:

- обертання мандибулярної площини вгору проти годинникової стрілки відносно площини NS;
- зменшення задньої загальної лицеві висоти через зменшення задньої нижньої лицеві висоти.

Для пацієнтів з дистальним прикусом і вертикальним спрямуванням росту щелеп характерне:

- обертання мандибулярної площини вниз за годинниковою стрілкою відносно площини NS;
- ретроположення нижньої щелепи і підборіддя відносно площини NS;
- зменшення задньої лицеві висоти через зменшення задніх верхньої та нижньої лицевих висот;
- вкорочення гілки нижньої щелепи.

Висновки. 1. Незалежно від типу росту, дистальний прикус супроводжується: порушенням взаєморозташування гілки й тіла нижньої щелепи; обертанням оклюзивної площини вниз за годинниковою стрілкою; зменшенням передньої загальної лицьової висоти.

2. Пацієнти з горизонтальним спрямуванням росту характеризуються обертанням мандибулярної площини вгору та зменшенням задньої нижньої лицьової висоти, що зумовлює компактний вертикальний профіль.

3. Вертикальний біотип проявляє ретроположення нижньої щелепи й підборіддя, вкорочення гілки та обертання мандибулярної площини вниз, що формує витягнутий лицьовий профіль і високий ризик вертикальної дисфункції.

4. Нейтральний напрям росту асоціюється з помірними краніофасціальними відхиленнями без значної ретрогнатії, але зі стабільним зменшенням передньої лицьової висоти, що потребує раннього ортодонтичного втручання для запобігання подальшому дефіциту простору.

5. Отримані цефалометричні дані доцільно інтегрувати у план ортодонтичного лікування для вибору біомеханіки, оптимальної до напрямку щелепного росту, з метою мінімізації термінів і запобігання рецидиву.

Література:

1. de Lira Ade L., Prado S., Araújo M. T., Sant'Anna E. F., Ruellas A. C. Distal movement of upper permanent molars using midpalatal mini-implant. *Dental Press J Orthod*. 2013 Mar 15. Vol. 18. № 2. P. 18.e1-5. doi: 10.1590/s2176-94512013000200006
2. Gianelly A. A. Distal movement of the maxillary molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998 Jul. Vol. 114. № 1. P. 66–72. doi: 10.1016/s0889-5406(98)70240-9
3. Alshammari A., Almotairy N., Kumar A., Grigoriadis A. Effect of malocclusion on jaw motor function and chewing in children: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2022 Mar. Vol. 26. № 3. P. 2335–351. doi: 10.1007/s00784-021-04356-y. Epub 2022 Jan 5.
4. De Ridder L., Aleksieva A., Willems G., Declerck D., Cadenas de Llano-Pérula M. Prevalence of Orthodontic Malocclusions in Healthy Children and Adolescents: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. Vol. 19. № 12. P. 7446. doi: 10.3390/ijerph19127446
5. Londono J., Ghasemi S., Moghaddasi N., Baninajarian H., Fahimipour A., Hashemi S., Fathi A., Dashti M. Prevalence of malocclusion in Turkish children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*. 2023. Vol. 9. № 4. P. 689–700. doi: 10.1002/cre2.771
6. Caruso S., Nota A., Ehsani S., Maddalone E., Ojima K., Tecco S. Impact of molar teeth distalization with clear aligners on occlusal vertical dimension: a retrospective study. *BMC Oral Health*. 2019. Vol. 19. № 1. P. 182. doi: 10.1186/s12903-019-0880-8
7. Köle H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1959. Vol. 12. № 5. P. 515–29 concl. doi: 10.1016/0030-4220(59)90153-7
8. Фліс П. С. Ортодонція. Вінниця: Нова книга, 2007. 312 с.
9. Рогач І. М., Керецман А. О., Сіткарь А. Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. 2017. Вип. 2. С. 124–28.

References:

1. de Lira, A. de L., Prado, S., Araújo, M. T., Sant'Anna, E. F., & Ruellas, A. C. (2013). Distal movement of upper permanent molars using midpalatal mini-implant. *Dental press journal of orthodontics*, 18(2), 18.e1-18.e185. doi: 10.1590/s2176-94512013000200006
2. Gianelly, A. A. (1998). Distal movement of the maxillary molars. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 114(1), 66–72. doi: 10.1016/s0889-5406(98)70240-9
3. Alshammari, A., Almotairy, N., Kumar, A., & Grigoriadis, A. (2022). Effect of malocclusion on jaw motor function and chewing in children: a systematic

review. *Clinical oral investigations*, 26(3), 2335–2351. doi: 10.1007/s00784-021-04356-y

4. De Ridder, L., Aleksieva, A., Willems, G., Declerck, D., & Cadenas de Llano-Pérula, M. (2022). Prevalence of Orthodontic Malocclusions in Healthy Children and Adolescents: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*, 19(12), 7446. doi: 10.3390/ijerph19127446

5. Londono, J., Ghasemi, S., Moghaddasi, N., Baninajarian, H., Fahimipour, A., Hashemi, S., Fathi, A., & Dashti, M. (2023). Prevalence of malocclusion in Turkish children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and experimental dental research*, 9(4), 689–700. doi: 10.1002/cre2.771

6. Caruso, S., Nota, A., Ehsani, S., Maddalone, E., Ojima, K., & Tecco, S. (2019). Impact of molar teeth

distalization with clear aligners on occlusal vertical dimension: a retrospective study. *BMC oral health*, 19(1), 182. doi: 10.1186/s12903-019-0880-8

7. Köle, H. (1959). Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 12(5), 515–529. doi: 10.1016/0030-4220(59)90153-7

8. Flis, P. S. (2007). *Ortodontiya [Orthodontics]*. Vinnytsia : Nova knyha. [in Ukrainian].

9. Rohach, I. M., Keretsman, A. O., & Sitkar, A. D. (2017). Pravylny vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu – Scientific Bulletin of Uzhgorod University*, 2(56), 124–128 [in Ukrainian].

УДК 616.314-001.3-089.23-074:615.462:615.464]-047.37-042.2

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.22>

О. О. Фастовець,

доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри ортопедичної стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,
503@dmi.edu.ua

Р. А. Котелевський,

кандидат медичних наук, доцент,
асистент кафедри ортопедичної стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,
503@dmi.edu.ua

В. О. Штепа,

доктор філософії, асистент кафедри ортопедичної
стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,
503@dmi.edu.ua

РЕЗУЛЬТАТИ ПОРІВНЯЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ОЦІНКИ РІЗНИХ МЕТОДІВ РЕСТАВРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Мета роботи. Порівняти клінічну ефективність часткових прямих композитних та непрямих цирконієвих реставрацій для лікування підвищеного стирання твердих тканин зубів. **Методи дослідження.** Залучено 30 осіб із генералізованим декомпенсованим підвищеним стиранням твердих тканин зубів I ступеня, змішаної форми, віком до 45 років, серед яких переважали чоловіки (70,0 %). Усі пацієнти були розподілені на 3 дослідні групи по 10 осіб, рівнозначні за статеві-віковим складом та клінічною картиною. У першій дослідній групі пацієнтам відновлювали стерті зуби композитним матеріалом прямим методом; у другій – для передніх зубів використовували прямі композитні реставрації, для бокових – overlay-вкладки з діоксиду цирконію, виготовлені із застосуванням CAD/CAM технології. Результати дослідних груп зіставляли з даними контрольної групи, де реставраційне лікування не здійснювалося за згодою з пацієнтами. Обстеження проводили через 1 місяць та 5 років після лікування. Реставрації перевіряли на клінічну прийнятність: функціональність, біологічну відповідність, естетичність. Невдалі реставрації ділили на три категорії: реставрації з серйозними дефектами, що вимагали заміни (F1); реставрації з локалізованими дефектами, що підлягали частковій заміні (F2); реставрації з невеликими дефектами матеріалу, що потребували полірування (F3). За допомогою CAD/CAM програмного забезпечення накладали вихідні та повторні цифрові зображення зубних рядів. Вивчали стирання оклюзійних поверхонь зубів та реставрацій

на поверхні шістьох зубів: усіх перших молярів та верхніх центральних різців. Міжальвеолярну висоту розраховували в місці розташування перших молярів шляхом аналізу внутрішньоротових сканів зубних рядів. Отримані результати опрацьовували статистично. **Наукова новизна.** Найбільша клінічна ефективність (97,9 %) розрахована для прямих композитних реставрацій передніх зубів за умови протезування бокових зубів цирконієвими вкладками. При прямому відновленні бокових зубів композитами ефективність фронтальних композитних реставрацій зменшувалася до 93,8 %. Найгірший результат встановлений для прямих композитних реставрацій бокових зубів – 77,5 % проти 88,4 % непрямих цирконієвих вкладок. Стирання твердих тканин зубів за відсутності відновлювального лікування в пацієнтів контрольної групи було достовірно більшим порівняно зі стиранням реставрацій серед дослідних другої групи ($P < 0,05$ для композиту та $P < 0,001$ – для діоксиду цирконію), а також порівняно з першою групою ($P > 0,05$). Стирання бокових зубів перебігало більш інтенсивно аніж передніх ($P > 0,05$). Аналогічно зношування композитних реставрацій було більшим для бокових зубів порівняно з передніми ($P < 0,05$). Між показниками стирання композитних реставрацій та цирконієвих вкладок, виготовлених для бокових зубів, розрахована найбільша різниця ($P < 0,001$). Найсуттєвіша втрата міжальвеолярної висоти встановлена за відсутності реставраційного лікування в пацієнтів контрольної групи ($1,52 \pm 0,48$ мм). Для дослідних першої групи показник втрати міжальвеолярної висоти склав $1,18 \pm 0,37$ мм ($P > 0,05$). У другій групі зниження міжальвеолярної висоти не зареєстровано. **Висновки.** Реставраційне лікування стертих зубів дозволяє запобігти прогресуванню захворювання. Прямі композитні реставрації передніх і бокових зубів є виправданим методом лікування з малою кількістю серйозних ускладнень. Застосування CAD/CAM технології цирконієвих реставрацій бокових зубів збільшує ефективність лікування у віддалений термін завдяки збереженню міжальвеолярної висоти.

Ключові слова: підвищене стирання зубів, часткові реставрації, композити, діоксид цирконію, CAD/CAM, клінічна ефективність.

О. О. Fastovets,

MD, Professor, Head of Department of Prosthetic Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Vernadsky Street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,
503@dmi.edu.ua

R. A. Kotelevskiy,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Department of Prosthetic Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Vernadsky Street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,
503@dmi.edu.ua

V. O. Shtepa,

PhD, Assistant of Department of Prosthetic Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Vernadsky Street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,
503@dmi.edu.ua

RESULTS OF COMPARATIVE CLINICAL EVALUATION OF DIFFERENT METHODS OF RESTORATIVE TREATMENT OF TOOTH WEAR

Purpose of the study. To compare the clinical effectiveness of partial direct resin-based composite and indirect zirconia restorations for the treatment of tooth wear.

Research methods. It was learned 30 people with generalized decompensated tooth wear; 1 degree, mixed form, aged up to 45 years, with men predominance (70.0 %). All patients were divided into 3 research groups of 10 persons each, equivalent in sex-age composition and clinical picture. In the first research group, worn teeth was restored with resin-based composite directly; in the second one, it was used direct resin-based composite restorations for anterior teeth and CAD/CAM zirconium overlays for lateral teeth. The results of research groups were compared with the data of control, where restorative treatment was absent according patients' consent. Examinations were performed in 1 month and in 5 years after treatment. Restorations were checked for clinical acceptability: functionality, biological compliance, aesthetics. Failed restorations were divided into three categories: restorations with serious defects requiring total replacement (F1); restorations with localized defects requiring partial replacement (F2); restorations with small defects requiring restoration by polishing (F3). Previous and repeated digital images were superimposed using CAD/CAM software. Occlusal surfaces wear was assessed on six teeth: all first molars and upper central incisors. The interalveolar height was determined at the location of the first molars by analyzing intraoral scans of the dentitions. The results were statistically processed.

Scientific novelty. The highest clinical efficacy (97.9 %) was calculated for direct resin-based composite restorations of anterior teeth in cases of lateral zirconium overlays. When direct resin-based composite restorations of lateral teeth were used, the efficacy of anterior resin-based composite restorations decreased to 93.8 %. The worst result was got for direct resin-based composite restorations of lateral teeth – 77.5 % versus 88.4 % for indirect zirconium overlays. In the absence of restorative treatment in patients of the control group, tooth wear was significantly more compared to the wear of restorations in the second group ($P < 0.05$ for resin-based composite and $P < 0.001$ for zirconium dioxide), and in the first group ($P > 0.05$). Wear of lateral teeth was more intense than that of anterior teeth ($P > 0.05$). By analogy, wear of resin-based composite restorations was more significant for lateral teeth compared to anterior ones ($P < 0.05$). The largest difference was found between the wear rates of resin-based composite restorations and zirconia overlays made for lateral teeth ($P < 0.001$). The greatest loss of interalveolar height was found in the absence of restorative treatment in the control group (1.52 ± 0.48 mm). For patients in the first group, interalveolar height loss was 1.18 ± 0.37 mm ($P > 0.05$). In the second group, no decrease in interalveolar height was recorded.

Conclusions. Restorative treatment of tooth wear prevents progression of the disease. Direct resin-based composite restorations of anterior and lateral teeth are justified treatment method with a small number

of serious complications. The use of CAD/CAM technology for zirconia restorations of lateral teeth increases the effectiveness of treatment in the long term by means of preserving the interalveolar height.

Key words: tooth wear, partial restorations, resin-based composites, zirconium, CAD/CAM, clinical efficiency.

Постановка проблеми. Відповідно до актуальних клінічних протоколів, підвищеним (надмірним) стиранням зубів, слід вважати зношування твердих тканин зуба при втраті більше 1/3 висоти клінічної коронки [1]. Стирання емалі, дентину та цементу відбувається з причин, відмінних від карієсу зубів, тобто без участі мікроорганізмів. Якщо при карієсі типовий елемент ураження – порожнина, утворена внаслідок демінералізації твердих тканин, то зношування поверхні зуба відбувається шляхом абразії, абфракції, стирання, ерозії [2]. Зазначається, що серед усіх процесів, які призводять до патологічного зношування зубів, ерозія та механічне перевантаження є найважливішими [3]. Процес стирання може бути спричиненим низкою факторів, серед яких дієта, зокрема незбалансоване харчування, шкідливі харчові звички; парафункції жувальних м'язів, пов'язані з бруксизмом та бруксоманією; захворювання шлунково-кишкового тракту, як-от ті, що супроводжуються гастроезофагеальним рефлюксом; ендокринна патологія та ін. [4]. Натепер наголошується на важливості ранньої діагностики, виявлення етіопатогенетичних факторів для призначення превентивного лікування, спрямованого на попередження надмірного зношування зубів. Утім, у низці випадків з'ясувати та усунути причину стирання зубів складно, інколи не можливо, особливо у випадках безсимптомного перебігу фонового захворювання. У таких випадках стоматологічне лікування залишається лише симптоматичним, спрямованим на відновлення анатомо-функціональної цілісності стертих зубних рядів [5].

Згідно з останніми консенсусними рекомендаціями [6] реставраційне втручання при підвищеному стиранні зубів рекомендується відкладати на якомога довший термін. Його проведення доцільно у випадках функціональних або естетичних проблем та зі згоди пацієнта. При цьому рекомендується додержання консервативного, малоінвазивного підходу, доповненого підтримуючими профілактичними заходами, спрямованими на усунення етіологічного чинника та гальмування патогенетичних механізмів стирання зубів, таких як оклюзійне перевантаження та функціональні розлади скронево-нижньощелепних суглобів

і жувальних м'язів. Використання адгезивів та ультраконсервативних методів лікування визнано ключовим принципом лікування помірного та, навіть, тяжкого ступенів стирання зубів [4]. При цьому малоінвазивне втручання передбачає можливість застосування як прямих, так і непрямих реставрацій з різних матеріалів (металокераміка, сплави золота, дисилікатна літєва кераміка, діоксид цирконію, полімер-інфільтровані керамічні системи, композитні матеріали тощо). При цьому за результатами мета-аналізу немає жодних доказів переваги будь-якої методики реставрації стертих зубів для забезпечення найвищої клінічної ефективності [7].

Виходячи з вищенаведеного, **мета представленої роботи** – порівняти клінічну ефективність часткових прямих композитних та непрямих цирконієвих реставрацій для лікування підвищеного стирання твердих тканин зубів.

Матеріали і методи дослідження. В період з 2020 р. по 2025 р. до дослідження було залучено 30 осіб із генералізованим декомпенсованим підвищеним стиранням твердих тканин зубів I ступеня, змішаної форми, віком до 45 років (середній вік дослідних склав $41,8 \pm 4,1$ років). Серед обстежених переважали чоловіки (70,0 %). Середній показник втрати міжальвеолярної висоти в дослідних дорівнював $5,4 \pm 0,8$ мм. Умовою до включення до дослідження були інтактні зубні ряди та статус відносно здорового, що передбачав відсутність тяжких соматичних захворювань у стадії декомпенсації, тяжких ендокринних розладів, онкологічної патології, імуносупресивних станів різного генезу тощо. Із дослідження виключали осіб із генералізованими захворюваннями тканин пародонта та патологією скронево-нижньощелепних суглобів. Утім, наявність можливого етіологічного фактору, наприклад, бруксизму, бруксоманії, гастроєзофагеального рефлюксу, не виключалась.

Діагностику здійснювали шляхом клінічного огляду та завдяки вивченню цифрового зображення зубних рядів, отриманого внутрішньо- та/або позаротовим скануванням із застосуванням CAD/CAM технології [8]. Відновлення міжальвеолярної висоти, а також визначення необхідного міжзубного простору для подальшого відновлювального лікування проводили із застосуванням універсального артикулятора та CAD/CAM програмного забезпечення, використовуючи відповідні рекомендації [9].

Усі пацієнти були розподілені на 3 дослідні групи по 10 осіб, рівнозначні за статеві-віковим складом та клінічною картиною.

У першій (I) основній групі пацієнтам проводили відновлення твердих тканин зубів передніх та бокових зубів прямими композитними реставраціями. Після мінімально інвазивного препарування для бондінгу застосовували триетапний адгезив із протравленням 37 % фосфорною кислотою. Для бокових зубів використовували мікрогібридний композит, для передніх – наногібридний. Застосовували пряме формування реставрацій оклюзією, включаючи фіксацію оклюзійних співвідношень на м'який композит перед полімеризацією [10].

У другій (II) основній групі відновлення бокових стертих зубів здійснювали із застосуванням CAD/CAM програмного забезпечення для виготовлення overlay-вкладок із діоксиду цирконію. Технологічний процес передбачав отримання подвійних відбитків, відливання моделей, загіпсування їх в артикулятор, для індивідуального налаштування якого використовували лицеу дугу та реєстранти прикусу з силіконових матеріалів у стані центричної та ексцентричних оклюзій, а також перевірку wax-up і виготовлення тимчасових конструкцій. Моделі, загіпсовані в артикуляторі в оптимальному співвідношенні, сканували для подальшого комп'ютерного моделювання. Препарування бокових зубів для непрямих реставрацій обмежувалося невеликими опорними борозенками, видаленням гострих країв, підготовкою невеликих фасеток для створення контуру непрямих реставрацій. Контактні поверхні реставрацій були оброблені повітряним шліфуванням порошком оксиду алюмінію протягом 10 секунд. Для контролю вологості під час цементування використовували кофердам або котонові валики. Після перевірки прилягання непрямих реставрацій, їх внутрішня поверхня оброблялася 37 % фосфорною кислотою з подальшим нанесенням силанової основи. Поверхню опорного зуба теж протравлювали, а потім наносили праймер та обережно висушували на повітрі. Реставрації цементували, відповідно до інструкцій виробника, використовуючи універсальний композитний цемент подвійного затвердіння. Для відновлення передніх зубів, також як і в I групі, використовували наногібридний композит із триетапною системою бондінгу.

Процедури фінішної обробки для прямих та непрямих реставрацій були однаковими: використовували алмазні та гумові полірувальні головки. Через 1 місяць проводилось остаточне коригування реставрацій (полірування та оклюзійна корекція). Контроль оклюзійних співвідношень здійснювали в динамічній оклюзії із застосуванням артикуляційного паперу різної товщини.

Загальною метою відновлювального лікування було досягнення прийняттого естетичного результату, відновлення оклюзійних співвідношень та нормалізація міжальвеолярної висоти.

Результати дослідних груп зіставляли з даними контрольної групи (К), в якій будь-яке відновлювальне лікування не здійснювалося, зокрема з урахуванням побажань пацієнтів.

Повторне обстеження проводили через 5 років після лікування. Реставрації перевіряли на клінічну прийнятність: оцінювали їх функціональність (наявність відшарувань, переломів, порушень крайового прилягання, анатомічна цілісність), біологічну відповідність (вторинний та ускладнений карієс зубів), естетичність. Реставрації, що потребували незначного відновлення шляхом полірування через зміну кольору або шорсткості, не вважалися невдачними. Невдачі були розділені на три категорії: реставрації з серйозними дефектами, наприклад, великі або множинні переломи, які потребували повної заміни (F1); реставрації з локалізованими дефектами, що підлягали частковій заміні (F2); реставрації з невеликими відколами матеріалу, що вимагали полірування (F3) [11].

Міжальвеолярну висоту розраховували відразу після лікування та через 5 років, використовуючи цифрові зображення, отримані шляхом оцифрування гіпсових моделей лабораторним сканером. Вихідний та повторний скани були накладені за допомогою програмного забезпечення CAD/CAM. При цьому порівнювали показники відстані між найнижчою точкою на щічній борозні верхніх та нижніх перших молярів [9]. Також оцінювали зменшення розмірів (стирання) твердих тканин та реставрацій (в мм) на оклюзійних поверхнях шістьох зубів: усіх перших молярів (на оклюзійних поверхнях в ділянці чотирьох горбків) та верхніх центральних різців (на різцевому краї та на піднебінній ділянці) [12].

Отримані результати опрацьовували статистично із застосуванням програмного забезпечення Excel 2021.

Результати та їх обговорення. У рамках представленої роботи було виготовлено 112 overlay-вкладок із діоксиду цирконію для бокових зубів та відновлено прямими композитними реставраціями 396 зубів (124 – бокових та 272 – передніх). Середня кількість реставрацій на одного пацієнта становила 26 (± 6). Лікування підвищеного стирання зубів здійснювали за одноетапним протоколом без підготовки.

Розподіл випадків невдалих реставрацій в дослідних групах наведений в табл. 1. Через

3 роки після лікування до клініки звернулося 2 пацієнтів. Решта було оглянуто під час контрольного візиту через 5 років. За результатами проміжних та кінцевого обстежень пацієнтів проведено 52 втручання. 2 непрямі реставрації були замінені з причини їх переломів (F1); 21 реставрація (7 непрямих і 14 прямих) були відновлені з причини часткової руйнації опорного зуба або самої реставрації (порушення крайового прилягання, анатомічної цілісності, а також відшарування); 29 реставрації мали незначні дефекти емалі або матеріалу, які усувалися шляхом корекції безпосередньо в ротовій порожнині.

Таблиця 1

Кількість невдалих реставрацій в дослідних групах (абс.)

Група	Вид реставрацій	n	Кількість ускладнень		
			F1	F2	F3
I	Прямі композитні передніх зубів	129	–	3	5
	Прямі композитні бокових зубів	124	–	10	18
II	Прямі композитні передніх зубів	143	–	1	2
	Непрямі цирконієві бокових зубів	112	2	7	4

Пояснити серйозні дефекти (F1) цирконієвих реставрацій бокових зубів можна, по-перше, більшим обсягом препарування зубів із урахуванням товщини конструкції, що має перевищувати 1,5 мм; по-друге, високими значеннями модуля пружності діоксиду цирконію, що призводить до більшого оклюзійного навантаження порівняно з сильно наповненими композитами, як наслідок до переломів вкладок; по-третє, наявністю цементного прошарку при фіксації протезів на відміну від прямих композитних реставрацій, технологія яких передбачає використання лише бондінгової системи.

Нами також відзначено погіршення стану 47,5 % композитних реставрацій, встановлених для пацієнтів зі стиранням зубів, яке не викликало скарг, було виявлено при професійному огляді, його не відносили до невдач лікування. Це – нерівності поверхні, виїмки, мікротріщини, незначні зміни кольору та деяка невідповідність анатомічній формі. Наше спостереження підтверджує необхідність попередження пацієнтів зі стиранням зубів на етапі лікування, зокрема під час встановлення передніх композитних реставрацій, про очікувані можливі негативні наслідки [13].

Всі причини невдалого лікування в нашому дослідженні є функціональними та естетичними, вони не пов'язані з виникненням вторинного карієсу або ендодонтичної патології, що відповідає даним спостереження [14].

Слід зазначити, що 2 пацієнтам, в яких спостерігали ускладнення реставраційного лікування, а саме переломи цирконієвих вкладок, враховуючи їхнє бажання додаткового захисту зубних протезів, були виготовлені нічні захисні капи.

Підсумовуючи, найбільша ефективність лікування розрахована для прямих композитних реставрацій передніх зубів за умови відновлення бокових зубів цирконієвими вкладками (97,9 %). Тоді як при застосуванні прямого відновлення бокових зубів композитами ефективність фронтальних композитних реставрацій знижувалася до 93,8 %. Найгірший результат встановлений для прямих композитних реставрацій бокових зубів – 77,5 % проти 88,4 % непрямих цирконієвих реставрацій. Отже, для бокових зубів ефективність прямих композитних реставрацій виявилася значно меншою, ніж непрямих цирконієвих. Окрім того, застосування вкладок дозволило забезпечити кращий стан прямих композитних реставрацій передніх зубів.

Зіставляючи наші результати з даними систематичного огляду довговічності композитних реставрацій у пацієнтів зі стиранням зубів [11], можна зробити висновок, що отримані нами результати є задовільними.

У свою чергу, дані порівняння зношування прямих та непрямих реставрацій на передніх та бокових зубах наведені в табл. 2. Отримані значення підтвердили висновки про інформативність інтраорального сканування з подальшим вивченням цифрового зображення як ефективного методу вивчення стирання оклюзійних поверхонь [15].

Як видно з таблиці, спостереження інтенсивності стирання оклюзійних поверхонь зубів та

реставрацій довело найбільшу ефективність цирконієвих вкладок для збереження міжальвеолярної висоти. Швидкість стирання твердих тканин як передніх, так і бокових зубів за відсутності відновлювального лікування в пацієнтів контрольної групи була достовірно більшою порівняно зі стиранням реставрацій серед дослідних II групи ($P < 0,05$ для композитних реставрацій та $P < 0,001$ – для цирконієвих). Значення пацієнтів I групи теж були суттєво меншими порівняно з контролем, але достовірної різниці між ними не встановлено ($P > 0,05$).

Згідно з проведеними вимірюваннями, стирання бокових зубів перебігає більш інтенсивно, ніж передніх ($P > 0,05$). Так само зношування композитних реставрацій більш виражене для бокових зубів, ніж передніх ($P < 0,05$), що може бути пов'язано з підвищеним функціональним навантаженням. Підтвердженням даної гіпотези є нерівномірне стирання опорних та неопорних горбків ($P > 0,05$). Найбільше стіралися опірні горбки нижніх та верхніх перших молярів ($0,61 \pm 0,20$ мм та $0,57 \pm 0,17$ мм), тоді як показники для неопорних горбків для тих же зубів були меншими та складали $0,38 \pm 0,12$ мм та $0,47 \pm 0,16$ мм відповідно. Тобто за нашими спостереженнями насамперед стиранню підлягали верхівки та скати опорних горбків молярів, що утримують висоту прикусу.

Цілком очікуваною була суттєва різниця між показниками стирання композитних реставрацій передніх зубів та цирконієвих вкладок, виготовлених на бокові зуби, в хворих II дослідної групи ($P < 0,001$).

По аналогії з показниками інтенсивності стирання оклюзійних поверхонь для різних дослідних груп встановлено різне зменшення міжальвеолярної висоти. Найбільша втрата цього виміру від вихідних значень спостерігалася за відсутності будь-якого реставраційного лікування

Таблиця 2

Показники стирання оклюзійних поверхонь у різних дослідних групах у 5-річний термін спостереження (мм, $M \pm m$)

Група	Поверхня	Кількість вимірювань	Втрата висоти	P
К	Центральні різці	20	$0,54 \pm 0,18$	
	Перші моляри	40	$0,83 \pm 0,17$	
I	Прямі композитні реставрації центральних різців	20	$0,25 \pm 0,07$	
	Прямі композитні реставрації перших молярів	40	$0,50 \pm 0,11$	°
II	Прямі композитні реставрації центральних різців	20	$0,15 \pm 0,03$	*
	Непрямі цирконієві реставрації перших молярів	40	$0,03 \pm 0,01$	**, °°, x

Примітки: 1) * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,001$ порівняно зі значеннями контролю; 2) ° – $P < 0,05$, °° – $P < 0,001$ між значеннями для передніх і бокових зубів в одній дослідній групі; 3) x – $P < 0,001$ між відповідними показниками I та II груп.

в контрольній групі ($1,52 \pm 0,48$ мм). Тоді як для пацієнтів I групи показник втрати міжальвеолярної висоти склав $1,18 \pm 0,37$ мм ($P > 0,05$ порівняно з контролем). У свою чергу для пацієнтів II групи зниження міжальвеолярної висоти взагалі не встановлено, що вказує на стабільність отриманих результатів.

Отже, реставраційне лікування підвищеного стирання зубів слід розглядати як захід вторинної профілактики, спрямований на гальмування подальшого прогресування стирання твердих тканин зубів, а також третинної профілактики, призначений для попередження дисфункцій скронево-нижньощелепного суглоба та м'язів за умови стійкого прогресивного зниження міжальвеолярної висоти. При цьому найефективніша стабілізація патологічного процесу спостерігається при застосуванні цирконієвих вкладок на бокові зуби. Проведене дослідження довело доцільність реставраційного лікування зубів при підвищеному стиранні I ступеня. У контексті цього слід зазначити про підвищення рівня якості життя пацієнтів після відновлювального лікування стертих зубів [16].

Також за результатами проведеного дослідження можна погодитися, що прямі композитні реставрації для передніх і бокових стертих зубів є життєздатним методом лікування з малою кількістю серйозних ускладнень [14]. Проте слід також наголосити, що застосування цифрових технологій для зубного протезування забезпечує більшу ефективність реабілітації пацієнтів із підвищеним стиранням зубів [17]. На підставі проведеного дослідження можемо погодитися з висновками мета-аналізу про те, що непрямі реставрації демонструють меншу кількість ускладнень, однак вони є більш інвазивними та вимагають більше часу для реалізації. Прямі методи мають гіршу клінічну ефективність, але пропонують мінімально інвазивний метод [10]. На наш погляд, доцільним є застосування тактики комбінованого лікування (композити – для відновлення фронтальної групи зубів; більш витривалі матеріали, зокрема діоксид цирконію, металеві сплави – для бокових), при цьому головною метою реабілітації пацієнтів із підвищеним стиранням зубів має залишатися відновлення та збереження фізіологічних оклюзійних співвідношень [18]. Під час реставраційних заходів із застосуванням будь-яких матеріалів особливу увагу слід надавати реконструкції оклюзійних поверхонь шляхом здійснення контролю із wax-up або трансферними шинами, виготовленими на основі індивідуальних воскових моделей, як це запропоновано

в роботі [19]. Безсумнівна потреба в індивідуальному підході, який враховує більше зношування композитних реставрацій, проте меншу інвазивність лікування, і навпаки, менше зношування кераміки, проте більший обсяг препарування. Слід додержуватися балансу між необхідною інвазивністю препарування та довгостроковою оклюзійною стабільністю у пацієнтів зі стертими зубними рядами [20].

Висновки. Пацієнти з генералізованим підвищеним стиранням зубів I ступеня, декомпенсованої форми, потребують реставраційного лікування з метою попередження прогресування захворювання та виникнення ускладнень із боку жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів, обумовлених зниженням міжальвеолярної висоти. Застосування прямих реставрацій стертих зубів є клінічно виправданим за умови постійного диспансерного спостереження з метою їх корекції. Одночасно використання цирконієвих overlay-вкладок на бокових зубах, що отримують висоту прикусу, забезпечує кращі результати щодо утримання висоти прикусу. Ускладнення застосування цирконієвих вкладок пов'язані з підвищеним оклюзійним навантаженням. Для попередження його наслідків доцільно застосовувати профілактичні нічні капи. Лікування пацієнтів із підвищеним стиранням зубів має бути індивідуалізованим та враховувати особливості клінічної картини.

Література:

1. Wetselaar, P., Wetselaar-Glas, M. J. M., Katzer, L. D., & Ahlers, M. O. (2020). Diagnosing tooth wear, a new taxonomy based on the revised version of the tooth wear evaluation system (TWES 2.0). *J Oral Rehabil*, 47(6), 703–712. <https://doi.org/10.1111/joor.12972>
2. Shellis, R. P., & Addy, M. (2025). Attrition, abrasion and erosion and their interactions in tooth wear. *Monogr Oral Sci*, 33, 19–31. <https://doi.org/10.1159/000543571>
3. Vailati, F., & Belser, U. (2025). Diagnosis of tooth wear – from erosion to overload. *Int J Esthet Dent*, 20(2), 112–122.
4. Dietschi D. (2025). Interceptive treatment of tooth wear. Innovative protocols in treating initial and moderate cases following a biomechanical and risk-factor-oriented strategy. *Int J Esthet Dent*, 20 (2), 124–139.
5. Dhaliwal, G., & Ouanounou, A. (2024). Tooth surface loss: causes, management, and prevention. *Quintessence Int*, 55 (6), 504–513. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5223649>
6. Loomans, B., Opdam, N., Attin, T., Bartlett, D., Edelhoff, D., Frankenberger, R., Benic, G., Ramseier, S., Wetselaar, P., Sterenberg, B., Hickel, R., Pallesen, U., Mehta, S., Banerji, S., Lussi, A., & Wilson, N. (2017).

Severe tooth wear: European Consensus Statement on Management Guidelines. *J Adhes Dent*, 19 (2), 111–119. <https://doi.org/10.3290/j.jad.a38102>

7. Hardan, L., Mancino, D., Bourgi, R., Cuevas-Suárez, C. E., Lukomska-Szymanska, M., Zarow, M., Jakubowicz, N., Zamarripa-Calderón, J. E., Kafa, L., Etienne, O., Reitzer, F., Kharouf, N., & Haïkel, Y. (2022). Treatment of tooth wear using direct or indirect restorations: a systematic review of clinical studies. *Bioengineering (Basel)*, 9 (8), 346. <https://doi.org/10.3390/bioengineering9080346>

8. Ning, K., Bronkhorst, E., Crins, L., van der Meer, W., Pereira-Cenci, T., Yang, F., Leeuwenburgh, S., & Loomans, B. (2022). Wear behaviour of direct composite restorations in tooth wear patients: a 5-year clinical study. *J Dent*, 127, 104354. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2022.104354>

9. Mehta, S. B., Bronkhorst, E. M., Lima, V. P., Crins, L., Bronkhorst, H., Opdam, N. J. M., Huysmans, M. D. N. J. M., & Loomans, B. A. C. (2021). The effect of pre-treatment levels of tooth wear and the applied increase in the vertical dimension of occlusion (VDO) on the survival of direct resin composite restorations. *J Dent*, 111, 103712. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103712>

10. Alani, A., Mehta, S., Koning, I., Loomans, B., & Pereira-Cenci, T. (2025). Restorative options for moderate and severe tooth wear: A systematic review. *J Dent*, 156, 105711. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2025.105711>

11. Crins, L. A. M. J., Opdam, N. J. M., Kreulen, C. M., Bronkhorst, E. M., Sterenborg, B. A. M. M., Huysmans, M. C. D. N. J. M., & Loomans, B. A. C. (2021). Randomized controlled trial on the performance of direct and indirect composite restorations in patients with severe tooth wear. *Dent Mater*, 37 (11), 1645–1654. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2021.08.018>

12. Bronkhorst, H., Bronkhorst, E., Kalaykova, S., van der Meer, W., Huysmans, M. C., & Loomans, B. (2022). Precision of in vivo quantitative tooth wear measurement using intra-oral scans. *J. Vis. Exp*, 12 (185), 63680. <https://doi.org/10.3791/63680>

13. Lima, V. P., Crins, L. A. M. J., Opdam, N. J. M., Moraes, R. R., Bronkhorst, E. M., Huysmans, M. D. N. J. M., & Loomans, B. A. C. (2022). Deterioration of anterior resin composite restorations in moderate to severe tooth wear patients: 3-year results. *Clin Oral Investig*, 26(12), 6925–6939. <https://doi.org/10.1007/s00784-022-04647-y>

14. Shah, S., Hemmings, K., Gulamali, A., Petrie, A., & Malik, J. S. (2024). The survival and clinical performance of anterior composite resin restorations and posterior indirect and cast restorations used to treat generalised tooth wear. *Br Dent J*, 237(3), 203–211. <https://doi.org/10.1038/s41415-024-7617-z>

15. Alwadai, G. S., Roberts, G., Ungar, P. S., González-Cabezas, C., Lippert, F., Diefenderfer, K. E., Eckert, G. J., & Hara, A. T. (2020). Monitoring of simulated occlusal tooth wear by objective outcome measures. *J Dent*, 102, 103467. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2020.103467>

16. van Sambeek, R. M. F., Mehta, S. B., Flapper, C., Fokkinga, W. A., Loomans, B. A. C., & Pereira-Cenci, T. (2024). Changes in oral health-related quality of life after restorative treatment of tooth wear in adult patients: A systematic review. *J Dent*, 151, 105428. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.105428>

17. Yar, R. (2023). Digital workflows for the management of tooth wear. *Br Dent J*, 234 (6), 427–431. <https://doi.org/10.1038/s41415-023-5657-4>

18. Caga, D., & Lewis, N. (2021). Treatment of tooth wear associated with reduced occlusal vertical dimension using direct composite restorations and a removable prosthesis. *Prim Dent J*, 10(1), 120–125. <https://doi.org/10.1177/2050168420980978>

19. Attin, T., Schmidlin, P. R., & Tauböck, T. T. (2023). Direct adhesive reconstructions for restoration of posterior teeth with erosive tooth wear. *Swiss Dent J*, 133 (7–8), 489–495. <https://doi.org/10.61872/sdj-2023-07-08-04>

20. Burian, G., Erdelt, K., Schweiger, J., Keul, C., Edelhoff, D., & Güth, J. F. (2021). In-vivo-wear in composite and ceramic full mouth rehabilitations over 3 years. *Sci Rep*, 11(1), 14056. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93425-z>

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.311.2-002-053.2./5

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.23>**Ю. К. Змарко,**

кандидат медичних наук, асистент кафедри дитячої стоматології,

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
zmarko@tdmu.edu.ua**О. Я. Видойник,**

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячої стоматології,

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
vydojnykoksana@tdmu.edu.ua**Ю. Л. Бандрівський,**

доктор медичних наук, професор кафедри дитячої стоматології,

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
bandrivsky.83@gmail.com**АНАЛІЗ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ
ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
НАНОТЕХНОЛОГІЧНОГО ГЕЛЮ
ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗУ
ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ
КАТАРАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ У ДІТЕЙ**

Мета дослідження. Проаналізувати та оцінити клінічну ефективність впливу нанотехнологічного гелю на корекцію дисбіотичних змін ротової порожнини у дітей із хронічним катаральним гінгівітом. **Методи дослідження.** В рамках дослідження було обстежено 235 осіб, віком від 3 до 17 років, серед яких зазначено захворювання тканин пародонта (хронічний катаральний гінгівіт) було діагностовано в 175 хворих, інтактний пародонт – у 60 осіб. Задля оцінки ефективності проведеного лікування та профілактики загострень хронічного катарального гінгівіту у ротовій рідині пацієнтів визначали ступінь дисбіозу в динаміці дослідження (до лікування, через 1 місяць, через 6 місяців). Хворим основної групи протягом місяця призначали гель з «Неовітином» – аплікації на ясна та рекомендували застосовувати зубну пасту «VIVAX Dent з активним пептидним комплексом і Бетулавітом» протягом 4 тижнів, потім протягом 4 тижнів – зубну пасту «VIVAX Dent з активним пептидним комплексом і Бісабололом». Пацієнтам порівняльної групи курацію ХКГ здійснювали 3 % розчин перексиду водню; для полоскань ротової порожнини (протягом першого тижня ліку-

вання) – «Ротокан», лікувально-профілактичну зубну пасту рекомендували за власним вибором батьків. Ступінь дисбіозу в ротовій рідині визначали шляхом розрахунку індексу дисбіозу, який ґрунтується на визначенні співвідношення уреазної активності до концентрації лізоциму. Концентрацію лізоциму визначали нефелометричним методом, а уреазну активність – спектрофотометричним аналізом. **Наукова новизна.** В результаті проведеного дослідження встановлено, що при порівнянні усіх показників основної та порівняльної груп між собою через 1 місяць і через 6 місяців після проведеного лікування різниця була достовірною ($p < 0,05$), окрім уреазної активності (через 1 місяць після проведеного лікування). Отримані результати засвідчили високу і тривалу ефективність використання запропонованої нами терапії хронічного катарального гінгівіту із використанням нанотехнологічного гелю, який володіє властивістю пептидної регуляції. Тобто, імуноотропний регуляторний вплив підтверджувався суттєвим зменшенням ступеня дисбіозу порожнини рота. Усе це свідчить, що довготривалий ефект проведеної терапії, пов'язаний із впливом на патогенез запалення у яснах, зокрема регуляторний вплив пептидних комплексів із розвитком специфічної імунної відповіді. **Висновки.** Таким чином, на підставі проведеного дослідження встановлено, що застосування нанотехнологічного гелю, при комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту у пацієнтів основної групи сприяє нормалізації мікробіоценозу порожнини рота за рахунок зниження ступеня дисбіозу. Отримані результати підтверджують високу клінічну ефективність та пролонговану дію запропонованої терапевтичної стратегії, що обґрунтовує доцільність її використання у стоматологічній практиці.

Ключові слова: хронічний катаральний гінгівіт, ротова рідина, діти, лізоцим, уреаз, ступінь дисбіозу.

Yu. K. Zmarko,Candidate of Medical Sciences,
Assistant of the Department of Pediatric Dentistry,
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University,
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
bandrivsky.83@gmail.com**O. Ya. Vydoynik,**Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of the Department of Pediatric
Dentistry,
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University,
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
vydojnykoksana@tdmu.edu.ua**Yu. L. Bandrivsky,**Doctor of Medical Sciences,
Professor of the Department of Pediatric Dentistry,
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University,
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
bandrivsky.83@gmail.com

ANALYSIS OF THE THERAPEUTIC EFFICACY OF THE USE OF NANOTECHNOLOGICAL GEL FOR THE CORRECTION OF ORAL DYSBIOSIS IN CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN

*The aim of this study was to analyse and evaluate the clinical efficacy of the nanotechnology gel in correcting dysbiotic changes in the oral cavity of children with chronic catarrhal gingivitis. **Methods of the study.** The study involved 235 people aged between 3 and 17 years, of whom 175 were diagnosed with inflammatory diseases of the periodontium (chronic catarrhal gingivitis) and 60 with intact periodontium. In order to evaluate the effectiveness of treatment and prevention of exacerbations of chronic catarrhal gingivitis, the degree of dysbiosis in the patients' oral fluid was determined in the dynamics of the study (before treatment, after 1 month, after 6 months). Patients in the main group were prescribed Neovitin gel for 1 month – gum applications and recommended to use VIVAX Dent toothpaste with active peptide complex and Betulavit for 4 weeks, then VIVAX Dent toothpaste with active peptide complex and Bisabolol for 4 weeks. Patients in the control group were treated with a 3 % hydrogen peroxide solution; Rotokan was used for mouthwash (during the first week of treatment); the therapeutic and prophylactic toothpaste was recommended by the parents. The degree of dysbiosis in the oral fluid was determined by calculating the dysbiosis index, which is based on the ratio of urease activity to lysozyme concentration. Lysozyme concentration was determined by the nephelometric method and urease activity by spectrophotometric analysis. **Scientific novelty.** As a result of the study, it was found that when comparing all indicators of the main and comparison groups with each other 1 month and 6 months after treatment, the difference was significant ($p < 0.05$), except for urease activity (1 month after treatment). The results obtained showed a high and long-term efficacy of our proposed therapy for chronic catarrhal gingivitis using a nanotechnological gel with the property of peptide regulation. That is, the immunotropic regulatory effect was confirmed by a significant reduction in the degree of oral dysbiosis. All this indicates that the long-term effect of the therapy is linked to the effect on the pathogenesis of gingival inflammation, in particular the regulatory effect of peptide complexes with the development of a specific immune response. **Conclusions.** Thus, on the basis of the study, it was found that the use of nanotechnological gel in the complex treatment of chronic catarrhal gingivitis in patients of the main group contributes to the normalisation of the oral microbiocenosis by reducing the degree of dysbiosis. The obtained results confirm the high clinical efficacy and prolonged effect of the proposed therapeutic strategy, which substantiates the feasibility of its use in dental practice.*

Key words: chronic catarrhal gingivitis, oral fluid, children, lysozyme, urease, degree of dysbiosis.

Постановка проблеми. Висока поширеність хронічного катарального гінгівіту (ХКГ) серед

дитячого населення зумовлює актуальність вивчення його етіопатогенетичних механізмів, зокрема змін мікробіоценозу ротової порожнини, які відіграють ключову роль у розвитку та прогресуванні запального процесу [1, с. 38]. Поліетіологічна природа ХКГ включає поєднаний вплив місцевих та загальних факторів, серед яких особливу увагу приділяють порушенню мікробного гомеостазу та його впливу на стан імунного захисту слизової оболонки ясен [2, с. 78].

Відомо, що дисбіотичні зміни мікрофлори ротової порожнини є одним із провідних факторів у патогенезі запальних процесів ясен, оскільки вони призводять до порушення механізмів природного захисту та сприяють колонізації патогенних мікроорганізмів [3, с. 105]. Дисбіоз асоціюється зі змінами біохімічного складу ротової рідини, зокрема зі змінами рівня її антибактеріальних компонентів, серед яких особливе значення мають уреазна активність та вміст лізоциму [4, с. 107]. Уреаза, яка продукується низкою бактерій, бере участь у катаболізмі сечовини, що спричиняє підвищення рН середовища, створюючи сприятливі умови для росту патогенних мікроорганізмів [5, с. 335]. Натомість лізоцим є важливим фактором неспецифічного імунного захисту, забезпечуючи лізис грампозитивних бактерій та регуляцію місцевої імунної відповіді [6, с. 85]. Співвідношення уреазної активності до концентрації лізоциму в ротовій рідині, слугує об'єктивним критерієм оцінки ступеня дисбіозу та інтенсивності запального процесу в ротовій порожнині [7, с. 110].

Традиційні методи терапії ХКГ базуються переважно на усуненні місцевих етіологічних чинників, нормалізації гігієнічного стану ротової порожнини та застосуванні антибактеріальних засобів [8, с. 66]. Однак такі підходи не завжди забезпечують довготривале відновлення нормального мікробного балансу, що може призводити до частих рецидивів захворювання. У зв'язку з цим особливий науковий та клінічний інтерес викликає застосування нанотехнологій у стоматологічній практиці, що відкриває нові перспективи у підходах до терапії запальних захворювань пародонта. Попередні клінічні дослідження свідчать про позитивний вплив нанопрепаратів на стан тканин пародонта [9, с. 434], однак їх систематична оцінка в дитячій стоматологічній практиці потребує подальшого дослідження.

Мета дослідження – проаналізувати та оцінити клінічну ефективність впливу нанотехнологічного гелю на корекцію дисбіотичних змін

ротової порожнини у дітей із хронічним катаральним гінгівітом.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження було виконане на клінічній базі кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». В рамках дослідження було обстежено 235 осіб, віком від 3 до 17 років, серед яких запальні захворювання тканин пародонта (хронічний катаральний гінгівіт) було діагностовано в 175 хворих, інтактний пародонт – у 60 осіб. Розподіл пацієнтів в групах дослідження було проведено наступним чином: І група – дошкільний період, 3-5 років (23 хворих – основна група, 24 хворих – порівняльна група, 20 осіб – контрольна група); ІІ група – шкільний вік, 6-7 років (30 пацієнтів – основна група, 31 пацієнт – порівняльна група, 20 осіб – контрольна група); ІІІ група юнацький вік, 16 до 18 років (35 хворих – основна група, 32 хворих – порівняльна група, 20 осіб – контрольна група).

Задля оцінки ефективності проведеного лікування та профілактики загострень хронічного катарального гінгівіту у ротовій рідині пацієнтів визначали ступінь дисбіозу в динаміці дослідження (до лікування, через 1 місяць, через 6 місяців).

Хворим основної групи протягом місяця призначали протизапальний гель з «Неовітином» (аплікації на ясна) Для догляду за ротовою порожниною рекомендували застосовувати зубну пасту «VIVAX Dent з активним пептидним комплексом і Бетулавітом» протягом 4 тижнів, потім протягом 4 тижнів – зубну пасту «VIVAX Dent з активним пептидним комплексом і Бісабололом». Пацієнтам порівняльної групи курацію ХКГ здійснювали 3 % розчин перексиду водню; для полоскань ротової порожнини (протягом першого тижня лікування) – «Ротокан», лікувально-профілактичну зубну пасту рекомендували за власним вибором батьків.

Ступінь дисбіозу в ротовій рідині визначали шляхом розрахунку індексу дисбіозу, який ґрунтується на визначенні співвідношення уреазної активності до концентрації лізоциму [10, с. 18]. Вміст лізоциму у ротовій рідині визначали нефелометричним методом [11, с. 490], а уреазну активність у ротовій рідині визначали за допомогою спектрофотометричного аналізу [12, с. 2]. Контрольні величини досліджуваних показників ротової рідини було отримано при обстеженні пацієнтів, які не увійшли до груп клінічних спостережень та не мали запальних явищ у яснах.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Microsoft Excel

і Statistica-6,0. Вірогідність відмінностей середніх величин визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Для врахування впливу мікробної флори, зокрема ступеня обсіменіння мікрофлорою порожнини рота та її патогенності з урахуванням неспецифічного імунітету натепер більш використовуваний показник ступеня дисбіозу. Нами був проведений аналіз змін цього показника у дітей різного віку та у різні періоди клінічних спостережень (Таблиця 1).

У дітей 3–5 років розвиток ХКГ супроводжувався змінами показників ротової рідини.

До лікування достовірної різниці між показниками основної і порівняльної груп не було. Водночас, наявність хронічного запального процесу у яснах дітей сприяла зменшенню у ротовій рідині вмісту лізоциму у 1,2 раза ($p < 0,05$); достовірно збільшилася уреазна активність – у 1,5 раза та ступінь дисбіозу – у 1,9 раза ($p < 0,05$).

Ефективність проведеного лікування підтверджувалася змінами досліджуваних показників у ротовій рідині (Рис. 1). Так, через 1 місяць після проведеного лікування відбувалося зменшення уреазної активності на 8,43 % у дітей основної групи та на 5,47 % – порівняльної; збільшувався вміст лізоциму на 20,1 % ($p < 0,05$) та 5,47 % у основній та порівняльній групах відповідно; зменшувався ступінь дисбіозу на 22,49 % ($p < 0,05$) у дітей основної групи та на 10,36 % – порівняльної.

Найбільш цікавим виявилось порівняння показників ротової рідини дітей до лікування та через 6 місяців. Зокрема, зменшувалася уреазна активність на 17,36 % та 12,95 %, ($p < 0,05$), зменшувався ступінь дисбіозу на 30,73 % та 18,78 %, ($p < 0,05$), у дітей основної і порівняльної груп відповідно. Водночас, збільшувався вміст лізоциму у ротовій рідині дітей на 21,12 % та 7,09 % ($p < 0,05$) у дітей основної і порівняльної груп відповідно (Рис. 2).

Тобто, отримані дані свідчили про тривалий позитивний ефект проведеної терапії у дітей обох груп. Причому, показники дітей основної групи достовірно відрізнялися від показників дітей порівняльної групи і більшою мірою наближались до показників дітей контрольної групи.

Цифрові дані, які характеризують дисбіотичні процеси у ротовій порожнині дітей ІІ групи (6–7 років), хворих на ХКГ, представлені у таблиці 2.

До лікування достовірної різниці між показниками основної і порівняльної груп не було.

Таблиця 1

Динаміка показників дисбіозу ротової порожнини у дітей I групи (3-5 років)

Група	Терміни спостереження	Уреазна активність, $\text{N}-\text{NH}_4^+$ мг/мг ⁻¹ білка	Вміст лізоциму, мг/л	Ступінь дисбіозу (уреаза/лізоцим) · 100
Контрольна група, (n = 20)		1,168 ± 0,097	161,528 ± 5,692	0,719 ± 0,036
Основна група, (n = 23)	До лікування	1,791 ± 0,145 *	132,023 ± 3,985 *	1,347 ± 0,041 *
Порівняльна група, (n = 24)	До лікування	1,792 ± 0,106 *	133,780 ± 4,952 *	1,342 ± 0,073 *
Основна група, (n = 23)	Через 1 місяць	1,640 ± 0,033 *	158,560 ± 4,329 **, ***	1,044 ± 0,023 *, **
Порівняльна група, (n = 24)	Через 1 місяць	1,694 ± 0,059 *	141,100 ± 3,314	1,203 ± 0,075 *
Основна група, (n = 23)	Через 6 місяців	1,480 ± 0,086 *, **	159,900 ± 2,850 **, ***	0,933 ± 0,059 *, ***, ***
Порівняльна група, (n = 24)	Через 6 місяців	1,560 ± 0,028 *, **	143,260 ± 3,692 *	1,090 ± 0,019 *, **

Примітки: * – відмінність достовірна від показника контрольної групи, $p < 0,05$; ** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи до лікування, $p < 0,05$; *** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи відповідного терміну спостереження, $p < 0,05$.

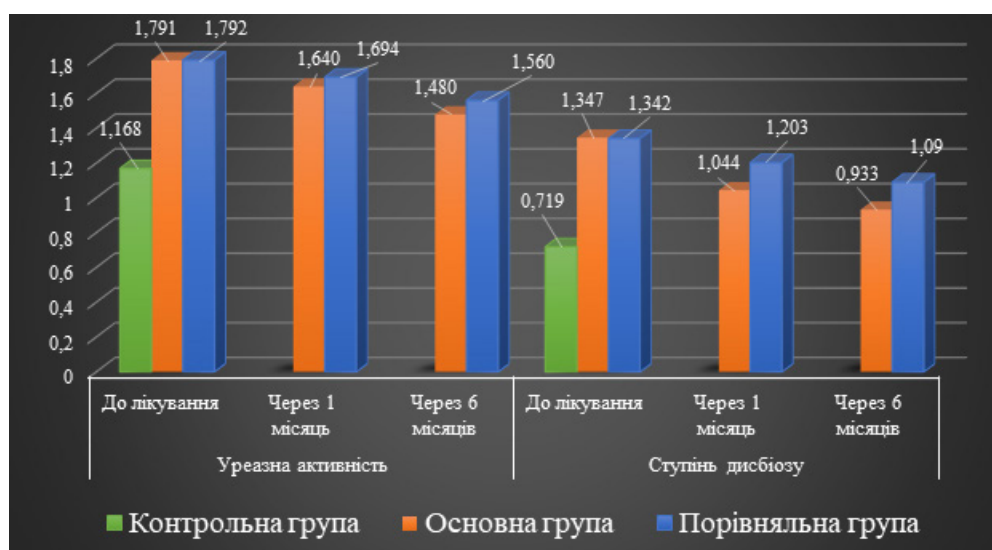


Рис. 1. Зміни уреазної активності та ступеня дисбіозу ротової порожнини дітей I групи

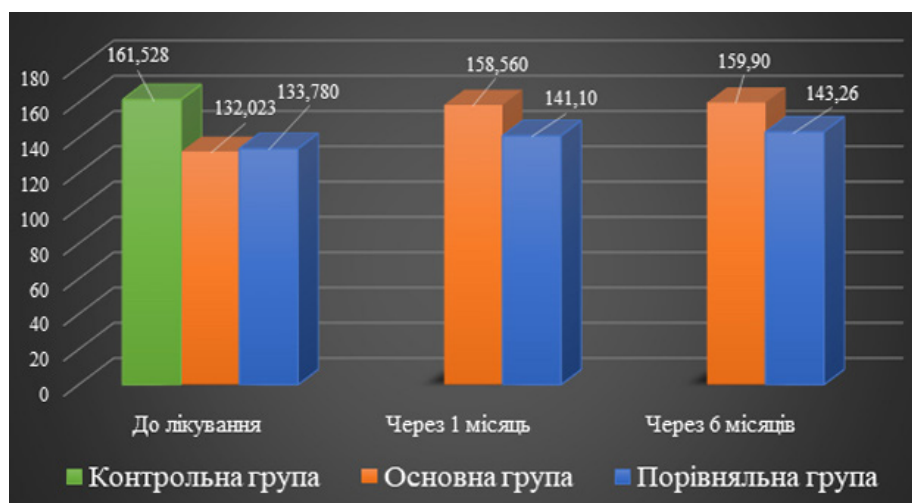


Рис. 2. Зміни вмісту лізоциму у ротовій рідині дітей I групи (3-5 років)

Таблиця 2

Динаміка показників дисбіозу ротової порожнини дітей II групи (6-7 років)

Група	Терміни спостереження	Уреаза активність, N—N—NH_4^+ мг/мг ⁻¹ білка	Вміст лізоциму, мг/л	Ступінь дисбіозу (уреаза/лізоцим) · 100
Контрольна група, (n = 20)		1,09 ± 0,14	155,78 ± 3,58	0,71 ± 0,11
Основна група, (n = 30)	До лікування	1,71 ± 0,15 *	130,02 ± 0,98 *	1,34 ± 0,10 *
Порівняльна група, (n = 31)	До лікування	1,72 ± 0,13 *	128,32 ± 1,08 *	1,35 ± 0,11 *
Основна група, (n = 30)	Через 1 місяць	1,43 ± 0,04 ** *** ,	150,32 ± 2,78 ** *** ,	0,95 ± 0,04 ** *** ,
Порівняльна група, (n = 31)	Через 1 місяць	1,57 ± 0,02 **	140,68 ± 1,29 **	1,11 ± 0,02 **
Основна група, (n = 30)	Через 6 місяців	1,35 ± 0,05 ** *** ,	155,60 ± 3,69 ** *** ,	0,87 ± 0,04 ** *** ,
Порівняльна група, (n = 31)	Через 6 місяців	1,57 ± 0,03	140,96 ± 1,24	1,12 ± 0,03

Примітки: * – відмінність достовірна від показника контрольної групи, $p < 0,05$; ** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи до лікування, $p < 0,05$; *** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи відповідного терміну спостереження, $p < 0,05$

Водночас, наявність хронічного запального процесу у яснах дітей характеризувалася зменшенням у ротовій рідині вмісту лізоциму у 1,2 раза ($p < 0,05$). Відбувалося збільшення уреазної активності – на 57,79 % і 56,88 % та ступеня дисбіозу – на 90,14 % і 88,73 % у основній і порівняльній групах відповідно.

Ефективність проведеного лікування підтверджувалася змінами досліджуваних показників (Рис. 3). Так, через 1 місяць після проведеного лікування, уреазна активність зменшилася у дітей основної групи на 16,37 % причому різниця від показника порівняльної групи до лікування була достовірною ($p < 0,05$); зменшення цього показника у порівняльній групі склало 8,72 %. Про-

ведене лікування викликало зменшення ступеня дисбіозу у основній групі у 1,41 раза ($p < 0,05$), у порівняльній – у 1,22 раза ($p < 0,05$). Вміст лізоциму збільшився у дітей основної групи на 15,61 % ($p < 0,05$); водночас, у порівняльній групі – лише на 9,63 % ($p < 0,05$).

Цікавим виявилось порівняння показників ротової рідини дітей через 6 місяців. Зокрема достовірною була різниця між уреазною активністю у дітей основної і порівняльної груп – на 16,29 % ($p < 0,05$). Водночас, ступінь дисбіозу зменшувався в основній групі, проте у порівняльній групі мав тенденцію до збільшення. Окрім того, вміст лізоциму у основній групі зріс та досягнув показника контрольної групи; у порів-

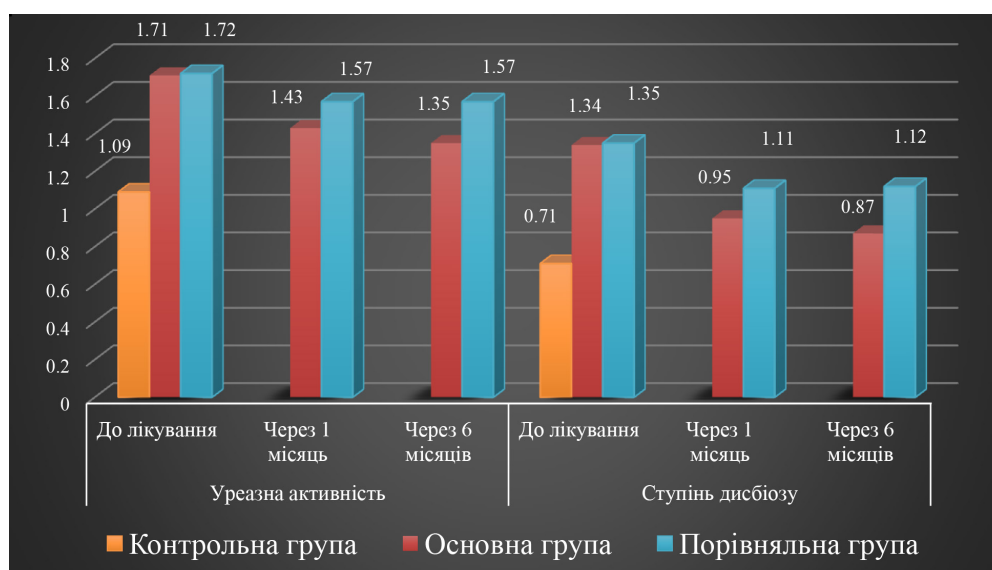


Рис. 3. Зміни уреазної активності та ступеня дисбіозу ротової порожнини у дітей II групи (6–7 років)

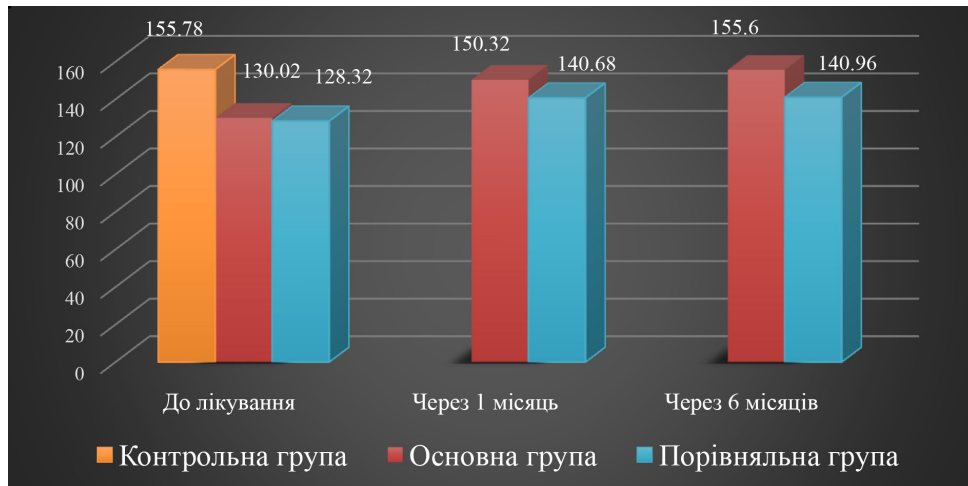


Рис. 4. Зміни вмісту лізоциму у ротовій рідині дітей II групи (6–7 років)

няльній групі цей показник практично не змінився (Рис. 4).

Таким чином, можна стверджувати, що запропонована схема лікування давала кращі результати як одразу після лікування, так і сприяла їх подальшому покращенню через 6 місяців.

Наступним етапом досліджень стало вивчення показників дисбіозу у осіб III групи (16–18 років) (табл. 3).

Наявність хронічного запального процесу в яснах впливала на показники дисбіозу у ротовій порожнині: збільшувалась уреазна активність у 1,5 раза ($p < 0,05$), зменшувався вміст лізоциму у ротовій рідині у 1,5 і 1,4 раза ($p < 0,05$), зростав ступінь дисбіозу у 2,3 і 2,2 раза ($p < 0,05$) у основній і порівняльній групах відповідно.

Оцінка показників дисбіозу ротової порожнини через 1 місяць після проведеного лікування засвідчила – зменшення уреазної активності на 19,51 % і 16,14 % ($p < 0,05$); збільшення вмісту лізоциму на 23,50 % ($p < 0,05$) і 6,33 % ($p > 0,05$); зменшення ступеня дисбіозу на 34,92 % і 23,24 % ($p < 0,05$) у дітей основної і порівняльної груп відповідно. Причому, усі показники дітей основної групи після лікування достовірно відрізнялися від відповідних показників порівняльної групи до лікування (рис. 5).

Клінічне обстеження хворих на ХКГ через 6 місяців засвідчило, що від показника до лікування уреазна активність стала ще меншою – на 29,27 % і 20,0 % ($p < 0,05$) в основній і порівняльній групі відповідно; вміст лізоциму у дітей осно-

Таблиця 3

Динаміка показників дисбіозу ротової порожнини в осіб III групи (16–18 років)

Група	Терміни спостереження	Уреазна активність, $N-NH_4^+$ мг/мг ⁻¹ білка	Вміст лізоциму, мг/л	Ступінь дисбіозу (уреаза/лізоцим) · 100
Контрольна, (n = 20)		$1,88 \pm 0,05$	$225,10 \pm 8,30$	$0,84 \pm 0,06$
Основна група, (n = 35)	До лікування	$2,87 \pm 0,15$ *	$151,50 \pm 6,40$ *	$1,89 \pm 0,12$ *
Порівняльна група, (n = 32)	До лікування	$2,85 \pm 0,07$ *	$156,30 \pm 7,70$ *	$1,85 \pm 0,13$ *
Основна група, (n = 35)	Через 1 місяць	$2,31 \pm 0,04$ **	$187,10 \pm 4,10$ ***	$1,23 \pm 0,03$ ***
Порівняльна група, (n = 32)	Через 1 місяць	$2,39 \pm 0,02$ **	$166,20 \pm 4,34$ *	$1,42 \pm 0,06$ **
Основна група, (n = 35)	Через 6 місяців	$2,03 \pm 0,11$ ***	$190,20 \pm 8,10$ ***	$1,06 \pm 0,05$ ***
Порівняльна група, (n = 32)	Через 6 місяців	$2,28 \pm 0,07$ **	$155,60 \pm 2,36$ *	$1,46 \pm 0,03$ **

Примітки: * – відмінність достовірна від показника контрольної групи, $p < 0,05$; ** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи до лікування, $p < 0,05$; *** – відмінність достовірна від показника порівняльної групи відповідного терміну спостереження, $p < 0,05$.

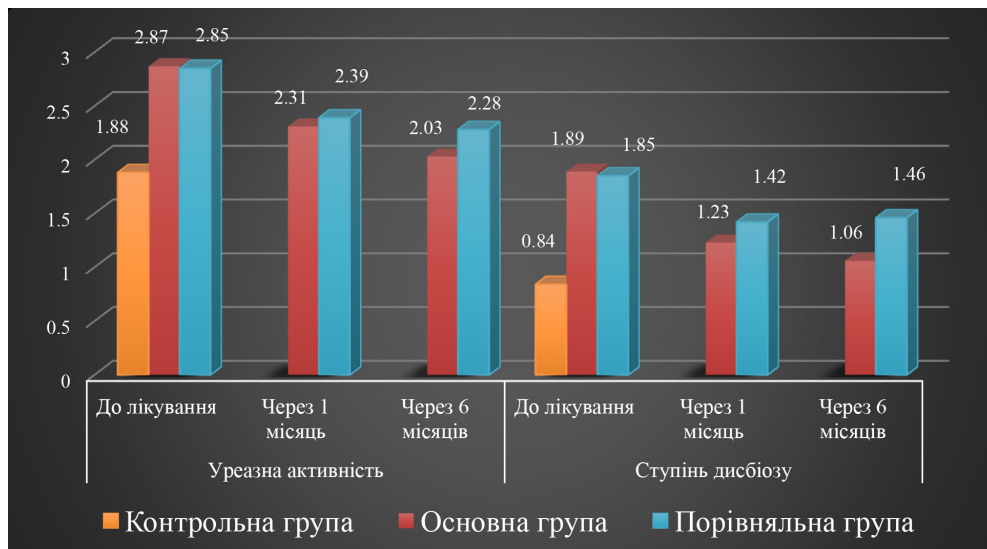


Рис. 5. Зміни уреазної активності та ступеня дисбіозу ротової порожнини у пацієнтів III групи (16–18 років)

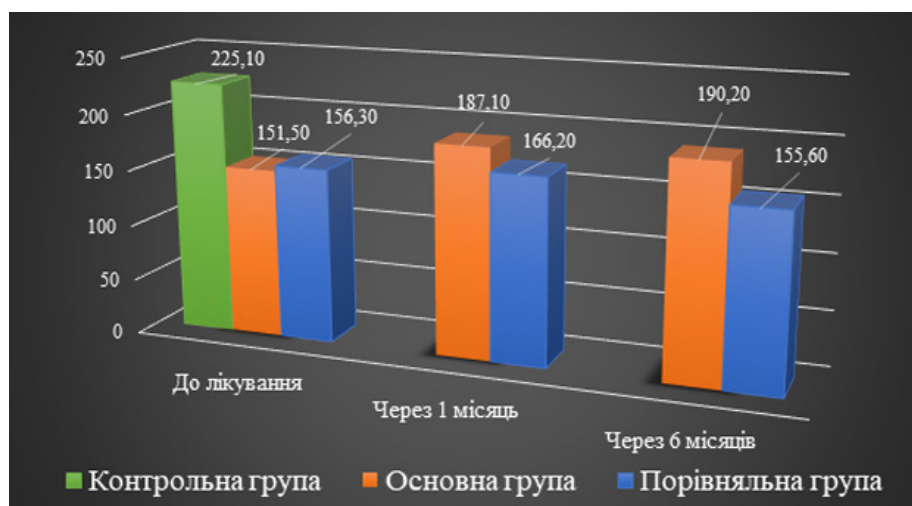


Рис. 6. Зміни вмісту лізоциму у ротовій рідині пацієнтів III групи (16–18 років)

вної групи також став ще більшим, ніж одразу після лікування – на 25,55 % ($p < 0,05$) від показника до лікування, водночас у дітей порівняльної групи цей показник зменшився порівняно з показником одразу після лікування і був тільки на 0,45 % більшим від показника до лікування. Ступінь дисбіозу у дітей основної групи зменшився і був на 43,91 % ($p < 0,05$) меншим від показника до лікування; у дітей порівняльної групи зафіксовано деяке зростання цього показника (на 2,16 %), водночас, він достовірно відрізнявся від показника до лікування на 21,08 % ($p < 0,05$), (рис. 6).

Отже, нами засвідчено високу і тривалу ефективність використання запропонованої терапії ХКГ із використанням нанотехнологічного препарату, який володіє властивістю пептидної регуляції. Тобто, імуноотропний регуляторний вплив підтверджувався суттєвим зменшенням ступеня дисбіозу порожнини рота. Усе це свідчить, що дов-

готривалий ефект проведеної терапії, пов'язаний із впливом на патогенез запалення у яснах, зокрема регуляторний вплив пептидних комплексів із розвитком специфічної імунної відповіді, хоча показники наблизилися до контрольних, лише у дітей основної групи вони достовірно від них не відрізнялися ($p > 0,05$). Оцінюючи вікові особливості, можна стверджувати, що у дітей старших вікових груп ефективність лікування порівняно із молодшими дітьми була меншою, як мінімум за показником вмісту лізоциму у ротовій рідині. Якщо у цілому узагальнити вплив запропонованої терапії на дітей з ХКГ за показниками дисбіозу, то слід схилитися до думки, що ефективність лікування була вищою у молодших дітей. Виходячи з цього можна зробити висновок, що лікування та профілактика ХКГ має проводитися у дітей молодшого віку якнайшвидше, за умов підтримання задовільного гігієнічного стану

порожнини рота та загального стану здоров'я це захворювання не буде мати рецидивів.

Висновок. Таким чином, на підставі проведеного дослідження встановлено, що застосування нанотехнологічного гелю, при комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту у пацієнтів основної групи сприяє нормалізації мікробіоценозу порожнини рота за рахунок зниження ступеня дисбіозу. Отримані результати підтверджують високу клінічну ефективність та пролонговану дію запропонованої терапевтичної стратегії, що обґрунтовує доцільність її використання у стоматологічній практиці.

Перспективи подальших досліджень полягають у розширенні клінічних спостережень, зокрема на вивчення його впливу на інші захворювання тканин пародонта у пацієнтів різних вікових груп, та на оптимізацію схем їх комплексної терапії.

Література:

1. Чухрай Н. Л., Мусій-Семенців Х. Г., Дутко Г. З., Стадник У. О., Лисак Т. Ю. Клінічна оцінка ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту в дітей з олігофренією. *Клінічна стоматологія*. 2022. № 1. С. 38–45.
2. Godovanets O., Kitsak T. Analysis of the risk factors promoting development of chronic catarrhal gingivitis in children suffering from simple diffuse goiter. *Stomatological Bulletin*. 2022. Vol. 119, № 2. P. 78–82.
3. Авдєєв О. В. Визначення особливостей перебігу гінгівіту в дітей як основа при плануванні лікувально-профілактичних заходів. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 2. С. 104–108.
4. Змарко Ю. К. Клінічнопатогенетичне обґрунтування використання нанотехнологічного гелю у комплексному лікуванні дітей із хронічним катаральним гінгівітом : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького. Львів, 2018. 175 с.
5. Боднарчук Ю. Б. Динаміка змін окремих фізико-хімічних показників ротової рідини у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні дитячого церебрального паралічу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Т. 2. Вип. 1(149). С. 334–337.
6. Каськова Л. Ф., Новіков Є. М. Динаміка показників активності лізоциму та уреаз ротової рідини в дітей із хронічним катаральним гінгівітом у період змінного прикусу. *Український стоматологічний альманах*. 2013. № 1. С. 84–87.
7. Гевкалюк Н. О. Стан основних імунобіологічних показників ротової рідини у дітей, хворих на грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції з проявами захворювання в порожнині рота. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 2. С. 109–112.

8. Авдєєв О. В., Змарко Ю. К. Зміни показників ротової рідини дітей дошкільного віку з гінгівітом під впливом лікувально-профілактичних заходів. *Клінічна Стоматологія*. 2018. № 2. С. 64–69.

9. Bandrivsky Yu. L., Bandrivska O. O., Malko N. V., Posolenyuk L. Ja., Vydoynik O. Ja., Iskiv M. O. The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis depending on blood type. *Pharmacia*. 2022. № 2. С. 429–435.

10. Левицький А. П., Макаренко О. А., Селіванська І. О. Ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота для скринінгу про- та пребіотиків: методичні рекомендації. К. : ГФЦ. 2007. 22.

11. Pachevskaya A. V., Beloshitskaya A. V. Markers of dental children's health in the application of therapeutic orthodontic equipment. *Wiad Lek*. 2017. № 70(3 pt 1). P. 489–492.

12. MorouBermudez E., Rodriguez S., Bello A. S., DominguezBello M. G. Urease and Dental Plaque Microbial Profiles in Children. *PLoS One*. 2015. Vol. 10. № 9. e0139315.

References:

1. Chukhrai, N. L., Musiy-Sementsiv, K. H., Dutko, G. Z., Stadnik, U. O., & Lysak, T. Y. (2022). Klinichna otsinka efektyvnosti likuvannia khronichnoho kataralnoho hinhivitu v ditei z olihofreniieiu [Clinical evaluation of the effectiveness of treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with oligophrenia]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 1, 38–45 [in Ukrainian].
2. Godovanets, O., & Kitsak, T. (2022). Analysis of the risk factors promoting development of chronic catarrhal gingivitis in children suffering from simple diffuse goiter. *Stomatological Bulletin*, 119(2), 78–82.
3. Avdieiev, A. O. (2015). Vyznachennia osoblyvostei perebihu hinhivitu v ditei yak osnova pry planuvanni likuvalno profilaktychnykh zakhodiv [Defining features of gingivitis course in children as a basis for planning the treatment and prevention]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 2, 104–108 [in Ukrainian].
4. Zmarko, Yu. K. (2018). Klinichno patohenetychne obgruntuvannia vykorystannia nanotekhnolohichnoho heliu u kompleksnomu likuvanni ditei iz khronichnym kataralnym hinhivitom [Clinical and pathogenetic substantiation of the use of nanotechnological gel in the complex treatment of children with chronic catarrhal gingivitis] *Candidate's thesis*. Lviv : D. Halytskyi LNMU [in Ukrainian].
5. Bodnaruk, Yu. B. (2019). Dynamika zmin okremykh fizyko khimichnykh pokaznykiv rotovoi ridyny u ditei z khronichnym kataralnym hinhivitom na foni dytiachoho tserebralnoho paralichu [Dynamics of changes in some physicochemical parameters of oral fluid in children with chronic catarrhal gingivitis against the background of cerebral palsy]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny* –

Bulletin of problems biology and medicine, 2(1), 334–337 [in Ukrainian].

6. Kaskova, L. F., & Novikov, Ye. M. (2013). Dynamika pokaznykiv aktyvnosti lizotsymu ta ureazy rotovoi ridyny v ditei iz khronichnym kataralnym hinhivitom u period zminnoho prykusu [Dynamics of lysozyme and oral fluid urease activity in children with chronic catarrhal gingivitis during the period of malocclusion]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, 1, 84–87 [in Ukrainian].

7. Hevkalyuk, N. O. (2015). Stan osnovnykh imunobiolohichnykh pokaznykiv rotovoi ridyny u ditei, khvorykh na hryp ta inshi hostri respiratorni virusni infektsii z proiavamy zakhvoriuvannia v porozhnyni rota [Gondition of main immunobiological parameters of oral liquid in the children with influenza and other acute respiratory viral infection with manifestations of the disease in the mouth]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 2, 109–112 [in Ukrainian].

8. Avdeev, A. V., & Zmarko, Y. K. (2018). Zminy pokaznykiv rotovoi ridyny ditei doshkilnoho viku z hinhivitom pid vplyvom likuvalno-profilaktychnykh zakhodiv. [Changes in oral liquid of preschool children

with gingivitis under the influence of therapeutic and preventive measures]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 2, 64–69 [in Ukrainian].

9. Bandrivsky, Yu. L., Bandrivska, O. O., Malko, N. V., Posolenyk, L. Ja., Vydoinyk, O. Ja., & Iskiv, M. O. (2022). The effectiveness of the use of polypeptide drugs and their effect on the metabolic parameters of oral fluid in patients with generalized periodontitis depending on blood type. *Pharmacia*, 69(2), 429–435.

10. Levytskyi, A. P., Makarenko, O. A., Selivanska, I. A., et al. (2007). Fermentatyvnyi metod vyznachennia dysbiozu porozhnyni rota dlia skryninhu pro ta prebiotyky [Enzymatic method for determination of oral dysbiosis for screening pro and prebiotics]. Kyiv : GFC [in Ukrainian].

11. Pachevskaya, A. V., & Beloshitskaya, A. V. (2017). Markers of dental children's health in the application of therapeutic orthodontic equipment [in Ukrainian]. *Wiad Lek*, 70(3 pt 1), 489–492.

12. Morou Bermudez, E., Rodriguez, S., Bello, A. S., & Dominguez Bello, M. G. (2015). Urease and dental plaque microbial profiles in children. *PLoS One*, 10(9), e0139315.

ОГЛЯДИ

УДК 616.314-089.28/.29

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.24>**М. С. Дрогомирецька,***доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри ортодонції,**Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112***М. О. Кірюк***аспірант кафедри ортодонції, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112***СТРЕС І ДИСФУНКЦІЙНО-БОЛЬОВІ РОЗЛАДИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ У ЖІНОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Вступ. Відомості про роль жіночих статевих гормонів в етіології захворювань суглобів в літературі суперечливі. Деякі дослідження показали, що естроген необхідний для неушкодженої структури СНЩС. Жінки із дисфункційно-больовими розладами скронево-нижньощелепного суглобу (TMD) демонструють широкий спектр поведінкових і психосоціальних симптомів, включаючи підвищений стрес, тривогу, смуток і соматизацію. Бали деяких особистісних рис синдрому TMD, таких як істерія та депресія, були лише трохи нижчими порівняно з показниками пацієнтів з психічними розладами, і навіть тяжкість соматичних симптомів жінок із TMD була вищою порівняно з пацієнтками з психічними розладами, що свідчить про те, що їх психологічний статус був подібним до пацієнтів із психічними розладами. **Мета.** На підставі аналізу літературних джерел визначити взаємозв'язок психосоціальних симптомів із дисфункційно-больовими розладами скронево-нижньощелепного суглобу у жінок. Дослідження, наведені в статті мали на меті порівняння інтенсивності болю, варіабельності серцевого ритму (BCR), психологічні фактори та рівень кортизолу в слині у пацієнтів TMD та виявили, що інтенсивність болю та психологічний дистрес у групі TMD були значно вищими, а інтенсивність болю показала позитивну кореляцію з психологічним стресом. **Матеріали і методи.** Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел проведено із використанням наукометричних баз Web of Science, PubMed, Google Scholar за останні 10 років. **Висновок.** Врахування психологічних факторів, включаючи стрес, є необхідним під час обстеження жінок із захворюваннями СНЩС, а лікування TMD має бути мультидисциплінарним із залученням відповідних фахівців.

Ключові слова: дисфункційно-больові розлади скронево-нижньощелепного суглобу, жіночі статеві гормони, стрес, жувальна дисфункція.

М. S. Drohomiretska,*Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of orthodontics,**Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112***М. O. Kiriuk,***Post-Graduate Student of the Department of orthodontics, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112***STRESS AND DYSFUNCTIONAL PAIN DISORDERS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN WOMEN (LITERATURE REVIEW)**

Introduction. Information about the role of female sex hormones in the etiology of joint diseases in the literature is contradictory. Some studies have shown that estrogen is necessary for an intact TMJ structure. Women with temporomandibular joint dysfunction and pain disorders (TMD) exhibit a wide range of behavioral and psychosocial symptoms, including increased stress, anxiety, sadness, and somatization. The scores of some TMD syndrome personality traits, such as hysteria and depression, were only slightly lower compared to those of patients with psychiatric disorders, and even the severity of somatic symptoms of women with TMD was higher compared to patients with psychiatric disorders, suggesting that their psychological status was similar to patients with psychiatric disorders. **Goal.** Based on the analysis of literary sources, determine the relationship between psychosocial symptoms and dysfunctional pain disorders of the temporomandibular joint in women. The studies presented in the paper aimed to compare pain intensity, heart rate variability (HRV), psychological factors, and saliva cortisol levels in TMD patients and found that pain intensity and psychological distress in the TMD Group were significantly higher; and pain intensity showed a positive correlation with psychological stress. **Materials and methods.** Information search and analysis of scientific sources was carried out using scientometric databases Web of Science, PubMed, Google Scholar over the last 10 years. **Conclusion.** Consideration of psychological factors, including stress, is necessary during the examination of women with TMJ diseases, and the treatment of TMD should be multidisciplinary with the involvement of relevant specialists.

Key words: dysfunctional and painful disorders of the temporomandibular joint, female sex hormones, stress, masticatory dysfunction.

Відомості про роль жіночих статевих гормонів в етіології захворювань суглобів в літературі суперечливі. Деякі дослідження показали, що естроген необхідний для неушкодженої структури СНЩС [1–3].

Естроген, основний жіночий статевий гормон, відіграє вирішальну роль у підтримці репродуктивного здоров'я, щільності кісткової тканини та серцево-судинної функції [4–6]. Рецептори естрогену присутні в різних тканинах, включаючи яєчники, матку, груди, мозок і кістки. Зв'язуючись із цими рецепторами, естроген регулює експресію генів і модулює клітинну активність [7]. У контексті замісної гормональної терапії (ЗГТ) естроген допомагає полегшити симптоми менопаузи, такі як припливи, сухість піхви та перепади настрою. Це також допомагає запобігти остеопорозу, сприяючи формуванню кісток і пригнічуючи резорбцію кісток [8]. Крім того, естроген благотворно впливає на ліпідний обмін, розширення кровоносних судин і когнітивну функцію [9].

Згідно досліджень, проведених Ivković N. І співавт. зареєстрований біль зменшувався з перебігом вагітності і був найнижчим на 36-му тижні вагітності. Жінки в період хірургічної менопаузи повідомили про вищу інтенсивність болю, а також більше труднощів із жуванням і прийомом твердої та м'якої їжі порівняно з іншими суб'єктами. Симптоми депресії та соматизація були найнижчими серед жінок із пізнім терміном вагітності та найвищими серед жінок у менопаузі. Автор робить висновок, що ступінь хронічного болю, пов'язаного з TMJPDS, жувальна дисфункція, депресивні симптоми та соматизація є найвищими, коли рівень естрогену найнижчий [10].

Попередні дослідження виявили, що гормони яєчників мають значний вплив на ноцицептори в орофасціальній області, що змінює больовий процес у пацієнтів із синдромом TMJPDS. Було показано, що естроген підвищує рівень релаксину (гормону, який відповідає за розслаблення суглобів) і рівні ММП (що відповідають за ремоделювання тканин) у суглобовому хрящі та підвищує вразливість суглобового хряща до механічних травм [11]. Участь прогестерону в процесі розвитку TMJPDS була продемонстрована в попередніх дослідженнях через імуномодулюючі механізми шляхом зміни інтерлейкінів, інтерферонів і запальних і ноцицепторних відповідей [12].

Hasmet Yazıcı et al. виявили, що частота TMD була значно збільшена у пацієнтів із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ). Рівень прогестерону був значно знижений, хоча також були виявлені зміни інших запальних маркерів. У зв'язку з цим у процесі діагностики та лікування СПКЯ слід пам'ятати про супутню появу TMD через гормональні зміни [13].

За даними Abdrabuh, Abrar та ін. деякі структури СНЩС, включаючи суглобовий диск і хрящовий шар виростків, деградували після дефіциту естрогену. Проте спостерігалось невелике покращення товщини хрящового шару та проліферації хондроїдних клітин після замісної терапії естрогенами. Рівень естрогену був знижений у щурів з видаленням яєчників, і хоча ін'єкції естрогену підвищували рівень гормонів у крові, рівень не досяг рівня контрольної групи. Дефіцит естрогену погіршив деякі структури СНЩС, і після замісної терапії естрогеном спостерігається лише незначне відновлення [1].

Окрім впливу на жіночу репродуктивну систему, естрогени можуть впливати на функціонування всього організму різними способами [14]. Естрогени, впливаючи на лімбічну систему (відповідальну за поведінку та емоційний статус), знижують больовий поріг і підсилюють його сприйняття [15]. Той факт, що TMD стосується переважно жінок, є аргументом на користь потенційної ролі естрогенів у їхньому патомеханізмі, пік якого досягається у віці 20–45 років [16]. Щоб підтвердити роль прогестерону в етіопатогенезі ТМД, було проведено клінічне дослідження, в якому протягом 10 днів самкам щурів після видалення яєчників вводили зростаючі дози прогестерону, що призвело до полегшення болю при TMJPDS. Автори зробили оптимістичне припущення, що прогестерон можна призначати для профілактики та/або полегшення болю при TMJPDS [17]. У період вагітності та під час менструального циклу гормональні коливання викликають больові відчуття у пацієнтів із TMJPDS [18–19]. Коливання рівня естрогенів у дітородному віці може посилити міофасціальний біль, тоді як високий рівень естрогенів у вагітних жінок спричиняє гіперплазію ясен і пародонтит. У свою чергу низький рівень естрадіолу під час менопаузи сприяє розвитку дегенерації СНЩС, остеопорозу та резорбції альвеолярної кістки [20].

З фізіологічної точки зору, гормональні зрушення під час вагітності можуть спричинити структурні зміни, такі як набряк, у СНЩС та навколишніх структурах [20]. У систематичному огляді Minervini G. et al. досліджували поширеність TMJPDS у вагітних жінок і виявили, що вона не відрізняється між вагітними та невагітними жінками [21]. Жінки з TMD відчувають полегшення хворобливих відчуттів під час вагітності, коли відзначається підвищення гормонів вагітності: прогестерону, естрогенів і релаксину, які мають значний вплив на дегенерації СНЩС.

Релаксин, який виробляється лише під час вагітності, збільшує в'ялість і рухливість СНЩС, м'язів, сухожиль і зв'язок [22].

Патомеханізм впливу жіночих репродуктивних гормонів на жувальний орган до кінця не вивчений. 17- β естрадіол (Е2) відіграє основну роль у патогенезі ураження жувальних органів у жінок дітородного віку; він індукує виробництво матричної металопротеїнази (ММР9 і ММР13) у фіброзному хрящі СНЩС і призводить до його руйнування [23]. Li B, Guan G, Mei L, Jiao K, Li H. [66]

Дослідження пацієнтів, які приймають оральні контрацептиви (ОК), коли рівень екзогенних гормонів є постійним і нижчим за найнижчий рівень ендогенних гормонів, вказують на вирішальне вище сприйняття болю та тривале лікування цих пацієнтів. Gaynor SM. І співавт. вивчали зв'язок між використанням гормональних контрацептивів (ГК) і болісними симптомами, особливо тими, що пов'язані з головним болем і болісними скронево-нижньощелепними розладами. Отримані авторами результати свідчать про те, що ГК впливає на черепно-лицевий біль і що цей біль зменшується після припинення використання ГК [24]. Інші висновки зробили Lora VR et al. які заявили, що прийом ГК не був пов'язаний із TMD, і припустили відсутність впливу екзогенних гормонів на поріг болю [25], тоді як автори цього дослідження також спостерігали високий відсоток (92,3 %) супутніх захворювань TMJPDs у пацієнтів із низьким рівнем естрогенів, що підтверджує попередні дослідження [26]. Автори стверджують, що у пацієнок із порушеннями менструального циклу часто зустрічалися скронево-нижньощелепні порушення (92,3 %). Найбільш поширеним типом були внутрішньосуглобові ураження суглобів (68 %). Інші зареєстровані скарги включали біль у жувальних м'язах (44,62 %) та дегенеративні захворювання суглобів (12,3 %) [26].

Тривала гіпоестрогенемія при функціональній гіпоталамічній аменореї (ФНА) має глибокий вплив на багато систем організму, включаючи метаболічну, скелетну, нейропсихіатричну та репродуктивну системи. ФНА є поширеною причиною вторинної аменореї у молодих жінок у пременопаузі та призводить до важкої гіпоестрогенії [27]. Необхідно ширше поглянути на проблему з гормональної точки зору, пов'язаної не тільки з рівнем жіночих гормонів, а й з роботою гіпофіза та рівнем гормонів щитовидної залози.

Результати досліджень Galhardo, A. та ін. свідчать про те, що біль, викликаний TMJPDs, і симптоми менопаузи корелюють між собою, причому сильніше в пізньому переході до менопаузи [28].

З патогенетичної точки зору було відзначено вплив естрогену на хрящ, деякі дослідження продемонстрували його захисну дію на хрящ і кістку [29]. Примітно, що лікування естрогеном призвело до значного зменшення товщини хряща та збільшення вмісту протеогліканів. Ці результати свідчать про те, що естроген може відігравати певну роль у підтримці цілісності хряща СНЩС, потенційно пропонуючи можливість для лікування розладів СНЩС на основі естрогену [3].

Етіологія TMD є багатофакторною, і особливості, пов'язані з тривогою, депресією та психічними розладами, можуть сприяти схильності, виникненню та прогресуванню TMD. У пацієнтів із хронічним болем знижена здатність до адаптації та розвитку способів подолання, тоді як суїцидальна поведінка (суїцидальні думки, спроби самогубства та завершення суїциду) зросла [30–31].

Пацієнти з TMD демонструють широкий спектр поведінкових і психосоціальних симптомів, включаючи підвищений стрес, тривогу, смуток і соматизацію. Jerele та ін. порівняли психологічний статус пацієнтів із TMD з тими, у кого діагностовано психічні розлади, і виявили, що бали деяких особистісних рис синдрому TMD, таких як істерія та депресія, були лише трохи нижчими порівняно з показниками пацієнтів з психічними розладами, і навіть тяжкість соматичних симптомів пацієнтів із TMD була вищою порівняно з пацієнтами з психічними розладами, що свідчить про те, що психологічний статус пацієнтів із TMD був подібним до пацієнтів із психічними розладами [32]. Попередні дослідження показали, що ймовірність TMD у тривожних і депресивних людей вища, ніж у нормальних людей [33].

Стрес, тривога та інші психологічні фактори викликають м'язову гіперактивність і м'язову втому з появою м'язових спазмів і такими наслідками: контрактура, оклюзійна дисгармонія, внутрішні розлади та дегенеративний артрит [34–35]. Ці фактори можуть змінити оклюзійну схему жувального циклу таким чином, що ці зміни є скоріше результатом TMD, а не провокуючим фактором. Американська психологічна асоціація зазначає, що м'язова напруга є рефлекторною реакцією на стрес і захищає тіло від травм або болю [36]. Дослідження показали вищу активність жувальних м'язів у людей з високим рівнем стресу [37], що може бути одним із факторів схильності до скронево-нижньощелепних розладів [38]. Хронічний стрес і підвищений рівень

кортизолу можуть знизити рівень естрогену, прогестерону та тестостерону, викликаючи гормональний дисбаланс.

Kouba BR et al. було продемонстровано участь центрального та периферичного запалення в патогенезі та прогнозі великого депресивного розладу (MDD). Збільшення прозапальних цитокінів (інтерлейкіну (IL)-1 β , IL-6, IL-18 і TNF- α) в осіб з депресією може викликати нейрозапальні процеси та периферичне запалення [39].

Wilkowicz, Wiktor і співавт стверджують, що підвищений рівень стресу у пацієнтів із ТМД пов'язаний із підвищеним рівнем кортизолу, гіперактивністю осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркової залози (НРА) та підвищенням біоелектричної активності жувальних м'язів [40]. За даними Usenko O. та ін. у нейроендокринних механізмах розвитку стресу беруть участь такі гормони, як кортизол, дегідроепіандростерон, адреналін і норадреналін. Ці гормони регулюють і контролюють стресову реакцію, відображаючи етапи її перебігу та адаптаційні можливості організму. Дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі має важливе значення в регуляції як гострого, так і хронічного стресу [41].

Інтенсивний тривалий стрес може мати негативний вплив на здоров'я. Кортизол виділяється під час стресової події. Цей гормон є незамінним кортикостероїдом, який бере участь у відновленні гомеостазу, але він може бути шкідливим, коли організм піддається частому стресу [42]. Люди реагували на результати стресу збільшенням експресії адренокортикотропного гормону (АКТГ) і кортизолу. Зростає кількість доказів, які вказують на роль осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркової залози (НРА) у патофізіологічному розвитку ТМД [40]. Система осі НРА є основною віссю ендокринної депресії у людей. При стимуляції гіпоталамус виділяє кортикотропін-рилізінг-гормон (CRH), у відповідь на який гіпофіз виділяє адренокортикотропний гормон (АКТГ). Це стимулює секрецію кортизолу з кори надниркових залоз. Біль на обличчі може бути сильнішим стимулом для активації НРА-осі, ніж біль в інших частинах тіла [43–44]. Згідно досліджень, проведених Staniszewski K. та ін. пацієнти з ТМД мають активовану вісь НРА. Показники тривоги/депресії та катастрофічного болю були значно вищими в групі ТМД, і вони потенційно можуть вказувати на хронічне підвищення регуляції осі НРА [45].

В останні роки зростає інтерес до психологічних аспектів симптомів ТМД. Ці аспекти можна кількісно визначити за допомогою опитувальників, які оцінюють тривожність, стрес, депре-

сію та катастрофічність. Однак, на додаток до цих самооцінених показників, ендокринологічні параметри ранкової слини також можуть надати уявлення про рівень стресу. Кортизол плазми є надійним засобом оцінки осі НРА, як і кортизол слини [46]. Основними перевагами кортизолу слини перед сироваткою є можливість неінвазивного та нестресового взяття проб. Наведені дані про взаємозв'язок між рівнем кортизолу в слині та ТМД у кількох різних дослідженнях [47–51]. Численні дослідження, показало, що люди з ТМД мають більш високий рівень кортизолу в слині, ніж ті, хто не має ТМД. Це може бути наслідком стресу, тривоги та депресії [49, 52–54]. У пацієнтів із ТМД із депресією порівню з пацієнтами із ТМД без депресії, рівні кортизолу були значно вищими вранці порівняно з вечірніми. Серед пацієнтів із ТМД без депресії жінки мали більш високі ранкові та вечірні рівні кортизолу в слині, ніж чоловіки. Подібним чином у пацієнтів із ТМД із депресією жінки мали вищі ранкові рівні кортизолу в слині, ніж чоловіки і високі рівні кортизолу в слині ввечері порівняно із чоловіками [50].

Chinthakanan та ін. вивчали пацієнтів із ТМД обох статей, які відчували біль протягом принаймні трьох місяців та повідомили, що рівні кортизолу в слині в групі ТМД не корелювали з оцінкою за візуальною аналоговою шкалою (VAS) [55]. Цей висновок узгоджується з даними Kobayashi та ін., які продемонстрували, що рівні кортизолу в слині не корелюють із легким болем ТМД, але існує позитивна кореляція між помірним і сильним болем ТМД та рівнями кортизолу в слині [56]. Тривалість ТМД може пояснити, чому результати дослідження відрізнялися. У дослідженні Vrbancovic E. та ін. пацієнти відчували біль, що тривав більше шести місяців; отже, вищий кортизол може означати компенсаторне підвищення функції осі НРА [57]. Узагальнені дослідження показують, що жінки та чоловіки відрізняються в певних аспектах обробки стресу та впливу травми, але в результаті чоловіки не мають меншого ризику захворювання. Навпаки, частота депресивних розладів у чоловіків видається заниженою через нетиповий прояв симптомів [58].

Park S. et al. досліджували зв'язок між скронево-нижньощелепними розладами і психологічними факторами відповідно до статі у великій репрезентативній вибірці. Учасники надавали демографічну, соціально-економічну та поведінкову інформацію та відповідали на анкети, в яких оцінювали стан психічного здоров'я щодо сприйманого стресу, розладів настрою, суїцидальних думок і діагнозу депресії. Дослідження пока-

зали, що у чоловіків відчутний стрес був сильно пов'язаний із TMD. Однак у жінок не тільки відчутний стрес, але й суїцидальні думки показали значно високі показники TMD [59].

Крім того, наявні дані показали, що пацієнти, у яких лікування TMD було менш ефективним повідомили про сильніші психологічні симптоми з нездатністю реалізувати адаптивну поведінку, на додаток до негативних очікувань щодо власної здатності контролювати біль, і цей стан може призвести до суїцидальних думок [60–61]. Запальні цитокіни, що виділяються в синовіальну рідину TMD у запалених ділянках, можуть брати участь у посиленні запалення, переході до хронічного перебігу та розвитку психіатричних супутніх захворювань [62–64].

Для перевірки гіпотези про позитивний кореляційний зв'язок між вираженістю TMD, ЕМГ-активністю жувальних м'язів та рівнем кортизолу Tosato Jde P. та ін. дослідили кореляцію рівня кортизолу в слині з діяльністю жувальних і передніх скроневих м'язів пацієнтів з різними ступені TMD. Були виявлені позитивні кореляції між ступенем скронево-нижньощелепного розладу, електроміографічною активністю та кортизолом у слині: оскільки жінки з більш серйозним скронево-нижньощелепним розладом мали більшу електричну активність у аналізованих м'язах, особливо переднього скроневого м'яза, і вищі рівні кортизолу [37].

Дослідження, проведене Chinthakanan S і співавт. мало на меті порівняти інтенсивність болю, варіабельність серцевого ритму (BCP), психологічні фактори та рівень кортизолу в слині у пацієнтів TMD та виявили, що інтенсивність болю та психологічний дистрес у групі TMD були значно вищими, а інтенсивність болю показала позитивну кореляцію з психологічним стресом. Отже, в групі TMD спостерігалось зниження BCP із вищим психологічним стресом і підвищеним рівнем кортизолу в слині. Тому пацієнти з TMD можуть отримати користь від втручання, які можуть відновити функцію ВНС і баланс стресу [65].

Аналізуючи вищевикладене, можна зробити висновок, що врахування психологічних факторів, включаючи стрес, є необхідним під час обстеження пацієнтів із захворюваннями СНЩС, а лікування TMD має бути мультидисциплінарним із залученням відповідних фахівців.

Література:

1. Abdrabuh, Abrar Baljon, & Kamilya Alyami, Yagoub. (2020). Impact of Estrogen Therapy on Temporomandibular Joints of Rats: Histological and

Hormone Analytical Study. *The Saudi Dental Journal*. 33. DOI: 10.1016/j.sdentj.2020.07.006

2. Farzin, M., Taghva, M., & Baboie, M. (2018). Comparison of temporomandibular disorders between menopausal and non-menopausal women. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.*, 44(5), 232–236. doi: 10.5125/jkaoms.2018.44.5.232

3. Robinson, J. L., Soria, P., Xu, M., Vrana, M., Luchetti, J., Lu, H. H., Chen, J., & Wadhwa, S. (2018). Estrogen Promotes Mandibular Condylar Fibrocartilage Chondrogenesis and Inhibits Degeneration via Estrogen Receptor Alpha in Female Mice. *Sci Rep.*, 8(1), 8527. doi: 10.1038/s41598-018-26937-w

4. Emmanuelle, N. E., Marie-Cécile, V., Florence, T., Jean-François, A., Françoise, L., Coralie, F., & Alexia, V. (2021). Critical Role of Estrogens on Bone Homeostasis in Both Male and Female: From Physiology to Medical Implications. *Int J Mol Sci*, 22(4), 1568. doi: 10.3390/ijms22041568

5. Valdes, A., & Bajaj, T. (2023). Estrogen Therapy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL).

6. Chen, P., Li, B., & Ou-Yang, L. (2022). Role of estrogen receptors in health and disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 13, 839005. doi: 10.3389/fendo.2022.839005

7. (2022). The 2022 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society” Advisory Panel. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*, 29(7), 767-794. doi: 10.1097/GME.0000000000002028

8. De Franciscis, P., Colacurci, N., Riemma, G., Conte, A., Pittana, E., Guida, M., & Schiattarella, A. (2019). A Nutraceutical Approach to Menopausal Complaints. *Medicina (Kaunas)*, 55(9), 544. doi: 10.3390/medicina55090544

9. Amirkashani, D., Rohani, F., Khodadost, M., Hoseini, R., Alidoost, H., & Madani, S. (2022). Estrogen replacement therapy: effects of starting age on final height of girls with chronic kidney disease and short stature. *BMC Pediatr.*, 22(1), 355. doi: 10.1186/s12887-022-03406-y

10. Ivković, N., Racic, M., Lecic, R., Bozovic, D., & Kulic, M. (2018). Relationship Between Symptoms of Temporomandibular Disorders and Estrogen Levels in Women With Different Menstrual Status. *J Oral Facial Pain Headache*, 32(2), 151–158. doi: 10.11607/ofph.1906

11. Jie, Liu, Raouf, & A. Khalil (2017). Chapter Ten – Matrix Metalloproteinase Inhibitors as Investigational and Therapeutic Tools in Unrestrained Tissue Remodeling and Pathological Disorders, Editor(s): Raouf A. Khalil, Progress in Molecular Biology and Translational Science, Academic Press, 148, 355-420, ISSN 1877–1173, ISBN 780128127766, doi: 10.1016/bs.pmbts.2017.04.003

12. Shah, N. M., Lai, P.F., Imami, N., & Johnson, M. R. (2019). Progesterone-Related Immune Modulation of Pregnancy and Labor. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 10, 198. doi: 10.3389/fendo.2019.00198

13. Hasmet Yazici, Mine Islimye Taskin, Gurhan Guney, Adnan Adil Hismiogullari, Erhan Arslan, & Kamil Gokce Tulaci. (2021). The novel relationship between polycystic ovary syndrome and temporomandibular joint disorders, *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 122(6), 544–548, ISSN 2468-7855, doi: 10.1016/j.jormas.2020.10.008
14. Berger, M., Szalewski, L., Bakalczuk, M., Bakalczuk, G., Bakalczuk, S., & Szkutnik, J. (2015). Association between estrogen levels and temporomandibular disorders: a systematic literature review. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*, 14(4), 260–270.
15. Sun, L. H., Zhang, W. X., Xu, Q., Wu, H., Jiao, C. C., & Chen, X. Z. (2019). Estrogen modulation of visceral pain. *J Zhejiang Univ Sci B*, 20(8), 628–636. doi: 10.1631/jzus.B1800582
16. Bueno, C. H., Pereira, D. D., Pattussi, M. P., Grossi, P. K., & Grossi, M. L. (2018). Gender differences in temporomandibular disorders in adult populational studies: a systematic review and meta-analysis. *Journal of oral rehabilitation*, 45(9), 720–729.
17. Bi, R. Y., Zhang, X. Y., Zhang, P., Ding, Y., & Gan, Y. H. (2020). Progesterone Attenuates Allodynia of Inflamed Temporomandibular Joint through Modulating Voltage-Gated Sodium Channel 1.7 in Trigeminal Ganglion. *Pain Res Manag*, 6582586. doi: 10.1155/2020/6582586
18. Jedynak, B., Jaworska-Zaremba, M., Grzechocińska, B., Chmurska, M., Janicka, J., & Kostrzewa-Janicka, J. (2021). TMD in Females with Menstrual Disorders. *Int J Environ Res Public Health*. 18(14): 7263. doi: 10.3390/ijerph18147263
19. Minervini, G., Marrapodi, M. M., La Verde, M., Meto, A., Siurkel, Y., Ronsivalle, V., & Cicciù, M. (2024). Pregnancy related factors and temporomandibular disorders evaluated through the diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) axis II: a cross sectional study. *BMC Oral Health*, 24(1), 226. doi: 10.1186/s12903-024-03930-6
20. Robinson, Jennifer & Johnson, Pamela & Kister, Karolina & Yin, Michael & Chen, Jing & Wadhwa, Sunil. (2019). Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology*, 108. 10.1007/s10266-019-00439-1
21. Minervini, G., Franco, R., Marrapodi, MM., Fiorillo, L., Cervino, G., & Cicciù M. (2023). Prevalence of temporomandibular disorders in children and adolescents evaluated with Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: A systematic review with meta-analysis. *J Oral Rehabil.*, 50(6), 522–530. doi: 10.1111/joor.13446
22. Navya Praval, E., Are Anusha, B. Sathvika, Asra Jabeen & Maryam (2022). Relaxin: a multifunctional hormone. *Journal of population therapy and clinical pharmacology*. 29, 03 (September 2022), 379–387. DOI: <https://doi.org/10.53555/jptcp.v29i03.3476>
23. Jedynak, B., Jaworska-Zaremba, M., Grzechocińska, B., Chmurska, M., Janicka, J., & Kostrzewa-Janicka, J. (2021). TMD in Females with Menstrual Disorders. *Int J Environ Res Public Health*, 18(14):7263. doi: 10.3390/ijerph18147263
24. Gaynor, S. M., Fillingim, R. B., Zolnoun, D. A., Greenspan, J. D., Maixner, W., Slade, G. D., Ohrbach, R., & Bair, E. (2021). Association of Hormonal Contraceptive Use with Headache and Temporomandibular Pain: The OPFERA Study. *J Oral Facial Pain Headach*, 35(2), 105–112. doi: 10.11607/ofph.2727
25. Lora, V. R. M. M., Canales, G. D. L. T., Gonçalves, L. M., Meloto, C. B., & Barbosa, C. M. R. (2016). Prevalence of temporomandibular disorders in postmenopausal women and relationship with pain and HRT. *Brazilian oral research*, 30, e100.
26. Jaworska-Zaremba, M., Jedynak, B., Jolanta, K. J., & Mierzwińska-Nastalska, E. (2019). Temporomandibular disorders in patients with female sex hormones disorders. *Prosthodontics*, 69(4), 394–400.
27. Pedreira, C. C., Maya, J., & Misra, M. (2022). Functional hypothalamic amenorrhea: Impact on bone and neuropsychiatric outcomes. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 13, 953180. doi: 10.3389/fendo.2022.953180
28. Galhardo, Alessandra Pucci Mantelli, Mukai, Marcia Katsuyoshi, Baracat, & Maria Cândida P. et al. (2022). Does temporomandibular disorder correlate with menopausal symptoms? *Menopause*, 29(6), 728–733. DOI: 10.1097/GME.0000000000001962
29. Xu, X., Li, X., Liang, Y., Ou, Y., Huang, J., Xiong, J., Duan, L., & Wang, D. (2019). Estrogen Modulates Cartilage and Subchondral Bone Remodeling in an Ovariectomized Rat Model of Postmenopausal Osteoarthritis. *Med Sci Monit*, 25, 3146–3153. doi: 10.12659/MSM.916254
30. Dibello, V., Panza, F., Mori, G., Ballini, A., Di Cosola, M., Lozupone, M., Dibello, A., Santarcangelo, F., Vertucci, V., Dioguardi, M., & Cantore, S. (2022). Temporomandibular Disorders as a Risk Factor for Suicidal Behavior: A Systematic Review. *J Pers Med.*, 12(11), 1782. doi: 10.3390/jpm12111782
31. Noyman-Veksler, G., Lerman, S. F., Joiner, T. E., Brill, S., Rudich, Z., Shalev, H., & Shahar, G. (2017). Role of Pain-Based Catastrophizing in Pain, Disability, Distress, and Suicidal Ideation. *Psychiatry*, 80(2), 155–170. doi: 10.1080/00332747.2016.1230984
32. Jerele, C., Avsenik, J., & Šurlan Popović, K. (2021). MRI characteristics of the asymptomatic temporomandibular joint in patients with unilateral temporomandibular joint disorder. *Oral Radiol.*, 37(3), 469–475. doi: 10.1007/s11282-020-00483-6
33. Zeng, D. L., Liu, Y., Zhang, Z. G., & Cui, M. Y. (2020). Application of arthrography with cone-beam CT imaging in the diagnosis of temporomandibular disorders. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 55(9), 634–638. doi: 10.3760/cma.j.cn112144-20200611-00331
34. Tassani, S., Font-Llagunes, J. M., González Ballester, M. Á., & Noailly, J. (2019). Muscular tension

- significantly affects stability in standing posture. *Gait Posture*, 68, 220–226. doi: 10.1016/j.gaitpost.2018.11.034
35. Chemelo, VDS., Nê, YGS., Frazão, DR., de Souza-Rodrigues, RD., Fagundes, NCF., Magno, MB., da Silva, CMT., Maia, LC., & Lima, RR. (2020). Is There Association Between Stress and Bruxism? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.*, 11, 590779. doi: 10.3389/fneur.2020.590779
36. American Psychological Association-the effects of stress on the body. Available online: <https://www.apa.org/topics/stress-body>
37. Tosato Jde, P., Caria, P. H., Gomes, C. A., Berzin, F., Politti, F., Gonzalez Tde, O., & Biasotto-Gonzalez, D.A. (2015). Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder. *J Phys Ther Sci.*, 27(4), 1227–31. doi: 10.1589/jpts.27.1227
38. Zieliński, G., Suwała, M., Ginszt, M., Szkutnik, J., & Majcher, P. (2018). Bioelectric activity of mastication muscles and the functional impairment risk groups concerning the masticatory muscles. *Acta Bioeng Biomech.*, 20(4), 161–166.
39. Kouba, B. R., de Araujo Borba, L., Borges de Souza, P., Gil-Mohapel, J., & Rodrigues, A. L. S. (2024). Role of Inflammatory Mechanisms in Major Depressive Disorder: From Etiology to Potential Pharmacological Targets. *Cells*, 13(5), 423. doi: 10.3390/cells13050423
40. Wilkiewicz, Wiktor & Dolina, Aleksandra & Zieliński, Grzegorz & Gawda, Piotr. (2020). The impact of stress on psychological and physiological aspects of health of patients with TMD: A literature review from 2015–2020. *Polish Annals of Medicine*, 28(1). doi: 10.29089/2020.20.00116
41. Usenko, O., Khomenko, I., Kovalenko, A., Nehoduiko, V., Misyura, K., & Zabronsky, A. (2024). Endocrine dysfunction in the pathogenesis of combat surgical trauma and post-traumatic stress disorder (scientific review). *Emergency medicine*, 20(1), 2–12. doi: 10.22141/2224-0586.20.1.2024.1652
42. Knezevic, E., Nenic, K., Milanovic, V., & Knezevic, NN. (2023). The Role of Cortisol in Chronic Stress, Neurodegenerative Diseases, and Psychological Disorders. *Cells*, 12(23), 2726. doi: 10.3390/cells12232726
43. DeMorrow, S. (2018). Role of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Health and Disease. *Int J Mol Sci*, 19(4), 986. doi: 10.3390/ijms19040986
44. Miller, WL. (2018). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis: A Brief History. *Horm Res Paediatr.*, 89(4), 212–223. doi: 10.1159/000487755
45. Staniszewski, K., Lygre, H., Bifulco, E., Kvinnsland, S., Willassen, L., Helgeland, E., Berge, T., & Rosén, A. (2018). Temporomandibular Disorders Related to Stress and HPA-Axis Regulation. *Pain Res Manag.*, 7020751. doi: 10.1155/2018/7020751
46. Langelaan, M. L. P., Kisters, J. M. H., Oosterwerff, M. M., & Boer, A. K. (2018). Salivary cortisol in the diagnosis of adrenal insufficiency: cost efficient and patient friendly. *Endocr Connect.*, 7(4), 560–566. doi: 10.1530/EC-18-0085
47. Bozovic, Djordje Ivkovic, Nedeljka Racic, Maja & Ristic, Sinisa. (2017). Salivary cortisol responses to acute stress in students with myofascial pain. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*. 146. 172–172. doi: 10.2298/SARH161221172B.
48. Rosar, J. V., Barbosa, T. S., Dias, I. O. V., Kobayashi, F. Y., Costa, Y. M., Gavião, M. B. D., Bonjardim, L. R., & Castelo, P. M. (2017). Effect of interocclusal appliance on bite force, sleep quality, salivary cortisol levels and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in adults with sleep bruxism. *Arch Oral Biol.*, 82, 62–70. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.05.018
49. Eslami, Hosein & Azizi, Bitā & Katebi, Katayoun & Hoseini, Zahra. (2023). Association Between Temporomandibular Joint Disorders and Salivary Cortisol Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shiraz E-Medical Journal*. 24. doi: 10.5812/semj-137608
50. Goyal, Gaurav & Gupta, Deepak & Pallagatti, Shambulingappa. (2020). Salivary cortisol could be a promising tool in the diagnosis of temporomandibular disorders associated with psychological factors. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*. 32. 354. doi: 10.4103/jiaomr.jiaomr_83_20
51. Alam, Mohammad Zaman, Mahmud Alqhtani, Nasser Alqahtani, Abdullah Alqahtani, Fawaz Cicciù, & Marco Minervini, Giuseppe. (2023). Salivary Biomarkers and Temporomandibular Disorders: A Systematic Review conducted according to PRISMA guidelines and the Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. *Journal of oral rehabilitation*. 51. doi: 10.1111/joor.13589
52. Lu, Lin Yang, Bo Li, & Menghuan Bao, Baicheng. (2022). Salivary cortisol levels and temporomandibular disorders – A systematic review and meta-analysis of 13 case-control studies. *Tropical Journal of Pharmaceutical Research*, 21. 1341–1349. doi: 10.4314/tjpr.v21i6.30
53. Cheon, Chan-Young Park, Hyun-Jeong Ryu, & Jiwon Ahn, Jong-Mo. (2022). Comparative Analysis of Salivary Cortisol in Young Adult Patients with Temporomandibular Disorders. *Journal of Oral Medicine and Pain*. 47. 183–188. doi: 10.14476/jomp.2022.47.4.183
54. Alresayes, Saad Al-Aali, Khulud Javed, Fawad Mokeem, Sameer & Vohra, & Fahim Abduljabbar, Tariq. (2021). Assessment of self-rated pain perception and whole salivary cortisol levels among adolescents with and without temporomandibular disorders. *CRANIO®*. 42. doi: 10.1080/08869634.2021.1899697
55. Chinthakanan, S., Laosuwan, K., Boonyawong, P., Kumfu, S., Chattipakorn, N., & Chattipakorn, SC. (2018). Reduced heart rate variability and increased saliva cortisol in patients with TMD. *Arch Oral Biol.*, 90, 125–129. doi: 10.1016/j.archoralbio.2018.03.011

56. Kobayashi, F. Y., Gavião, M. B. D., Marquezin, M. C. S., Fonseca, F. L. A., Montes, A. B. M., Barbosa, T. S., & Castelo, P. M. (2017). Salivary stress biomarkers and anxiety symptoms in children with and without temporomandibular disorders. *Braz Oral Res.*, 31, 78. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0078
57. Vrbanović, E., Alajbeg, IZ., Vuletić, L., Lapić, I., Rogić, D., Andabak Rogulj, A., Illeš, D., Knezović Zlatarić, D., Badel, T., & Alajbeg, I. (2018). Salivary Oxidant/Antioxidant Status in Chronic Temporomandibular Disorders Is Dependent on Source and Intensity of Pain – A Pilot Study. *Front Physiol.*, 9, 1405. doi: 10.3389/fphys.2018.01405
58. Friedel, E., Abels, I., Henze, GI., Haering, S., Buspavanich, P., & Stadler, T. (2024). Die Depression im Spannungsfeld der Geschlechterrollen [Depression in the field of tension of gender roles]. *Nervenarzt*, 95(4), 298–307. doi: 10.1007/s00115-024-01616-6
59. Park, S., Heo, HA., Yun, KI., & Pyo, SW. (2022). High prevalence of stress and suicidal ideation in women with temporomandibular disorder: A population-based cross-sectional survey. *Cranio*, 40(2), 174–180. doi: 10.1080/08869634.2020.1721174
60. Bertoli, E., & de Leeuw, R. (2016). Prevalence of Suicidal Ideation, Depression, and Anxiety in Chronic Temporomandibular Disorder Patients. *J Oral Facial Pain Headache*, 30(4), 296–301. doi: 10.11607/ofph.1675
61. de Heer, EW., Ten Have, M., van Marwijk, HWJ., Dekker, J., de Graaf, R., Beekman, ATF., & van der Feltz-Cornelis, CM. (2018). Pain as a risk factor for suicidal ideation. A population-based longitudinal cohort study. *Gen Hosp Psychiatry*, 63, 54–61. doi: 10.1016/j.genhosppsych.11.005.
62. IbiM. (2019). Inflammation and Temporomandibular Joint Derangement. *Biol Pharm Bull*, 42(4), 538–542. doi: 10.1248/bpb.b18-00442
63. Shrivastava, M., Battaglino, R., & Ye, L. (2021). A comprehensive review on biomarkers associated with painful temporomandibular disorders. *Int J Oral Sci.*, 13(1), 23. doi: 10.1038/s41368-021-00129-1
64. Ulmner, M., Sugars, R., Naimi-Akbar, A., Alstergren, P., & Lund, B. (2022). Cytokines in temporomandibular joint synovial fluid and tissue in relation to inflammation. *J Oral Rehabil.*, 49(6), 599–607. doi: 10.1111/joor.13321
65. Chinthakanan, S., Laosuwan, K., Boonyawong, P., Kumfu, S., Chattipakorn, N., & Chattipakorn, SC. (2018). Reduced heart rate variability and increased saliva cortisol in patients with TMD. *Arch Oral Biol.*, 90, 125–129. doi: 10.1016/j.archoralbio.2018.03.011
66. Li B, Guan G, Mei L, Jiao K, Li H. (2021). Pathological mechanism of chondrocytes and the surrounding environment during osteoarthritis of temporomandibular joint. *J Cell Mol Med.*, 25(11), 4902–4911. doi: 10.1111/jcmm.16514

УДК 616.314-089.23:004.8

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.25>**Ю. Є. Локота,**доктор філософії, доцент кафедри ортопедичної
стоматології,Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, urij.lokota@uzhnu.edu.ua**Є. Ю. Локота,**кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної
стоматології,Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, ievgenii.lokota@uzhnu.edu.ua**М. Е. Ізай,**

старший викладач кафедри дитячої стоматології,

Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, izay.m@ukr.net**Д. В. Балецький,**

студент стоматологічного факультету,

Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,
індекс 88000, baletskiy8643@gmail.com

МОЖЛИВОСТІ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ОРТОДОНТІЇ, ПОТОЧНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВА. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Вступ. Останні десятиліття ми стаємо свідками величезних змін у нашій професії. Поява нових, сучасніших технологій в ортодонтичному лікуванні, перехід на повністю цифровий протокол роботи, нові методи візуалізації – все це створюється та інтегрується для того, щоб клініцисти мали можливість оптимізувати робочий процес і вдосконалити свої методи надання ортодонтичної допомоги пацієнтам. З метою підвищення рівня точності та ефективності в діагностиці, використання штучного інтелекту значно зросло за останні роки. Ці знання є основою в прогнозуванні лікування. Однак впровадження цих технологій, заснованих на штучному інтелекті, не змінює того факту, що медичні працівники, володіючи власними знаннями, отриманими завдяки спеціалізованій освіті та багаторічним досвідом, є тими, хто в підсумку має поставити діагноз і обрати найкращий план лікування.

Методологія та методи дослідження. Мета дослідження – проаналізувати доступні джерела науково-медичної інформації, присвячені питанням застосування штучного інтелекту в ортодон-

тії. Включені дослідження доводять, що штучний інтелект є надійним інструментом, який робить ортодонтичне лікування швидшим, економічнішим, зручнішим, більш прогнозованим. У стоматології штучний інтелект став популярний протягом останніх кількох десятиліть, зокрема в ортодонтії його використовують для діагностики, визначення потреби лікування, цефалометрії, планування лікування, прогнозування лікування, ортогнатичних маніпуляцій.

Виклад основного матеріалу дослідження. Останні технологічні інновації в ортодонтії, включаючи КПКТ і 3D-візуалізацію, внутрішньоротові сканери, сканери обличчя, можливості програмного забезпечення для миттєвого моделювання зубів і нові розробки пристроїв із використанням робототехніки та 3D-друку, змінюють вигляд медичної допомоги та швидко інтегруються в стоматологію. Ці інструменти дозволяють краще зрозуміти анатомію пацієнта та можуть створювати динамічні, анатомічні реконструкції для конкретного пацієнта, а отже, передбачають можливість 3D-планування лікування.

Висновки. Незважаючи на великий потенціал ШІ в ортодонтії потрібно зробити діагностичний процес більш точним та ефективним, робота зі ШІ ще не стала основним інструментом у повсякденній ортодонтичній практиці. Попри те, що ШІ може підвищити точність діагностики, він не може повністю замінити людський інтелект, але здатний суттєво покращити результати лікування, підвищити економічність та ефективність.

Ключові слова: штучний інтелект, ортодонтія, цефалометрія, машинне навчання, огляд, планування лікування, діагностика.

Yu. Ye. Lokota,PhD, Associate Professor of the Department of Orthopedic
Dentistry,State University “Uzhhorod National University”,
16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine, postal code
88000, urij.lokota@uzhnu.edu.ua**Ye. Yu. Lokota,**Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Orthopedic Dentistry,
State University “Uzhhorod National University”,
16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, ievgenii.lokota@uzhnu.edu.ua**M. E. Izay,**Senior Lecturer, Department of Pediatric Dentistry
State University “Uzhhorod National University”,
16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, izay.m@ukr.net**D. V. Baletskiy,**student of the Faculty of Dentistry,
State University “Uzhhorod National University”,
16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
postal code 88000, baletskiy8643@gmail.com

POSSIBILITIES OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN ORTHODONTICS, CURRENT STATUS AND PROSPECTS. LITERATURE REVIEW

Introduction. *In recent decades, we have witnessed enormous changes in our profession. The emergence of new, more modern technologies in orthodontic treatment, the transition to a fully digital work protocol, new visualization methods – all this is being created and integrated so that clinicians have the opportunity to optimize the workflow and improve their methods of providing orthodontic care to patients. The use of artificial intelligence has grown significantly in recent years to improve the accuracy and efficiency of diagnostics, and this knowledge is the basis for predicting treatment. However, the introduction of these technologies based on artificial intelligence does not change the fact that healthcare professionals, with their own knowledge gained through specialized education and years of experience, are the ones who ultimately have to make the diagnosis and choose the best treatment plan.*

Methodology and research methods. *The purpose of the study is to analyze available sources of scientific and medical information devoted to the application of artificial intelligence in orthodontics. The included studies prove that artificial intelligence is a reliable tool that makes orthodontic treatment faster, more economical, more convenient, and more predictable. In dentistry, artificial intelligence has become popular over the past few decades, particularly in orthodontics, where it is needed for diagnosis, determining the need for treatment, cephalometry, treatment planning, treatment prediction, and orthognathic manipulations.*

Summary of the main research material. *The latest technological innovations in orthodontics, including KPCT and 3D imaging, intraoral scanners, facial scanners, software capabilities for instant dental modeling, and new device developments using robotics and 3D printing, are changing the face of medical care and are rapidly integrating into dentistry. These tools allow for a better understanding of the patient's anatomy and can create dynamic, patient-specific anatomical reconstructions, thus enabling 3D treatment planning.*

Conclusions: *Despite the great potential of AI in orthodontics to make the diagnostic process more accurate and efficient, working with AI has not yet become a mainstream tool in everyday orthodontic practice. Although AI can increase diagnostic accuracy, it cannot completely replace human intelligence, but it can significantly improve treatment outcomes, increase cost-effectiveness and efficiency.*

Key words: *artificial intelligence, orthodontics, cephalometry, machine learning, examination, treatment planning, diagnostics.*

Вступ. Останні десятиліття ми стаємо свідками величезних змін у нашій професії. Поява нових, сучасніших технологій в ортодонтичному лікуванні, перехід на повністю цифровий протокол роботи, нові методи візуалізації – все це створюється та інтегрується для того, щоб

клініцисти мали можливість оптимізувати робочий процес і вдосконалити свої методики надання ортодонтичної допомоги пацієнтам. З метою підвищення рівня точності та ефективності в діагностиці, використання штучного інтелекту значно зросло за останні роки. Ці знання є основою в прогнозуванні лікування. Однак впровадження цих технологій, заснованих на штучному інтелекті, не змінює того факту, що медичні працівники, володіючи власними знаннями, отриманими завдяки спеціалізованій освіті та багаторічним досвідом, є тими, хто в підсумку має поставити діагноз і обрати найкращий план лікування.

Методологія та методи дослідження

Мета дослідження – проаналізувати доступні джерела науково-медичної інформації, присвячені питанням застосування штучного інтелекту в ортодонтії.

Матеріали та методи дослідження: включені дослідження доводять, що штучний інтелект є надійним інструментом, який робить ортодонтичне лікування швидшим, економічнішим, зручнішим, більш прогнозованим. У стоматології штучний інтелект став популярний протягом останніх кількох десятиліть, зокрема в ортодонтії його використовують для діагностики, визначення потреби лікування, цефалометрії, планування лікування, прогнозування лікування, ортогнатичних маніпуляцій.

Виклад основного матеріалу дослідження.

Застосування штучного інтелекту в ортодонтії, та перспективи розвитку у цій галузі. Штучний інтелект (ШІ) – це здатність комп'ютера або машини виконувати завдання, які зазвичай вимагають людського інтелекту, такі як навчання, вирішення проблем, прийняття рішень і розуміння мови. Він має потенціал для революційних змін у багатьох аспектах науки. ШІ може використовуватись для допомоги при виконанні різноманітних завдань, включаючи діагностику та планування лікування, прогностичну аналітику, хірургічні процедури та лабораторну роботу [2]. Основна мета ШІ – надати машині можливість мати власний інтелект. Іншими словами, ШІ спрямований на те, щоб машина могла навчатися за допомогою даних, вирішувати проблеми самостійно [1].

На глобальному рівні ми вже відчуваємо на собі наслідки ШІ. У соціальних мережах, вебпошуку та повсякденних пристроях, таких як камери, телефони, планшети і навіть автомобілі. Основою ШІ є машинне навчання. Машинне навчання робить прогнози щодо нових даних

та обставин, використовуючи статистичні закономірності раніше вивчених даних. Для роботи машинного навчання необхідні навчальні дані. При такому підході комп'ютерна модель може розвиватися з часом, навчаючись на власному досвіді, а не за допомогою звичайного програмування. Існують різні типи досліджень, що проводяться з точки зору цефалометричних вимірювань з використанням ШІ. Згідно з сучасною літературою, автоматичне виявлення орієнтирів, а також цефалометричні вимірювання з використанням різних цефалометричних програмних забезпечень мають високий рівень точності [3].

Інструменти машинного навчання можуть забезпечити клініцистів рішеннями, орієнтованими на конкретного пацієнта. Технології, що стосуються використання ШІ або машинного навчання в ортодонтії, розподілені та висвітлені у такому порядку:

Діагностика та планування лікування:

А) Аналіз та інтерпретація зображень.

Б) Комп'ютерна діагностика.

В) Моделювання лікування та прогнозування результатів.

А) Аналіз та інтерпретація зображень. Розробка інструментів машинного навчання та їх використання в прийнятті індивідуальних рішень, можливі лише за наявності цифрових даних пацієнта. Система може аналізувати дані з одного джерела або комбінувати декілька, для отримання точнішого результату.

В ортодонтії цифрові рентгенографічні дані можуть бути отримані у вигляді бічних або фронтальних цефалограм, а також панорамної томографії для двохвимірних зображень або конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ) для трьохвимірних зображень, як правило.

Оптичне сканування є ще одним рішенням для отримання даних про поверхню, однак, інформація обмежується поверхнею об'єкта. Оптичні сканери можна класифікувати як інтраоральні та екстраоральні. Інтраоральні сканери можуть використовуватися для запису стану і положення зубів безпосередньо, що усуває необхідність у звичайних відбитках або моделях, що виготовляються. Екстраоральні сканери можуть використовуватися для оптичного сканування виготовлених моделей або сканування профілю обличчя пацієнта. З поширенням цифрових технологій деякі інструменти машинного навчання почали використовувати для більш ефективної обробки даних про пацієнтів. Такі інструменти можуть бути інтегровані в клінічний документообіг як

повністю автоматичні та надавати користувачеві частковий або повний контроль над ними. Таким чином, лікар може вибрати систему, яка найбільш підходить для клінічного документообігу та ефективно інтегрувати її в свій робочий процес. Цефалометричний аналіз базується на визначенні анатомічних орієнтирів на рентгенограмах, вимірювання відстаней, кутів і співвідношень для оцінки сагітальних і вертикальних взаємовідношень анатомічних структур. Система, розроблена для цефалометричного аналізу може вимагати ручного маркування орієнтирів, може забезпечувати повністю автоматичне виявлення орієнтирів, або користувач може підтвердити чи переглянути положення орієнтирів, запропонованих системою. Розвиток хмарних технологій уможливив розробку онлайн-систем. Перевагами цих систем є те, що вони не потребують потужного комп'ютера в клініці, оскільки аналіз проводиться на центральному комп'ютері, а також той факт, що до них можна отримати доступ з різних платформ, таких як персональні комп'ютери та мобільні телефони [5].

Оцінка розвитку кісток скелета відіграє важливу роль у плануванні ортодонтичного лікування. Показники зрілості скелета можна оцінити по різних рентгенографічних знімках, таких як бічні цефалограми. Рентгенографічна оцінка віку кісток за допомогою машинного навчання – ще одна популярна тема для дослідників. Подібно до цефалометричного аналізу, показники дозрівання можуть бути сегментовані автоматично або за допомогою користувача, і система генерує вихідні дані відповідно до вхідних даних та встановленої математичної моделі. Такі системи можуть проводити аналіз як з одним зображенням, так і комбінувати різні зображення і дані [4, 6, 7].

Системи для оцінки асиметрії або вимірювання об'єму синусів і дихальних шляхів можуть використовуватись як для двохвимірних, так і для трьохвимірних зображень. Програми обробки зображень не обмежуються лише рентгенографічними даними, цифрові фотографії обличчя та дані поверхневого сканування інтраоральних або екстраоральних ділянок, а можуть бути оброблені для отримання прогнозу щодо функціональних та естетичних даних. делеговано ШІ. Однак клініцисту потрібно брати на себе відповідальність, особливо при прийнятті рішень, які матимуть значний вплив на діагностику та процес лікування [8].

Б) Комп'ютерна діагностика. Системи комп'ютерної діагностики (CAD) аналізують цифрові вхідні дані, і генерують вихідні дані,

щоб допомогти лікарю в процесі прийняття клінічних рішень. CAD – системи можуть приймати дані з одного джерела або комбінувати декілька, в тому числі до уваги беруть: стать, вік, географічні дані, результати лабораторних досліджень, історію хвороби тощо. Такі параметри, як підготовка клініциста відіграють вирішальну роль у традиційному процесі прийняття клінічних рішень.

Сприйняття інтелектуальної машини обмежується тим, що було передбачено при розробці і отримані в результаті пропозиції можуть представляти те, чого не вистачало клініцистам. Таким чином, цінна інформація щодо діагностики та лікування може генеруватись, наприклад з деяких архівних записів, які без CAD – системи навіть не розглядалися. У випадках коли підготовка і досвід клініциста недостатні, рекомендації CAD – системи можуть суттєво допомогти.

Але навіть в такому разі, остаточне рішення про точність і можливість використання рекомендацій CAD – системи знову ж таки залишається за лікарем-практиком [9,10,11].

В) Моделювання лікування та прогнозування результатів. Для оцифровування такої інформації можуть бути дані у текстовому вигляді, 2D- та 3D-рентгенографічні дані, а також оптичні дані. Віртуальні моделі та цифрові відбитки створені за допомогою інтраоральних сканерів та 3D-візуалізації, забезпечують об'ємне відображення зубів пацієнта та структур ротової порожнини в цифровому вигляді. Алгоритми ШІ об'єднують різні дані про пацієнта такі як цифрові моделі, скани обличчя, рентгенограми та клінічні записи, щоб створити комплексну картину ортодонтичного стану пацієнта в цілісному вигляді та прийняти рішення щодо плану лікування. Електронне збереження віртуальних моделей і цифрових відбитків забезпечує швидкий доступ, пошук, а також кращу комунікацію та командну роботу між спеціалістами-ортодонтами. Крім того, за допомогою ШІ можна створювати альтернативні плани лікування, щоб обрати найкращий залежно від вимог і можливостей пацієнта, беручи до уваги час лікування, складність та очікуваний результат. Алгоритми ШІ можуть використовуватися для аналізу даних про пацієнта з метою прогнозування тривалості лікування, оцінки успішності лікування, оцінки довгострокової стабільності та створення індивідуалізованого плану лікування. Завдяки використанню цих інструментів у клінічній практиці, пацієнт краще розуміє процес, який відбуватиметься під час ортодонтичного

лікування, і певною мірою має можливість взяти участь у прийнятті рішень для більш передбачуваних результатів.

Ріст і розвиток кожної людини є унікальним і не передбачуваним, аналогічно реакція кожного пацієнта на лікування є різною, на це впливає багато факторів. Використання таких систем в створенні плану лікування може сприяти покращенню прогнозу та наблизенні результатів які очікує пацієнт. Слід уточнити, що розрахунки в цих системах є лише наближеними і можуть не відображати остаточні результати лікування [12].

Висновки. Незважаючи на великий потенціал ШІ в ортодонтії потрібно зробити діагностичний процес більш точним та ефективним, робота зі ШІ ще не стала основним інструментом у повсякденній ортодонтичній практиці. Попри те, що ШІ може підвищити точність діагностики, він не може повністю замінити людський інтелект, але здатний суттєво покращити результати лікування, підвищити економічність та ефективність.

Література:

1. Monill-González, A., Rovira-Calatayud, L., d'Oliveira, N. G., & Ustrell-Torrent, J. M. (2021). Artificial intelligence in orthodontics: Where are we now? A scoping review. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 24 (Suppl. 2), 6–15. <https://doi.org/10.1111/ocr.12517>
2. Shan, T., Tay, F. R., & Gu, L. (2020). Application of artificial intelligence in dentistry. *Journal of Dental Research*, 100(3), 232–244.
3. Tsolakis, I. A., Tsolakis, A. I., Elshebiny, T., Matthaios, S., & Palomo, J. M. (2022). Comparing a fully automated cephalometric tracing method to a manual tracing method for orthodontic diagnosis. *Journal of Clinical Medicine*, 11(22), 6854.
4. Orhan, K., & Jagtap, R. (Eds.). (2023). *Artificial Intelligence in Dentistry* (pp. 131–141). https://doi.org/10.1007/978-3-031-43827-1_8
5. Alsubai, S. (2022). A critical review on the 3D cephalometric analysis using machine learning. *Computers*, 11(11), 154.
6. Amasya, H., Cesur, E., Yildirim, D., & Orhan, K. (2020). Validation of cervical vertebral maturation stages: Artificial intelligence vs human observer visual analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 158(6), e173–e179.
7. Amasya, H., Aydoğan, T., Cesur, E., Kemaloğlu Alagöz, N., Uğurlu, M., Bayrakdar, İ. Ş., et al. (2023). Using artificial intelligence models to evaluate envisaged points initially: A pilot study. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, 237(6), 706–718. <https://doi.org/>

10.1177/09544119231173165

8. Orhan, K., Shamshiev, M., Ezhov, M., Plaksin, A., Kurbanova, A., Ünsal, G., et al. (2022). AI-based automatic segmentation of craniomaxillofacial anatomy from CBCT scans for automatic detection of pharyngeal airway evaluations in OSA patients. *Scientific Reports*, 12(1), 1–9.

9. Alam, M. K., Abutayyem, H., Kanwal, B., & Shayeb, M. A. L. (2023). Future of orthodontics – A systematic review and meta-analysis on the emerging trends in this field. *Journal of Clinical Medicine*, 12(2), 532.

10. Baxi, S., Shadani, K., Kesri, R., Ukey, A., Joshi, C.,

& Hardiya, H. (2022). Recent advanced diagnostic aids in orthodontics. *Cureus*, 14(11), e31921.

11. Gupta, A. (2020). Challenges for computer aided diagnostics using X-ray and tomographic reconstruction images in craniofacial applications. *International Journal of Computer Vision and Robotics*, 10(4), 360–371.

12. Elnagar, M. H., Aronovich, S., & Kusnoto, B. (2020). Digital workflow for combined orthodontics and orthognathic surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 32(1), 1–14.

УДК 611.313.06-026.565:611.716:[616.314-007.1-084
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.26>

А. О. Мельник,

кандидат медичних наук, доцент,
заступник декана стоматологічного факультету,
доцент кафедри ортодонції та пропедевтики
ортопедичної стоматології,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057,
melnik.alona@gmail.com

О. А. Каниюра,

доктор медичних наук, професор,
проректор з науково-педагогічної та лікувальної
роботи,
професор кафедри ортодонції та пропедевтики
ортопедичної стоматології,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057,
kaniura@ukr.net

В. В. Філоненко,

кандидат медичних наук, доцент,
заступник декана стоматологічного факультету,
доцент кафедри ортодонції та пропедевтики
ортопедичної стоматології,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057,
valerijfilonenko@gmail.com

**АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ
ОСОБЛИВОСТІ ТА ВИЗНАЧЕННЯ
ТИСКУ ЯЗИКА НА ОТОЧУЮЧІ
СТРУКТУРИ ЗУБОЩЕЛЕПНОГО
АПАРАТУ**

Порушення сили тиску язика на оточуючі структури зубощелепного апарату вважається основним фактором етіології патологічних прикусів, але деталі зв'язку залишаються до кінця не визначеними. **Мета дослідження.** Провести аналіз спеціалізованої наукової літератури для узагальнення даних про анатомо-функціональні особливості та визначення тиску язика на оточуючі структури зубощелепного апарату. **Матеріали і методи дослідження.** У статті проаналізовано і вивчено наукову вітчизняну та зарубіжну літературу, що висвітлює питання анатомо-функціональної діагностики язика. **Результати та їх обговорення.** Переважна більшість науковців схильні до думки, що незважаючи на пристосувальні властивості, язик відіграє значущу роль у процесі формування зубощелепного апарату, а взаємовідношення сил губ, щік і язика становлять особливий інтерес при пла-

нуванні ортодонтичного лікування. Для діагностики використовується безліч способів і методів. Будь-який з них має право на розгляд і використання. Заслужують на увагу дослідження сили тиску язика проведені за допомогою пристрою Iowa Oral Performance Instrument. На наш погляд, найбільш точними для збору даних є вимірювання тиску язика на передню, задню та бічні сторони порожнини рота у статичному положенні та під час ковтання з використанням електронних пристроїв, але важливим, для коректності результатів, є спосіб та місце кріплення датчиків. Їх фіксація навіть на надтонких індивідуальних накладках може спотворювати результат. Діагностика без стабільної фіксації також є не найкращим рішенням, оскільки можливий зсув датчика від вимірювальної точки. Також вагомим фактором є чутливість пристрою. **Висновок.** Сили, що діють на зубний ряд, головним чином створюються м'язами язика, губ і щік. Вони підтримують форму та стабільність зубних рядів, впливають на прорізуванням зубів. З метою раціональної діагностики та ортодонтичного лікування доцільне їх визначення та врахування кореляційних зв'язків. Використання сучасних діагностичних електронних пристроїв дозволяє визначити показники в окремих ділянках та спрогнозувати вплив тиску язика на оточуючі тканини зубощелепного апарату, а за необхідності мінімізувати негативні наслідки та запобігти формуванню стійких форм зубощелепних деформацій.

Ключові слова: зубний ряд, формування зубощелепного апарату, діагностика, сила тиску язика, зубощелепні деформації.

А. О. Melnyk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Deputy Dean of Dental Faculty,
Associate Professor of the Department of Orthodontics
and Propedeutics of Prosthetic Dentistry,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoolohichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057,
melnik.alona@gmail.com

О. А. Kaniura,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Vice-Rector for Research, Academic and Clinical Affairs,
Professor of the Department of Orthodontics
and Propedeutics of Prosthetic Dentistry,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoolohichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057,
kaniura@ukr.net

V. V. Filonenko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Deputy Dean of Dental Faculty,
Associate Professor of the Department of Orthodontics
and Propedeutics of Prosthetic Dentistry,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoolohichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057,
valerijfilonenko@gmail.com

ANATOMICAL AND FUNCTIONAL FEATURES AND DETERMINATION OF TONGUE PRESSURE ON THE ADJACENT STRUCTURES OF THE DENTOGNATHIC APPARATUS

Disruption of the force of tongue pressure on the surrounding structures of the dentofacial apparatus is considered a major factor in the etiology of pathological bites, but the details of the relationship not fully defined.

Purpose of the study. To analyze specialized scientific literature to summarize data on anatomical and functional features and determine the pressure of the tongue on the adjacent structures of the dentognathic apparatus.

Research materials and methods. The article analyzes and studies scientific national and foreign literature, which highlights the issues of anatomical and functional diagnostics of the tongue.

Results and their discussion. The vast majority of scientists are inclined to believe that, despite its adaptive properties, the tongue plays a significant role in the formation of the dentognathic apparatus, and the relationship between the forces of the lips, cheeks, and tongue is of particular interest when planning orthodontic treatment. For diagnosis are used many methods and techniques. The right to review and use has any of them. Deserving attention of tongue pressure studies conducted using the Iowa Oral Performance Instrument. In our view, the most accurate way to collect data is to measure the pressure of the tongue on the front, back, and sides of the oral cavity in a static position and during swallowing using electronic devices, but the method and location of attaching the sensors are important for the correctness of the results. Fixing of them even on ultra-thin individual overlays can distort the result. Diagnostics without stable fixation also isn't the best decision, as the sensor may shift from the measuring point. The sensitivity of the device is also an important factor.

Conclusion. Generated by the muscles of the tongue, lips, and cheeks the forces acting on the dentition mainly. They maintain the shape and stability of the dentition and influence teeth eruption. For the purpose of rational diagnosis and orthodontic treatment, it is advisable to define them and take into account correlations. The use of modern diagnostic electronic devices allows us to determine indicators in individual areas and predict the impact of tongue pressure on the adjacent tissues of the dentognathic apparatus, and if necessary, minimize negative consequences and prevent the formation of persistent forms of dentognathic deformations.

Key words: dentition, formation of the dentognathic apparatus, diagnostics, tongue pressure force, dentognathic deformations.

Постановка проблеми. Фізіологічний прикус в цілому визначають морфологічна і функціональна рівновага зубощелепного апарату та естетична гармонія. Важливим фактором, на якому він базується, є функція м'язів у стані відносного фізіологічного спокою та під час смоктання, жування, ковтання, дихання та мовлення. Вважається, що форма і розмір зубних рядів обу-

мовлені в першу чергу генетичною схемою росту, а потім впливом сил м'язів. У розвитку щелепних кісток суттєве значення має рівновага м'язів антагоністів та синергістів. Важливу роль у цьому відіграють м'язи язика. Функція м'язів здійснює постійний моделюючий вплив на весь жувальний апарат. Порушення міодинамічної рівноваги призводить до функціональних порушень [1–10].

Розміри, форма, розташування і рухомість язика безпосередньо впливають на розвиток зубощелепного апарату і формування зубощелепних деформацій. Збільшення або зменшення його розмірів, положення у статичній та при функції призводять до змін анатомо-топографічних співвідношень з оточуючими тканинами. Порушення сили тиску язика на оточуючі структури зубощелепного апарату вважається основним фактором етіології патологічних прикусів, але деталі зв'язку залишаються до кінця не визначеними [11–13]. Питання полягає у тому, чи впливає сила язика на ріст і розвиток зубощелепного апарату рушійним чинником, чи навпаки, провідним є механізм його адаптації до середовища, що склалося для забезпечення притаманних функцій [14].

У зв'язку зі специфікою структури органу, його діагностика є досить складною. Відомі в історичному аспекті методи лінгводіагностики [5] не дозволяють у повній мірі визначити значущість впливу, зокрема надмірного тиску язика на оточуючі тканини та спрогнозувати відхилення, що можуть бути спричинені, вивчити клініко-морфометричні характеристики зубощелепного апарату у дітей з анатомо-функціональними порушеннями язика та кореляційні зв'язки показників на етапах ортодонтичного лікування. Без досліджень, із використанням новітніх технологій не можливо скласти план спеціалізованої етапної мультидисциплінарної індивідуалізованої допомоги.

Мета дослідження. Провести аналіз спеціалізованої наукової літератури для узагальнення даних про анатомо-функціональні особливості та визначення тиску язика на оточуючі структури зубощелепного апарату.

Матеріали і методи дослідження. У статті проаналізовано і вивчено наукову вітчизняну та зарубіжну літературу, що висвітлює питання анатомо-функціональної діагностики язика.

Критерії включення наступні: якщо назва та анотація відповідали проблемі, або, якщо це неможливо встановити лише за назвою та анотацією, отримували повнотекстові версії публікацій. Вибір проводили на підставі загальних і конкретних тематичних пошуків. Загальний надав велику кількість публікацій. У більшості з них наведені

дані про «функцію язика», «міодинамічну рівновагу», «клінічне обстеження язика», «порушення прикусу». Цілеспрямований передбачав опрацювання робіт з описом методів визначення «сили тиску язика», інтерпретації отриманих даних та їх значення у розвитку тих чи інших зубощелепних деформацій.

Результати та їх обговорення. Язик – м'язовий орган, утворений складним розташуванням внутрішніх (обумовлюють форму) і зовнішніх (відповідають за переміщення в різних напрямках) м'язів [10, 15]. Розмір язика змінюється. Він росте найшвидше протягом восьми років від народження та досягає максимального розміру у віці близько 18 років [16–18]. У нормі в спокої язик зазвичай притиснутий до піднебіння на $\frac{3}{4}$ довжини його передньої поверхні і розташовується за верхніми різцями не торкаючись їх [7, 19, 20].

Язик відіграє активну роль у процесах смоктання, жування, ковтання, дихання та мовлення. Від народження і до 2–3 років у дітей спостерігається інфантильний тип ковтання, під час функції язик відштовхується від зімкнених губ. Соматичний тип формується після прорізування тимчасових зубів. При цьому під час ковтання язик має відштовхуватися від зімкнених зубних рядів, а саме піднебінної поверхні верхніх фронтальних зубів і піднебінного склепіння. Досить часто у дітей спостерігається неправильне положення язика, його низьке розташування в порожнині рота або висування вперед під час ковтання чи мовлення. За неправильного ковтання – зуби не зімкнути і язик контактує з губами та щокми. Середня кількість ковтання слини за день становить 1200–1300 (50–55 на годину, близько 1 раз в хвилину). При цьому виникає компенсаторне напруження мимічних м'язів у ділянці кутів рота, підборіддя, іноді тремтять і стуляються повіки, витягається шия і нахиляється голова. Клінічно відмічаються точкові поглиблення на шкірі в ділянці кутів рота та підборіддя, «усмоктування» губ та щік, можна помітити «поштовх» кінчиком язика з подальшим «випинанням губ» [9, 14, 16, 17, 21, 22]. Причиною різноманітних зубощелепних деформацій також є інші шкідливі дитячі мовні звички [5, 23].

Загалом виділяють декілька видів неправильного положення язика: нещільне прилягання до піднебіння, звичне розміщення між фронтальними або бічними (покриває щічні і лінгвальні горби нижніх молярів і / або премоларів) зубами, низьке та бічне положення. Відмічається, що якщо язик розміщується між бічними зубами, то в дитячому віці це призводить до проблем із про-

різуванням зубів, адже він тисне на зачатки тимчасових зубів, не даючи останнім прорізатися (в майбутньому це може привести до порушення формування коренів постійних зубів, існує ризик розсмоктування коренів, що веде до адентії) [20].

Наявність відбитків зубів на бічних поверхнях чи у фронтальній ділянці свідчить про недостатній простір для язика чи про збільшення його розмірів. При цьому можна спостерігати стале положення органа поза ротовою порожниною [16–18].

З ортодонтичної точки зору язик можна вважати фізіологічним функціональним ортодонтичним апаратом, що постійно знаходиться у порожнині рота. Зубний ряд і щелепи ростуть відповідно до того, як відбувається його взаємодія з оточуючими структурами [16–18]. Виходячи з теорії рівноваги, положення язика на піднебінні забезпечує правильний розвиток щелеп, а «висування» вперед з різною силою та тривалістю впливає на зуби та зубні ряди у сагітальній, вертикальній та трансверсальній площинах одночасно [18], і з великою вірогідністю може бути етіологічним фактором зубощелепних деформацій. Язик, що лежить на нижній щелепі надмірно її навантажує і утруднює правильну координацію рухів комплексу «язик-щелепа», може сприяти дистальному зміщенню нижньої щелепи та компресії в скронево-нижньощелепному суглобі. Численні дослідження вказують на кореляційні зв'язки між порушеннями тонусу та положення язика, короткою вуздечкою (у такому разі орган виявляється «затиснутим» в опущеному положенні), нейрогенними захворюваннями, ротовим диханням [8, 24].

Під час дихання ротом язик змінює своє положення – прилягає не до піднебінної поверхні верхніх зубів, а до нижніх. У порожнині носа, через обструкцію носових ходів, формується негативний тиск і в результаті посиленого втягування повітря та постійного тиску повітряного потоку з боку порожнини рота формуються зміни форми піднебіння і зубних дуг. Без внутрішньої підтримки верхня зубна дуга звужується з боків, подовжується і виступає у фронтальній частині [25, 26].

Структура обумовлює функцію [24], від розподілу тиску язика на оточуючі тканини залежить його форма [27]. У сучасній ортодонтичній практиці актуальними стають питання якісної та своєчасної діагностики, профілактики та корекції неправильного положення язика під час смоктання, жування, ковтання, дихання та мовлення з метою досягнення стабільної функціональної оклюзії. Для успішної діагностики важливо знати зв'язок між положенням і функцією язика та пору-

шеннями прикусу. Порушення можна запобігти або мінімізувати за допомогою ранніх втручань, наприклад міофункціональної терапії у ранньому віці [5, 16].

При об'єктивному обстеженні язика визначається: колір (зміни судинного малюнку, ділянки пігментації), зміна рельєфу (наявність афт, ерозій та ін.), форма (грибоподібний, лопатоподібний), положення (переднє, заднє, між зубними рядами), девіація, наявність або відсутність асиметрії, стан вуздечки (довжина, товщина), наявність відбитків зубів, визначається тонус (нормо-, гіпер-, гіпо-) та ступінь мобільності. Розмір можна оцінити прямим вимірюванням або шляхом вимірювання відбитка та вивчення розмірів та форми зубів, зубних дуг і апікальних базисів щелеп. Існують також цефалометричні ознаки, які допомагають діагностувати положення та розмір язика в спокої (збільшення гоніального кута та кута нахилу площини нижньої щелепи, зубоальвеолярна протрузія). Функціональний стан його м'язів має прямий кореляційний зв'язок з формою, розмірами зубних рядів і їх видом змикання, тому актуальними методами діагностики є магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія, визначення біоелектричної активності *m. sternocleidomastoideus*, *m. digastricus ven. anterior*, *m. mylohyoideus*, *m. orbicularis oris* у спокої та при вольовому стисканні. Оскільки язик здатен адаптуватися до простору, наявного в ротовій порожнині, клінічна анатомо-функціональна діагностика не завжди проста [19, 28, 29].

Смаглюк Л. В. та співавт. створили алгоритм вивчення стану та положення язика під час функцій ковтання та мовлення пацієнтів 6–9 років із зубощелепними деформаціями, що передбачає два послідовні етапи. І (статичне дослідження) – проводиться на підставі візуального аналізу оцінки стану язика у спокої та при відкриванні рота: оцінка вроджених вад розвитку, розміру та положення по відношенню до зубного ряду нижньої щелепи, визначення форми у стані спокою, оцінка рельєфу (наявність борозен на верхній поверхні та відбитків зубів), оцінка стану прикусу, форми зубних дуг та торку зубів верхньої та нижньої щелеп. ІІ (динамічне дослідження) – дослідження язика при максимальному висуванні з порожнини рота (визначення поздовжнього, трансверзального та вертикального розмірів, форми, оцінка симетричності рухів (асиметрія кінчика та його асиметричне зміщення по відношенню до серединної лінії обличчя, величина сагітальних, трансверзальних та вертикальних рухів (необмежені або обмежені в певних напрямках),

оцінка стану вуздечки, оцінка положення язика під час ковтання (клінічна (функціональна проба «ковтка води») та параклінічна (проба Френкеля, фотопалатографія, електропалатографія, рентгенкінематографія, лінгводинамометрія, електроміографія)), оцінка положення язика під час мовлення (клінічна (функціональні мовні проби) та параклінічна (фотопалатографія, електропалатографія, електроміографія, рентгенкінематографія, лінгводинамометрія)). Проведено клінічне обстеження у дітей ($n = 510$) виявлено високу поширеність зубощелепних деформацій (87,3 % випадків). Серед етіологічних чинників їх виникнення в найбільшій кількості випадків (75,1 %) відмічені порушення функцій зубощелепного апарату. Більшість складала комбінації, пов'язані із неправильним положенням язика під час ковтання та мовлення (55,4 %). При вивченні форми зубних дуг найчастіше діагностували овальну форму верхнього (54,0 %) та квадратну форму нижнього (66,0 %) зубних рядів. Визначено зміни сагітальних та трансверзальних параметрів зубних дуг, а саме: подовження переднього відрізка верхньої зубної дуги (98,0 %), вкорочення переднього відрізка нижньої зубної дуги (82,0 %), звуження верхньої зубної дуги в ділянці перших постійних молярів (92,0 %), розширення нижньої зубної дуги в ділянці перших постійних молярів (60,0 %), звуження верхньої та нижньої зубних дуг в ділянці перших тимчасових молярів (74,0 %). У результаті дослідження форми язика встановлено, що пацієнти з овальною формою склали переважну більшість (78,0 %). Доведено, що саме порушення положення язика під час ковтання та мовлення впливають на патологічні зміни прикусу та зубних дуг [30].

Біпрогнація є одним із варіантів фізіологічного прикусу, але водночас, за наявних багатофакторних етіологічних факторів, цілком може бути пов'язана з розмірами язика. Adesina B. A. та співавт. оцінили взаємозв'язок між розмірами язика і нахилом передніх зубів у пацієнтів ($n = 100$) з використанням цефалограм, у яких міжрізцевий кут був меншим / більшим або дорівнював 108° . У групі з кутом меншим 108° середні розміри язика були більшими. Між особами з біпрогнацією та нормальним міжрізцевим співвідношенням встановлені статистично значущі відмінності для товщини, довжини язика та довжини міжщелепного простору ($p < 0,05$), статистично значуща різниця в площі язика та міжщелепного простору не встановлена ($p > 0,05$) [18].

У 59,09 % пацієнтів ($n = 22$) віком від 9 до 41 року, що мали ортодонтичну патологію, при

вивченні конусно-променевої комп'ютерної томографії встановлено неправильне положення язика в спокої, що було однією з причин формування зубощелепних деформацій. При цьому правильне положення язика частіше зустрічалось у пацієнтів із деформаціями прикусу I класу (22,73 %) та II класу (18,2 %) за Енглем [7].

Язик є одним з найсильніших м'язів у організмі. Протягом багатьох років представники медицини та інженерії намагаються кількісно визначити силу тиску, який чинить орган у ротовій порожнині. Оцінку вищезазначеного здійснювали якісними або кількісними методами. Застосування кількісних допомагає оцінити ортофасціальну фізіологію, особливо в тих випадках, коли надмірний тиск або його дефіцит важко помітити клінічно. Загалом, сила, з якою язик при ковтанні тисне на зубні ряди, є варіабельною [31].

Asami T. та співавт. вимірювали тиск язика у дітей ($n = 209$), дослідили його зміни та з'ясували пов'язані з цим фактори. У 3-річних дітей він становив $11,8 \pm 7,7$ кПа, у 4-річних – $16,7 \pm 7,5$ кПа, у 5-річних – $22,1 \pm 9,5$ кПа, у 6-річних – $25,4 \pm 8,2$ кПа, демонстрував помірну кореляцію з віком, зростом та вагою. Майже не було кореляції між оклюзійною силою та товщиною язика [32].

За Winders у дорослих тиск язика на передні зуби становить 41–709 г/см², на тверде піднебіння – 37–240 г/см², на перші моляри – близько 264 г/см². Kydd та Todd вказують, що тиск на навколишні тканини при ковтанні по команді в 2 рази більший, ніж при мимовільному ковтанні [7, 14, 27]. В історичному аспекті відомі пристрої для визначення внутрішньоротового м'язового тиску язика – лінгводинамометри, манометри, електроміографи, фотоелектричні міодинографи та ін. [31, 33, 34]. Оскільки для переміщення зуба достатньо прикласти силу 1,7 г/см², особливу зацікавленість викликають методи визначення тиску язика на оточуючі тканини, його компенсація тиском губ та щік проведені з використанням сучасних діагностичних пристроїв.

Головко Н. В. та співавт. для визначення сили м'язового тиску язика запропонували спеціальний пристрій, що містить вимірювальний перетворювач та датчик. У якості вимірювального перетворювача використали вимірювальний міст, до (було написано ЩО) складу якого включили: тензодатчик, тензорезистори, мультиметр DT 830 В та блок живлення. Тензодатчик виконали на основі пружної пластмасової пластини, з нижньої сторони якої прикріпили вимірювальний та компенсаційний тензорезистори номіналом 350 Ом [27].

Використовуючи цей пристрій, обстежили ортодонтичних пацієнтів ($n = 135$) із I–III видами аномального прикріплення та вкороченням вуздечки язика та осіб ($n = 30$) із нормальною довжиною та правильним її прикріпленням. Дослідження показало, що з віком величина тиску язика на піднебіння при легкому дотику збільшується на 0,37 Н, при тиску з зусиллям – на 0,61 Н. Різниця у величині тиску на піднебіння при легкому дотику зі збільшенням ступеня вкорочення вуздечки збільшується, в порівнянні з особами з нормальною довжиною вуздечки з 1,26 Н при I виді аномального прикріплення та вкороченням вуздечки до 2,06 Н при III; при проведенні проби з зусиллям – з 1,79 Н до 2,90 Н. Також зі збільшенням ступеня вкорочення вуздечки язика – збільшувався тиск на передні зуби [8].

Achmad H. та співавт. проаналізували часову послідовність, максимальну величину та тривалість тиску язика та час ковтання пацієнтів дитячого віку ($n = 30$). Тиск реєстрували за допомогою системи піднебінних датчиків «tongue smart». Дослідники встановили, що максимальний тиск язика у чоловіків з деформаціями прикусу переважує над тиском у жінок [35].

Fujita Y. та співавт. визначили щелепно-лицеві морфометричні фактори, пов'язані з тиском язика дітей ($n = 56$) із деформаціями прикусу I та II класів за Енглем у період змінного прикусу. Тиск (кПа) визначали за допомогою спеціального манометра (JMS, Hiroshima, Japan). Жувальна здатність і тиск язика суттєво позитивно корелювали при прикусі I класу, але при прикусі II класу кореляція була відсутньою. Максимальний тиск у групі з прикусом II класу був значно нижчим, ніж у групі з прикусом I класу ($p < 0,05$); позитивно корелював із кутом нахилу різців та з силою скелетних м'язів. У групі з прикусом I класу – з кутом, що характеризує сагітальне положення нижньої щелепи відносно основи черепа та максимальною оклюзійною силою [36].

Fujita Y. та співавт. досліджували фактори, пов'язані зі слабким тиском язика, щоб з'ясувати його зв'язок із фізичними відхиленнями у осіб жіночої статі ($n = 92$) віком 10–20 років. На основі індексу Rohrer та індексу маси тіла учасники були розділені на групи з нормальною, недостатньою та надмірною вагою. Біноміальний логістичний регресійний аналіз показав, що фактори, пов'язані з низьким тиском язика, включали недостатню (odds ratio [OR] = 7.451, $p = 0.005$, 95 % confidence interval [CI] = 1.857–29.898) та надмірну вагу (OR = 18.384, $p = 0.004$, 95 % CI = 2.483–136.112) і мають низький взаємозв'язок (OR = 0.864, $p = 0.015$, 95 % CI = 0.768–0.972) [37].

Kurabeishi H. та співавт. для уточнення впливу функції язика на щелепно-лицеву морфологію у дітей ($n = 100$) виміряли тиск язика та максимальну силу змикання губ за допомогою пристрою балонного типу, а також оцінювали зв'язок між функцією колового м'яза рота і щелепно-лицевою морфологією. Максимальний тиск язика при ковтанні був значно нижчим у групі з патологією II класу за Енглеєм, сила змикання губ була значно вищою в групі з патологією III класу. Тиск при ковтанні позитивно корелював із максимальним тиском язика та об'ємом піднебіння, яке вимірювали за допомогою тривимірного оптичного сканера. Кореляції цих показників доводить важливість кількісної оцінки функцій язика [38].

Sasaki, Y. та співавт. дослідили максимальний тиск язика у дітей віком 4–6 років ($n = 477$) та вивчили його зв'язок із розвитком зубощелепних деформацій. У 53,5 % дітей діагностували патології прикусу по сагіталі, вертикалі та трансверзалі. Найпоширенішими були глибокий (19,9 %), передній відкритий (7,8 %), мезіальний (7,7 %) прикуси, скупченість зубів спостерігалась у 10,9 % дітей. Максимальний тиск язика при вимірюванні за допомогою пристрою на основі повітряної кулі був найвищим у 6-річних дітей. Середні значення у дітей віком 4–6 років знаходились у межах від $9,39 \pm 5,42$ до $18,37 \pm 6,67$ кПа. Доведений значущий вплив віку ($p < 0,001$), проте вплив статі та патології прикусу або взаємодія між цими змінними не досягли значущості. Максимальний тиск помітно збільшується з ростом дітей. Було виявлено, що положення тіла та голови впливає на положення та тиск язика. Автори мають припущення, що тиск язика є одним із етіологічних факторів зубощелепних деформацій [12].

Окремі групи науковців провели дослідження тиску язика за допомогою пристрою Iowa Oral Performance Instrument [39–42].

Так, Lee Y. S. та співавт. оцінили вплив тиску язика та губ на морфологію зубів пацієнтів ($n = 194$) з патологічними прикусами. Визначали тиск при передньому і задньому підйомі язика і тиск губ, для дослідження зв'язку між ними і цефалометричними змінними використовували статистичний аналіз. Тиск язика у жінок виявився меншим, ніж у чоловіків, статева різниця в тиску губ не спостерігалася. Група з низьким тиском при задньому підйомі язика мала коротку висоту гілки нижньої щелепи та її поворот за годинниковою стрілкою. З іншого боку, тиск губ мав значний вплив на кут верхньощелепних різців. Дослідження свідчить про можливість існування відмінностей у щелепно-лицевій морфології від-

повідно до відмінностей у силі м'язів язика та тиску губ [39].

Tsujimoto K. та співавт. проаналізували взаємозв'язок функціональних станів язика при ковтанні в осіб із скронево-нижньощелепною дисфункцією. Тиск язика вимірювали під час підйому, висування, ковтання та тесту на опір. Виявлений зв'язок між наступними функціями: під час підйому ($r = 0,741$), висування ($r = -0,366$), ковтання ($r = -0,499$). Встановлено, що чим сильніша зміна рухливості язика, тим нижчий тиск під час висування та ковтання, і тим гірше ковтання у осіб із скронево-нижньощелепною дисфункцією [40].

Зменшення сили тиску язика часто спостерігається у дітей, які дихають ротом. Azevedo N. D. проаналізували взаємозв'язок між віком і тиском язика при різних типах дихання. Середній тиск у групі дітей ($n = 40$) віком 5–12 років з ротовим диханням був нижчим, ніж у групі ($n = 20$) з носовим. Була сильна і пряма кореляція між тиском язика та віком у групі з носовим диханням. Доведено, що тип дихання впливає на тиск язика [41].

Jeong D. M. та співавт. встановили нормативні дані для здорових дорослих корейців шляхом вимірювання показників максимальної сили та витривалості язика, губ і щік, а також кореляції між цими вимірюваннями шляхом обстеження чоловіків і жінок ($n = 120$) віком 20–39, 40–59 та старше 60 років. Середня максимальна сила язика юнаків становила $46,7 \pm 10,2$ кПа, чоловіків середнього віку – $40,9 \pm 9,3$ кПа, літніх чоловіків – $35,2 \pm 9,0$ кПа; серед жінок відповідно – $32,1 \pm 7,9$ кПа, $36,9 \pm 8,6$ кПа та $34,5 \pm 6,9$ кПа. Середні показники витривалості язика юнаків становили $28,8 \pm 12,6$ с, чоловіків середнього віку – $17,0 \pm 8,5$ с, літніх чоловіків – $15,8 \pm 6,7$ с; серед жінок відповідно – $20,8 \pm 13,5$ с, $15,3 \pm 5,2$ с та $17,9 \pm 8,1$ с. Середня максимальна сила губ юнаків становила $11,6 \pm 3,0$ кПа, чоловіків середнього віку – $11,4 \pm 4,2$ кПа, літніх чоловіків – $14,5 \pm 3,9$ кПа; серед жінок відповідно – $11,4 \pm 3,8$ кПа, $11,1 \pm 5,1$ кПа та $11,7 \pm 2,6$ кПа. Середні показники витривалості губ юнаків становили $41,1 \pm 23,9$ с, чоловіків середнього віку – $24,3 \pm 10,3$ с, літніх чоловіків – $24,9 \pm 11,0$ с; серед жінок відповідно – $22,4 \pm 21,7$ с, $30,5 \pm 13,4$ с та $12,8 \pm 7,6$ с. Середня максимальна сила щік юнаків становила $24,5 \pm 4,6$ кПа, чоловіків середнього віку – $25,2 \pm 6,4$ кПа, літніх чоловіків – $22,4 \pm 5,3$ кПа; серед жінок відповідно – $20,5 \pm 4,3$ кПа, $21,2 \pm 5,5$ кПа та $18,0 \pm 4,8$ кПа. Середні показники витривалості щік юнаків становили $47,8 \pm 24,4$ с, чоловіків середнього віку – $27,3 \pm 11,3$ с, літніх чоловіків – $21,7 \pm 14,5$ с; серед

жінок відповідно – $43,9 \pm 25,0$ с, $20,0 \pm 14,6$ с та $17,2 \pm 11,4$ с [42].

Yu M. та співавт. на підставі проведеного дослідження визначили тиск язика на окремих ділянках твердого піднебіння у пацієнтів ($n = 208$) віком $25,53 \pm 0,96$ року із різними формами зубощелепних деформацій та встановили взаємозв'язок між силою тиску, видом деформацій і формою зубних дуг. Для збору даних вимірювання тиску язика на передню, задню та бічні сторони твердого піднебіння у положенні сидючи та під час ковтання використовували електронний пристрій та систему вимірювання навантаження та сили (Flexiforce B201-L; Tekscan Inc., Boston, USA). Для фіксації датчиків виготовляли індивідуальну вакуумно сформовану накладку (рис.). Датчики розміщували у чотирьох ділянках: передній – близько до піднебінної поверхні центральних різців верхньої щелепи, задній – на середині лінії останніх молярів, латеральні – на лівому та правому піднебінному ясенному краї верхніх перших молярів. Аналіз проводили за допомогою програмного забезпечення зворотного проєктування (Rapidform2006; INUS Technology Inc., Seoul, Korea). Кореляційний зв'язок між тиском язика, шириною і довжиною зубної дуги досліджували за допомогою 3D цифрового зображення верхньої щелепи. Основні результати полягали в тому, що тиск язика корелюється з шириною зубної дуги, а тривалість ковтання з вагою, індексом маси тіла і довжиною піднебіння. У стані спокою спостерігався постійний тиск язика на тверде піднебіння, що посилювався спереду назад; значно показники підвищувалися під час ковтання, особливо у жінок. Чим більша ширина зубної дуги, тим менший тиск при ковтанні в передній і бічній ділянках [43].

Ruan W. H. та співавт. за допомогою спеціально виготовленої комп'ютерної системи вимірювання мініперіоральних сил встановили можливий взаємозв'язок між прикусом III класу за Енгле



Рис. 1. Внутрішньоротове вимірювання тиску язика на індивідуальній вакуумній накладці

та періоральними силами шляхом вимірювання тиску губ і язика у дітей ($n = 31$) в стані спокою та під час ковтання. Тиск у стані спокою на губну та піднебінну поверхні верхнього лівого різця, а також на губну та лінгвальну поверхні нижнього лівого різця становив 0 г/см², 0 г/см², $0,57$ г/см² і $0,23$ г/см², а під час ковтання – $2,87$ г/см², $5,97$ г/см², $4,09$ г/см² і $7,89$ г/см² відповідно. Статистичну різницю між м'язовим тиском і статтю не встановлено. Порівняно з пацієнтами з фізіологічним прикусом діти з прикусом III класу мали менші періоральні сили. Не було виявлено суттєву різницю, щодо тиску язика в спокої між пацієнтами з прикусом III класу та фізіологічним [44].

Передній відкритий прикус може бути спричинений низкою факторів і бути наслідком багатьох функціональних і морфологічних порушень зубощелепного апарату. Формування відкритого прикусу обумовлює: спадковість, різні внутрішньоутробні патології, захворювання грудного віку (рахіт), неправильне штучне вигодовування, неправильне використання соски, тривалий період між термінами прорізування верхніх і нижніх зубів, каріозне або некаріозне ураження зубів, понадкомплектні зуби / адентія, ретензовані зуби, аномалії положення фронтальних або бічних зубів, положення вуздечки язика, дефекти зубних дуг, шкідливі звички смоктати пальці, язик та сторонні предмети, макроглосія, пошкодження зон росту верхньої / нижньої щелепи внаслідок травм, оперативних втручань або інфекційних захворювань, збережений інфантильний тип ковтання, дихальна дисфункція (розростання аденоїдів, викривлення носової перегородки), звичка дихати ротом та ін. [1–3, 5, 13]. Вторинні дисфункції можуть зберігатися після корекції аномальної функції. Постійний і легкий тиск язика на передні зуби може мати дуже значні та шкідливі наслідки. Рух вперед кінчика язика між зубами до нижньої губи під час ковтання та звуковимови є оральною звичкою, пов'язаною зі збереженням інфантильного типу ковтання, що окрім відкритого прикусу призводить до протрузії передніх зубів. У цих пацієнтів язик приймає нижнє положення в стані спокою, а кінчик торкається язичної поверхні нижніх передніх відділів замість того, щоб лежати позаду верхніх різців. Під час ковтання поштовх язика може бути простим або складним, переднім або бічним. Таким чином, вчасна зміна поведінки язика покращить стабільність лікування відкритого прикусу. [19].

Висування язика під час ковтання у пацієнтів з переднім відкритим прикусом, вказує на зміну динаміки його функції відмінної від здорових

людей. Kurihara K. та співавт. провели дослідження пацієнтів ($n = 8$) без ортодонтичної патології та із переднім відкритим прикусом ($n = 11$), з яких 8 мали шкідливу висувати язик вперед. Тиск язика під час ковтання реєструвався системою датчиків товщиною 0,1 мм (Swallow Scan; Nitta Corporation, Osaka, Japan). Вимірювання проводили у п'яти точках у передньо-середній, середній, задньо-середній, лівій та правій задньо-латеральних частинах язика. Датчики прикріплювали до слизової оболонки піднебіння. Були проаналізовані часові послідовності, максимальна величина та тривалість тиску язика, а також тиск під час ковтання. Пацієнти з переднім відкритим прикусом і висунанням язика під час ковтання продемонстрували різноманіття форм хвиль тиску і помітно слабший тиск у задньо-середній частині, ніж у здорових людей [45].

Lambrechts H. та співавт. визначили, чи існують відмінності в тиску губ і язика залежно від статі, віку, наявності зубощелепних деформацій I–III класів за Енглею та шкідливих оральних звичок. Дослідження по визначенню максимального тиску губ і язика пацієнтів ($n = 107$) віком 7–45 років проводили з використанням міометра (MFT-Products, Matzendorf, Switzerland). Статистичні докази різниці тиску язика у пацієнтів із деформаціями I–III класів (критерій Kruskal-Wallis, $p = 0,72$) та між чоловіками та жінками (U-критерій Mann-Whitney, $p = 0,063$) не були встановлені. Крім того, не були виявлені докази зв'язку між тиском язика та віком ($r = 0,08$ за Spearman, $p = 0,38$), характеристиками прикусу ($p = 0,80$) і шкідливими оральними звичками ($p = 0,42$) [46].

Valentim A. F. та співавт. оцінили вплив язика на зубні ряди в стані спокою та під час ковтання у осіб ($n = 28$) віком 19–31 рік шляхом використання датчика Flexiforce, який фіксували на піднебінній поверхні правого центрального різця верхньої щелепи. У звичному положенні сила язика на зуби становила 0,00 Н, при спрямованому ковтанні для осіб, у яких орган доторкався зубів – 0,34 Н і для осіб, у яких не доторкався – 0,08 Н [47].

Отже, переважна більшість науковців схильні до думки, що незважаючи на пристосувальні властивості, язик відіграє значущу роль у процесі формування зубощелепного апарату [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 14], а взаємовідношення сил губ, щік і язика становлять особливий інтерес при плануванні ортодонтичного лікування [11–13].

Для діагностики використовується безліч способів і методів. Будь-який з них має право на роз-

гляд і використання. [31]. Заслужують на увагу дослідження тиску язика проведені за допомогою пристрою Iowa Oral Performance Instrument [39–42].

На наш погляд, найбільш точними є для збору даних вимірювання тиску язика на передню, задню та бічні сторони порожнини рота у статичному положенні та під час ковтання є використання електронних пристроїв [43], але важливим для коректності результатів є спосіб та місце кріплення датчиків. Їх фіксація навіть на надтонких індивідуальних накладках може спотворювати результат, а діагностика без стабільної фіксації також є не найкращим рішенням, оскільки можливий зсув датчика від вимірювальної точки. Також вагомим фактором є чутливість пристрою.

Висновок. Сили, що створюються м'язами язика, губ і щік, діють на зубні ряди, підтримують форму та стабільність прикусу, впливають на прорізуванням зубів. З метою раціональної діагностики та ортодонтичного лікування доцільне їх визначення та врахування кореляційних зв'язків. Використання сучасних діагностичних електронних пристроїв дозволяє визначити показники тиску язика на оточуючі тканини в окремих ділянках та спрогнозувати вплив на оточуючі тканини зубощелепного апарату, а за необхідності мінімізувати негативні наслідки та запобігти формуванню стійких форм зубощелепних деформацій.

Література:

1. Головка Н. В. Ортодонтія. Розвиток прикусу, діагностика зубощелепних аномалій, ортодонтичний діагноз. Полтава: ПФ «Форпіка», 2003. 296 с.
2. Ортопедична стоматологія / М. М. Рожко, та ін.; за редакцією М. М. Рожка, В. П. Неспрядька. Київ : Медицина, 2020. 720 с.
3. Філоненко В. В. Лікування аномалій положення окремо стоячих зубів та прикусу індивідуальними трейнерами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22. Київ : ім. О. О. Богомольця; 2007. 19 с.
4. Slavicek R. The masticatory organ. Function and dysfunction. Klosterneuburg: Gamma Med.-wiss, 2006. 544 p.
5. Фліс П. С. Ортодонтія. Вінниця : Нова книга, 2007. 312 с.
6. Alhammadi M. S., Halboub E., Fayed M. S., Labib A., El-Saaidi C. Global distribution of malocclusion traits: a systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2018. 23(06). 40.e1-40.e10. doi:10.1590/2177-6709.23.6.40.e1-10.onl
7. Оцінка положення язика в стані спокою в ортодонтичних пацієнтів / М. І. Саблін, Т. В. Ківа, В. І. Стебловськ та ін.; наук. керівник: Ю. К. Сокологорська-Нікіна. Тези доп. Всеукр. науково-практ. конф.

лікарів-інтернів «Актуальні питання клінічної медицини», Полтава, 2019. С. 80–81.

8. Головка Н. В., Наджиб Г. І. Тиск язика в ортодонтичних пацієнтів із I, II та III видом аномального прикріплення та вкорочення вуздечки язика. *Український стоматологічний альманах*. 2011. № 5. С. 59–61.

9. Дорошенко Н. М. Використання рухомих похилих площин при лікуванні сагітальних аномалій прикусу: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22. Київ : нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Шупика; 2017. 21 с.

10. Melnyk A., Filonenko V. Clinical and phonetic features of dentognathic deformations, their orthodontic treatment. Chapter. In: Ardelean L. C., Laura-Rusu C. C., editors. Human teeth – from function to esthetics. 2023. UK: IntechOpen. P. 315–333. doi:10.5772/intechopen.109636

11. Мельник В. С., Зомбор К. В., Горзов Л. Ф. Ортодонтия : методичні рекомендації. Ужгород : ФОП Данило С. І., 2019. 128 с.

12. Sasaki Y., Otsugu M., Sasaki H., Fujikawa N., Okawa R., Kato T., Nakano K. Relationship between dental occlusion and maximum tongue pressure in preschool children aged 4–6 years. *Children*. 2022. № 9(2). P. 141. doi:10.3390/children9020141

13. Курасдова В. Д., Дмитренко М. І., Макарова О. М., Стасюк О. А. Зрозуміла ортодонтия. Полтава: Астроя, 2016. 88 с.

14. Kydd W. L., Neff C. W. Frequency of deglutition of tongue thrusters compared to a sample population of normal swallowers. *J. Dent. Res.* 1964. № 43. P. 363–369. doi:10.1177/00220345640430030701

15. Kajee Y., Pelteret J. P., Reddy B. D. The biomechanics of the human tongue. *Int. J. Numer. Methods Biomed. Eng.* 2013. № 29(4). P. 492–514. doi:10.1002/cnm.2531

16. Бойко Ю. С., Танасійчук Ю. М. Вікова фізіологія : навч. посіб. Умань : Візаві, 2021. 245 с.

17. Deshkar M., Thosar N. R., Kabra S. P., Yeluri R., Rath N. V. The influence of the tongue on the development of dental malocclusion. *Cureus*. 2024. № 16(5). e61281. doi:10.7759/cureus.61281

18. Adesina B. A., Otuyemi O. D., Kolawole K. A., Adeyemi A. T. Assessment of the impact of tongue size in patients with bimaxillary protrusion. *Int Orthod*. 2013. № 11(2). P. 221–232. doi:10.1016/j.ortho.2013.02.012

19. Ali A. A. Tongue thrust: a review. College of Dentistry, University of Baghdad. 2023. 53 p. Available at: <https://codental.uobaghdad.edu.iq/wp-content/uploads/sites/14/2023/12/Athraa-Ameer.pdf>

20. Хещуриані М. Правильне положення язика. 2024. Доступно на: <https://cis.ua/ua/articles/ortodontiya/pravilne-polozhennya-yazika/>

21. Lear Clement S. C., Flanagan Jack B., Moorrees Coenraad F. A. The frequency of “normal” swallowing in man. *Am. J. Orthod*. 1964. № 10(50). P. 787–788.

22. Gibbs C. H., Mahan P. E., Lundeen H. C., et. al. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J. Prosthet. Dent*. 1981. № 46(4). P. 443–449. doi:10.1016/0022-3913(81)90455-8

23. Курасдова К. Л., Бугай І. Г. Спосіб усунення шкідливої звички прокладання язика. *Клінічна стоматологія*. 2014. № 3. С. 102. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_3_92

24. Габрен Силлер О., Івановський М. Положення язика в спокої. 2025. Доступно на: <https://adentis.pl/uk/poslugi/mova-tviiy-druz/положення-язика-в-спокої/>

25. Nötzel F., Schultz C. Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik: analysen und tabellen für die praxis. Köln: Dt. Zahnärzte Verlag, 2008. 159 s. doi: 10.47420/9783769137194

26. Chawla H., Suri S., Utreja A. Is tongue thrust that develops during orthodontic treatment an unrecognized potential roadblock? *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*. 2006. № 24(2). P. 80–83. doi: 10.4103/0970-4388.26021

27. Пат. 60216 Україна МПК А 61С 19/04 (2006.01) Пристрій для визначення сили м'язового тиску / Головка Н. В., Наджиб Г. І., Доценко В. І., Макаренко В. І. Заявл. 10.12.2010, Опубл. 10.06.2011, Бюл. № 11.

28. Обстеження дітей із хірургічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки ; навч. посібник / Л. М. Яковенко та ін.; за редакцією Л. М. Яковенко. Київ : Книга-плюс, 2022. 164 с.

29. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія дитячого віку ; нац. підр / Л. М. Яковенко та ін.; за редакцією Л. М. Яковенко. Київ : Медицина, 2022. 496 с.

30. Смаглюк Л. В., Трофименко М. В., Карасюнок А. Є., Воронкова Г. В. Алгоритм вивчення стану та положення язика під час функцій ковтання та мовлення. Мат. науково-практ. конф. з міжн. участю «Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра», присвяченої 80-річчю з дня народження проф. С. І. Дорошенка, Київ, 2016. С. 53–56.

31. Chakraborty P., Chandra P., Tandon R., Singh K., Chauhan A. Devices used for measuring tongue force: a review. *Int J Orthod Rehabil*. 2020. № 11. P. 16–20. doi:10.4103/ijor.ijor_44_19

32. Asami T., Ishizaki A., Ogawa A., Kwon H., Kasama K., Tanaka A., Hironaka S. Analysis of factors related to tongue pressure during childhood. *Dent Oral Craniofac Res*. 2017. № 3. P. 1–7. doi:10.15761/DOCR.1000S2003

33. Feldstein L. An instrument for measuring muscular forces acting on the teeth. *Am. J. Orthodontics*. 1950. № 36(11). P. 856–859. doi:10.1016/0002-9416(50)90040-6

34. Margolis H. I., Prakash P. A new instrument for recording oral muscle forces: the photoelectric myodynograph. *J Dent Res*. 1954. № 33(3). P. 425–434. doi:10.1177/00220345540330031501

35. Achmad H., Areni I. S., Sumintarti S., Ramadhany S., Ardiansya R., Edy S., Kuandinata W. Detection of lip,

tongue, masseter, and temporalis muscle contractions with electromyography tools as an early diagnostic medium for dentoalveolar malocclusion. *Eur J Dent.* 2024. doi:10.1055/s-0044-1795124

36. Fujita Y., Ohno Y., Ohno K., Takeshima T., Maki K. Differences in the factors associated with tongue pressure between children with class I and Class II malocclusions. *BMC Pediatric.* 2021. № 21(1). P. 476. doi:10.1186/s12887-021-02956-x

37. Fujita Y., Masuda S., Takeshima T., Fujimoto M. Association between low tongue pressure and physical abnormalities in adolescent and young adult women: a cross-sectional study. *Children.* 2024. № 11(12). P. 147811. doi:10.3390/children11121478

38. Kurabeishi H., Tatsuo R., Makoto N., Kazunori F. Relationship between tongue pressure and maxillofacial morphology in Japanese children based on skeletal classification. *J Oral Rehabil.* 2018. № 45(9). P. 684–691. doi:10.1111/joor.12680

39. Lee Y. S., Ryu J., Baek S. H., Lim W. H., Yang I. H., Kim T. W., Jung S. K. Comparative Analysis of the Differences in Dentofacial Morphology According to the Tongue and Lip Pressure. *Diagnostics (Basel).* 2021. № 11(3). P. 503. doi:10.3390/diagnostics11030503

40. Tsujimoto K., Takahashi K., Shibuya T., Komasa Y. Effect of body position on tongue movement during swallowing. *J Osaka Dent Univ.* 2017. № 46(1). P. 147–156. Available at: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:68479980>

41. Azevedo N. D., Lima J. C., Furlan R. M., Motta A. R. Tongue pressure measurement in children with mouth-breathing behaviour. *J Oral Rehabil.* 2018. № 45(8). P. 612–617. doi:10.1111/joor.12653

42. Jeong D. M., Shin Y. J., Lee N. R., Lim H. K., Choung H. W., Pang K. M., Kim B. J., Kim S. M., Lee J. H. Maximal strength and endurance scores of the tongue, lip, and cheek in healthy, normal Koreans. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2017. № 43(4). P. 221–228. DOI:10.5125/jkaoms.2017.43.4.221

43. Yu M., Gao X. Tongue pressure distribution of individual normal occlusions and exploration of related factors. *J Oral Rehabil.* 2019. № 46(3). P. 249–256. DOI:10.1111/joor.12741

44. Ruan W. H., Su J. M., Ye X. W. Pressure from the lips and the tongue in children with class III malocclusion. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2007. № 8(5). P. 296–301. DOI:10.1631/jzus.2007.B0296

45. Kurihara K., Fukui T., Sakaue K., Hori K., Ono T., Saito I. The effect of tongue thrusting on tongue pressure production during swallowing in adult anterior open bite cases. *J Oral Rehabil.* 2019. № 46(10). P. 895–902. DOI:10.1111/joor.12820

46. Lambrechts H., De Baets E., Fieuws S., Willems G. Lip and tongue pressure in orthodontic patients. *Eur J Orthod.* 2010. № 32(4). P. 466–471. DOI:10.1093/ejo/cjp137

47. Valentim A. F., Furlan R. M., Perilo T. V., Motta A. R., Casas E. B. Relationship between perception of tongue position and measures of tongue force on the teeth. *CoDAS.* 2016. № 28(5). P. 546–550. DOI:10.1590/2317-1782/20162015256

References:

1. Holovko, N. V. (2003). *Ortodontia. Rozvytok prykusy, diahnozyka zuboshchelepnykh anomalii, ortodontychnyi diahnoz [Orthodontics. Development of occlusion, diagnosis of dentofacial anomalies, orthodontic diagnosis]*. Poltava: Forpika. [in Ukrainian].

2. Rozhko, M. M., Nespriadko, V. P., Paliichuk I. V. & et. al. (2020). *Ortopedychna stomatolohiia [Prosthetic dentistry]*, M. M. Rozhka, V. P. Nespriadko (Ed.). Kyiv : Medytsyna. [in Ukrainian].

3. Filonenko, V. V. (2007). Likuvannia anomalii polozhennia okremo stoiachykh zubiv ta prykusy indyvidualnykh treneramy [Treatment of anomalies of the position of single teeth and bite with individual trainers]: *Extended abstract of candidate's thesis*. Kyiv : NMU im. OO Bohomoltsia. [in Ukrainian].

4. Slavicek, R. (2006). The masticatory organ. Function and dysfunction. Klosterneuburg: Gamma Med.-wiss.

5. Flis, P. S. (2007). *Ortodontia [Orthodontics]*. Vinnytsia : Nova knyha. [in Ukrainian].

6. Alhammadi, M. S., Halboub, E., Fayed, M. S., Labib, A. & El-Saaidi C. (2018). Global distribution of malocclusion traits: a systematic review. *Dental Press J Orthod.* 23(06), 40.e1-40.e10. DOI: 10.1590/2177-6709.23.6.40.e1-10.onl

7. Sablin, M. I., Kiva, T. V., Steblovsk, V. I. & et. al. (2019). *Otsinka polozhennia yazyka v stani spokoju v ortodontychnykh patsientiv [Assessment of resting tongue position in orthodontic patients]*, Yu. K. Sokolohorska-Nykina (nauk. kerivnyk). Tezy dop. Vseukr. naukovo-prakt. konf. likariv-interniv "Aktualni pytannia klinichnoi medytsyny", Poltava. [in Ukrainian].

8. Holovko, N. V. & Nadzhyb, H. I. (2011). Tysk yazyka v ortodontychnykh patsientiv iz I, II ta III vydom anomalnoho prykryplennia ta vkorochennia vuzdechky yazyka [Tongue pressure in orthodontic patients with types I, II, and III anomalous attachment and shortening of the lingual frenulum]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian medical journal*, 5, 59-61. [in Ukrainian].

9. Doroshenko, N. M. (2017). Vykorystannia rukhomykh pokhylykh ploshchyn pry likuvanni sahitalnykh anomalii prykusy [The use of movable inclined planes in the treatment of sagittal malocclusion]: *Extendend abstract of candidate's thesis*. Kyiv : Nats. med. akad. pisliadyplom. osvity im. P Shupyka. [in Ukrainian].

10. Melnyk, A. & Filonenko, V. (2023). Clinical and Phonetic Features of Dentognathic Deformations, Their Orthodontic Treatment. Chapter. In: Ardelean L. C., Laura-

- Rusu C. C. (Ed.). *Human Teeth—From Function to Esthetics*. UK: IntechOpen. DOI: 10.5772/intechopen.109636.
11. Melnyk, V. S., Zombor, K. V. & Horzov, L. F. (2019). *Ortodontiia: metodychni rekomendatsii [Orthodontics: methodological guidelines]*. Uzhhorod: FOP Danylo S. I. [in Ukrainian].
12. Sasaki, Y., Otsugu, M., Sasaki, H., Fujikawa, N., Okawa, R., Kato, T. & Nakano, K. (2022). Relationship between dental occlusion and maximum tongue pressure in preschool children aged 4–6 years. *Children*, 9(2), 141. DOI: 10.3390/children9020141
13. Kuroiedova, V. D., Dmytrenko, M. I., Makarova, O. M. & Stasiuk O. A. (2016). *Zrozumila ortodontiia [Orthodontics understood]*. Poltava : Astraia. [in Ukrainian].
14. Kydd, W. L. & Neff, C. W. (1964). Frequency of deglutition of tongue thrusters compared to a sample population of normal swallowers. *J. Dent. Res*, 43, 363–369. DOI: 10.1177/00220345640430030701
15. Kajee, Y., Pelteret, J. P. & Reddy, B. D. (2013). The biomechanics of the human tongue. *Int. J. Numer. Methods Biomed. Eng*, 29(4), 492–514. DOI: 10.1002/cnm.2531
16. Boiko, Yu. S. & Tanasiichuk, Yu. M. (2021). *Vikova fiziologiia: navch. posib. [Physiology of age: a textbook]*. Uman: Vizavi. [in Ukrainian].
17. Deshkar, M., Thosar, N. R., Kabra, S. P., Yeluri, R. & Rath, N. V. (2024). The influence of the tongue on the development of dental malocclusion. *Cureus*, 16(5), e61281. DOI: 10.7759/cureus.61281
18. Adesina, B. A., Otuyemi, O. D., Kolawole, K. A. & Adeyemi, A. T. (2013). Assessment of the impact of tongue size in patients with bimaxillary protrusion. *Int Orthod*, 11(2), 221–232. DOI:10.1016/j.ortho.2013.02.012
19. Ali, A. A. (2023). Tongue thrust: a review. College of Dentistry, University of Baghdad. Available at: <https://codental.uobaghdad.edu.iq/wp-content/uploads/sites/14/2023/12/Athraa-Ameer.pdf>
20. Khetsuriani M. (2024). *Pravylne polozhennia yazyka [Correct tongue position]*. Available at: <https://cis.ua.ua/articles/ortodontiya/pravilne-polozhennya-yazyka/> [in Ukrainian].
21. Lear Clement, S. C., Flanagan, Jack B. & Moorrees, Coenraad F. A. (1964). The frequency of “normal” swallowing in man. *Am. J. Orthod*, 10(50), 787–788.
22. Gibbs, C. H., Mahan, P. E., Lundeen, H. C. & et. al. (1981). Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J. Prosthet. Dent*, 46(4), 443–449. DOI: 10.1016/0022-3913(81)90455-8
23. Kuroiedova, K. L. & Buhai, I. H. (2014). Sposib usunennia shkidlyvoi zvychky prokladannia yazyka. [A way to eliminate the bad habit of sticking your tongue out]. *Klinichna stomatologiia – Clinical dentistry*, 3, 102. Available at: http://nbuv.gov.ua/UJRN/klct_2014_3_92 [in Ukrainian].
24. Habren Syller, O. & Ivanovskiy, M. (2025). Polozhennia yazyka v spokoii [Tongue position at rest]. Available at: <https://adentis.pl/uk/послуги/мова-твій-друг/положення-язика-в-спокій/> [in Ukrainian].
25. Nötzel, F. & Schultz, C. (2008). *Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik: analysen und tabellen für die praxis*. Köln: Dt. Zahnärzte Verlag. DOI: 10.47420/9783769137194
26. Chawla, H. S., Suri, S., & Utreja, A. (2006). Is tongue thrust that develops during orthodontic treatment an unrecognized potential roadblock? *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*, 24(2), 80–83. DOI: 10.4103/0970-4388.26021
27. Holovko, N. V., Nadzhyb, H. I., Dotsenko, V. I. & Makarenko, V. I. *Prystii dlia vyznachennia syly miazovoho tysku [Device for determining the force of muscle pressure]*. Pat. 60216 Ukraina MPK A 61S 19/04 (2006.01), Zaiavl. 10.12.2010, Opubl. 10.06.2011, Biul. № 11. [in Ukrainian].
28. Yakovenko, L. M., Chekhova, I. L., Yefymenko, V. P. & et. al. (2022). *Obstezhennia ditei iz khirurhichnymy zakhvoriuvanniamy shchelepno-lytsevoi dilianky : navch. posibnyk [Examination of children with surgical diseases of the maxillofacial area]*, L. M. Yakovenko (Ed.). Kyiv : Knyha-plus. [in Ukrainian].
29. Yakovenko, L. M., Cherkasov, V. G., Chehova, I. L. & et. al. (2022). *Khkirhichna stomatologiia ta shchelepno-lytseva khkirhichna dytiachoho viku : nats. pidr. [Surgical stomatology and maxillofacial surgery of childhood]*, L. M. Yakovenko (Ed.). Kyiv : Medytsyna. [in Ukrainian].
30. Smahliuk, L. V., Trofymenko, M. V., Karasiunok, A. Ie. & Voronkova, H. V. (2016). *Alhorytm vyvchennia stanu ta polozhennia yazyka pid chas funktsii kovtannia ta movlennia [Algorithm for studying the state and position of the tongue during swallowing and speech functions]*. Mat. naukovo-prakt. konf. z mizhn. uchastiu “Ukrainska ortodontychna shkola: vchora, sohodni, zavtra”, prysviachenoii 80-richchiu z dnia narodzhennia prof. S. I. Doroshenko, Kyiv. [in Ukrainian].
31. Chakraborty, P., Chandra, P., Tandon, R., Singh, K. & Chauhan, A. (2020). Devices used for measuring tongue force: a review. *Int J Orthod Rehabil*, 11, 16–20. DOI: 10.4103/ijor.ijor_44_19
32. Asami, T., Ishizaki, A., Ogawa, A., Kwon, H., Kasama, K., Tanaka, A., Hironaka, S. (2017). Analysis of factors related to tongue pressure during childhood. *Dent Oral Craniofac Res*, 1–7. DOI:10.15761/DOCR.1000S2003
33. Feldstein, L. (1950). An instrument for measuring muscular forces acting on the teeth. *Am. J. Orthodontics*, 36(11), 856–859. DOI: 10.1016/0002-9416(50)90040-6
34. Margolis, H. I. & Prakash, P. (1954). A new instrument for recording oral muscle forces: the photoelectric myodynograph. *J Dent Res*, 33(3), 425–434. DOI: 10.1177/00220345540330031501
35. Achmad, H., Areni, I. S., Sumintarti, S., Ramadhany, S., Ardiansya, R., Edy, S. & Kuandinata, W. (2024). Detection of lip, tongue, masseter, and temporalis

muscle contractions with electromyography tools as an early diagnostic medium for dentoalveolar malocclusion. *Eur J Dent*. DOI: 10.1055/s-0044-1795124

36. Fujita, Y., Ohno, Y., Ohno, K., Takeshima, T. & Maki, K. (2021). Differences in the factors associated with tongue pressure between children with class I and Class II malocclusions. *BMC Pediatric*, 21(1), 476. DOI: 10.1186/s12887-021-02956-x

37. Fujita, Y., Masuda, S., Takeshima, T. & Fujimoto, M. (2024). Association between low tongue pressure and physical abnormalities in adolescent and young adult women: a cross-sectional study. *Children*, 11(12), 147811. DOI: 10.3390/children11121478

38. Kurabeishi, H., Tatsuo, R., Makoto, N. & Kazunori F. (2018). Relationship between tongue pressure and maxillofacial morphology in Japanese children based on skeletal classification. *J Oral Rehabil*, 45(9), 684–691. DOI: 10.1111/joor.12680

39. Lee, Y. S., Ryu, J., Baek, S. H., Lim, W. H., Yang, I. H., Kim, T. W. & Jung, S. K. (2021). Comparative Analysis of the Differences in Dentofacial Morphology According to the Tongue and Lip Pressure. *Diagnostics (Basel)*, 11(3), 503. DOI: 10.3390/diagnostics11030503

40. Tsujimoto, K., Takahashi, K., Shibuya, T., & Komasa, Y. (2017). Effect of body position on tongue movement during swallowing. *J Osaka Dent Univ*, 46(1), 147–156. Available at: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:68479980>

41. Azevedo, N. D., Lima J. C., Furlan R. M. & Motta A. R. (2018). Tongue pressure measurement in

children with mouth-breathing behaviour. *J Oral Rehabil*, 45(8), 612–617. DOI:10.1111/joor.12653

42. Jeong D. M., Shin, Y. J., Lee, N. R., Lim, H. K., Choung, H. W., Pang, K. M., Kim, B. J., Kim, S. M. & Lee, J. H. (2017). Maximal strength and endurance scores of the tongue, lip, and cheek in healthy, normal Koreans. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*, 43(4), 221–228. DOI: 10.5125/jkaoms.2017.43.4.221

43. Yu, M. & Gao, X. (2019). Tongue pressure distribution of individual normal occlusions and exploration of related factors. *J Oral Rehabil*, 46(3), 249–256. DOI: 10.1111/joor.12741

44. Ruan, W. H., Su, J. M. & Ye, X. W. (2007). Pressure from the lips and the tongue in children with class III malocclusion. *J Zhejiang Univ Sci B*, 8(5), 296–301. DOI: 10.1631/jzus.2007.B0296

45. Kurihara, K., Fukui, T., Sakaue, K., Hori, K., Ono, T. & Saito, I. (2019). The effect of tongue thrusting on tongue pressure production during swallowing in adult anterior open bite cases. *J Oral Rehabil*, 46(10), 895–902. DOI: 10.1111/joor.12820

46. Lambrechts, H., De Baets, E., Fieuws, S. & Willems G. (2010). Lip and tongue pressure in orthodontic patients. *Eur J Orthod*, 32(4), 466–471. DOI: 10.1093/ejo/cjp137

47. Valentim, A. F., Furlan, R. M., Perilo, T. V., Motta, A. R. & Casas, E. B. (2016). Relationship between perception of tongue position and measures of tongue force on the teeth. *CoDAS*, 28(5), 546–550. DOI:10.1590/2317-1782/20162015256

УДК:616.311.2+616.314.17:615.242.014.4(048.8)
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.27>

А. І. Фурдичко,

доктор медичних наук,
професор кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
anfurd111@gmail.com

І. Р. Федун,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
irenafedun@gmail.com

Н. В. Пилипів,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри ортодонції,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
saharukn@gmail.com

М. П. Ільчишин,

кандидат медичних наук,
асистент кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
imtmartella@gmail.com

І. В. Кендра,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
irynagan@gmail.com

М. А. Пасічник,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
maryana036@gmail.com

О. Л. Личковська,

кандидат медичних наук,
асистент кафедри терапевтичної стоматології,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010,
sandral@ukr.net

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ЗАСОБАМИ ПРОЛОНГОВАНОЇ ДІЇ

Значна поширеність захворювань тканин пародонта вказує на недостатню ефективність наявних методів та засобів профілактики та лікування даної патології. **Мета.** Представити й узагальнити сучасні дані наукової літератури щодо лікування захворювань тканин пародонта.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження було проведено за допомогою пошукових платформ PubMed, Research Gate, Google Scholar, ScienceDirect, DOAJ. Застосовано бібліосемантичний метод дослідження публікацій згідно визначеної теми за останні 5 років (2020–2025 рр.).

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження науковців свідчать про те, що у розвитку захворювань тканин пародонта вирішальна роль належить бактерійній інфекції. Проте сучасні дослідження вказують на те, що окрім мікробної інвазії, розвиток патологічних змін у тканинах пародонтального комплексу, безсумнівно залежить від низки супутніх факторів. У науковій літературі доволі часто зустрічаються праці, у яких доведена висока ефективність використання у пародонтологічній практиці лікарських засобів у формі гелю, що забезпечує добру фіксацію та дозволяє пролонгувати час експозиції терапевтичного середника в ділянці ураження. Науковцями показано у експериментальних та клінічних дослідженнях, що за рахунок тривалого впливу забезпечується ефективніша протизапальна та антисептична дія препарату, а також відбувається стимуляція природних захисних механізмів порожнини рота.

Висновки. Отже, аналізуючи результати проведеного нами дослідження, можна із впевненістю твердити, що проблема пародонтальної патології залишається актуальною у сучасній стоматології, враховуючи її поліетіологічну природу. Саме цьому, питання профілактики та лікування захворювань тканин пародонта вимагає глибокого вивчення та ретельного вибору методів та засобів терапії. Опрацювання наукових праць низки учених показало, що значно вищою терапевтичною ефективністю наділені лікарські препарати, які володіють пролонгованою дією.

Ключові слова: пародонт, захворювання тканин пародонта, лікування захворювань пародонта.

А. І. Furdychko,

Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Therapeutic Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
anfurd111@gmail.com

I. R. Fedun,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Therapeutic Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
irenafedun@gmail.com

N. V. Pylypiv,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Orthodontics,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
saharukn@gmail.com

M. P. Ilchyshyn,

Candidate of Medical Sciences,
Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
immartella@gmail.com

I. V. Kendra,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Therapeutic
Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
irynagan@gmail.com

M. A. Pasichnyk,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department of Therapeutic
Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010
maryana036@gmail.com

O. L. Lychkovska,

Candidate of Medical Sciences,
Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010,
sandrall@ukr.net

MODERN VIEWS ON THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES WITH MEDICINES PROLONGED ACTION

The significant prevalence of periodontal tissue diseases indicates the insufficient effectiveness of existing methods and means of preventing and treating this pathology.

Aim. To present and summarise the modern data of scientific literature on the treatment of periodontal diseases.

Materials and methods. The study was conducted using the search platforms PubMed, Research Gate, Google Scholar, ScienceDirect, DOAJ. The bibliosemantic method of researching publications on this topic over the past 5 years (2020–2025) was used.

The results of the study and their discussion. Scientific research shows that bacterial infection plays a crucial role in the development of periodontal disease. However, modern studies indicate that in addition to microbial invasion, the development of pathological changes in the periodontal tissues, undoubtedly, depends on a number of concomitant factors.

In the scientific literature, there are often studies that prove the high effectiveness of using gel medicines in the treatment

of periodontal diseases, which provides good fixation and prolongs the exposure time of the therapeutic agent in the affected area. Many experimental and clinical studies have shown that prolonged exposure to the medicines, provides a more effective anti-inflammatory and antiseptic effect, as well as stimulation of the natural defence mechanisms of the oral cavity.

Conclusions. Thus, analysing the results of our study, we can confidently state, that the problem of periodontal pathology remains relevant in modern dentistry, as it has a multiethiological nature. For this reason, the issue of prevention and treatment of periodontal diseases requires in-depth study and careful selection of methods and means of therapy. A study of the scientific works of a number of scientists has shown that medicines with prolonged action have a much higher therapeutic effectiveness.

Key words: periodontium, periodontal tissue diseases, treatment of periodontal diseases.

Захворювання тканин пародонта поміж усіх стоматологічних хвороб посідають одне із чільних місць і є однією із найактуальніших проблем стоматології. Це пов'язано з масовою поширеністю захворювань пародонта серед населення, їх прогресуючим перебігом, негативним впливом на організм в цілому і наслідками, що приводять до передчасної втрати зубів та порушення функцій зубощелепної системи [1, 2]. Окрім цього, патологія пародонта, безсумнівно може свідчити про наявність в організмі системних захворювань [3, 4]. Власне, значна поширеність захворювань тканин пародонта вказує на недостатню ефективність наявних методів та засобів профілактики та лікування даної патології.

Мета. Представити й узагальнити сучасні дані наукової літератури щодо лікування захворювань тканин пародонта.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження було проведено за допомогою пошукових платформ PubMed, Research Gate, Google Scholar, ScienceDirect, DOAJ. Застосовано бібліосемантичний метод дослідження публікацій згідно визначеної теми за останні 5 років (2020–2025 рр.).

Пошук проводився з використанням ключових слів: «пародонт», «захворювання тканин пародонта», «лікування захворювань пародонта», «periodontium», «periodontal tissue diseases», «treatment of periodontal diseases». Дослідження без повного тексту, та ті, які не відповідали запиту були виключені.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження науковців свідчать про те, що у розвитку захворювань тканин пародонта вирішальна роль належить бактерійній інфекції [5–8]. Проте сучасні дослідження вказують на те, що окрім мікробної інвазії, розвиток патологічних змін

у тканинах пародонтального комплексу, безсумнівно залежить від низки супутніх факторів. Серед місцевих чинників визначають: травматичні ураження, наявність зубощелепних аномалій та деформацій, неякісних ортопедичних та ортодонтичних конструкцій та інше. До загальних факторів належать: шкідливі звички (паління, надмірне вживання алкоголю, наркоманія) [9–12], наявність супутньої соматичної патології (ендокринної системи, гепатобіліарна патологія, хвороби шлунково-кишкового тракту та інші), вплив стресових ситуацій (гостра та хронічна стресова травма) [13, 14]. Також, розвитку даної патології сприяють такі процеси, як старіння, генетична схильність, несвоєчасне звернення за допомогою до кваліфікованих спеціалістів [15, 16].

Захворювання пародонта супроводжуються прогресуючою деструкцією м'яких і твердих тканин пародонтального комплексу [17]. Метою якісного лікування хворих із патологією тканин пародонта є стійка ремісія та тривала стабілізація процесу без запальних проявів.

Не залишає сумніву факт, що лікування захворювань тканин пародонта повинно бути спрямоване на різні ланки патологічного процесу, проте необхідний індивідуальний підхід до кожного конкретного пацієнта з урахуванням тих чи інших місцевих і загальних чинників. Незважаючи на ступінь тяжкості та характеру перебігу хвороби, насамперед слід проводити консервативне лікування, що включає професійну гігієну порожнини рота, антимікробну і протизапальну терапію. На наступному етапі у кожного пацієнта за індивідуальними показами необхідно визначати обсяг наступних терапевтичних заходів [1].

Етіотропне лікування патології пародонта спрямоване на використання антимікробної терапії (антибіотики, антисептики, протигрибкові та антипротозойні препарати). Застосування даних препаратів повинно проводитись раціонально та контролювано з урахуванням чутливості мікробіоти, оскільки виникає можливість виникнення дисбіозу за рахунок формування резистентності мікроорганізмів та як наслідок зниження ефективності лікування. Найчастіше у пародонтологічній практиці використовують: 0,05–0,3 % розчину хлоргексидину, 0,02 % розчину декаметоксину, 1 % розчину діоксидину, 1 % водного розчину йодинолу, 0,25 % розчину хлорофіліпту та ін. у вигляді інстиляцій, аплікацій, зрошень, ротових ванночок та пародонтальних пов'язок [18].

Патогенетичне лікування передбачає усунення провідних ланок патогенезу захворювань пародонта, що обґрунтовує застосування засобів комп-

лексної дії, які б мали місцевий протизапальний, знеболювальний вплив та антисептичні і протимікробні властивості. Саме тому широко використовують нестероїдні протизапальні засоби. Також, науковцями встановлено доцільність використання ангіопротекторних препаратів (для корекції мікроциркуляторних розладів та покращення трофіки у пародонті), антиоксидантної терапії (з метою усунення гіпоксії тканин пародонта), препаратів, що нормалізують мінеральний обмін у кістковій тканині (антирезорбенти, стимулятори формування кісткової тканини, кальцієвмісні препарати) та кератопластичні середники (для стимуляції процесів епітелізації пародонтальних кишень) [19, 20].

Із метою послаблення дії чи усунення впливу таких симптомів захворювання, як біль, кровоточивість, гноєвиділення з пародонтальних кишень застосовують симптоматичну терапію, суть якої полягає у впливі певних медикаментозних та інших засобів на окремі симптоми захворювань пародонта.

Забезпечення адекватного домашнього догляду є важливою складовою профілактики захворювань тканин пародонта, успішної пародонтальної терапії та тривалого збереження зубного ряду [21].

Антимікробні засоби, препарати інших фармакологічних груп, поєднання декількох лікувальних середників, рослинних засобів можна наносити шляхом інсталяції чи полоскання, або застосовувати системи контрольованого вивільнення. Такі системи можуть пролонгувати лікувальний ефект внаслідок вивільнення діючої речовини впродовж тривалого часу в необхідному місці. Вони можуть бути у формі волокон, гелів, плівок, смужок, мікрочастинок і наночасток та ін. [22].

У науковій праці І. Г. Ремезюк та О. В. Авдєєв довели, що проведене лікування із під'ясенням введенням вкладки з кріолофілізованої очереви, що була насичена засобами на основі хлоргексидину «Perio-Aid Gel» та «Perio-Aid Protect» у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом, сприяло покращенню клінічних показників [23, 24].

У дисертаційній роботі Бігуляк Г. Т. розглянуто особливості системних та локальних структурних порушень у піддослідних тварин з експериментальним гострим пародонтитом та доведено ефективність використання стовбурових клітин для їх корекції [25].

Також науковцями доведена висока ефективність застосування при лікуванні генералізованого пародонтита рослинних стовбурових клітин

та/або екстрактів стовбурових клітин, зважаючи на їхню антиоксидантні та регенеративні властивості. Ельбораї, М. О. та колеги встановили, що під'ясенне нанесення рослинних стовбурових клітин Едельвейса на гелевій основі із наступним, накладанням пародонтальної пов'язки є перспективним нехірургічним методом лікування патології тканин пародонта [26].

Необхідно підкреслити, у науковій літературі доволі часто зустрічаються праці, у яких доведена висока ефективність використання у пародонтологічній практиці лікарських засобів у формі гелю, що забезпечує добру фіксацію та дозволяє пролонгувати час експозиції терапевтичного середника в ділянці ураження [19]. Науковцями показано у експериментальних та клінічних дослідженнях, що за рахунок тривалого впливу забезпечується ефективніша протизапальна та антисептична дія препарату, а також відбувається стимуляція природних захисних механізмів порожнини рота.

У науковій праці Н. М. Ісакової та колег представлено порівняльну ефективність лікування генералізованого пародонтиту гелем та ополіскувачем «Періо-Ейд» (0,12 % біглюконат хлоргексидину та 0,05 % хлорид цетилпіридину) та гелем та ополіскувачем «Тебодонт» (2 % олії чайного дерева). Дослідження довело, що використання гелю та ополіскувача «Періо-Ейд», є більш ефективним та скорочує терміни лікування сприяючи значно швидкій елімінації парадонтопатогенних мікроорганізмів. Встановлено, що якщо у вмісті пародонтальних кишень переважають гриби роду *Candida*, то краще спрацює схема лікування з використанням гелю та ополіскувача Тебодонт [27].

У наукових дослідженнях Древницька Р. О. засвідчила проведеними клінічно-лабораторними дослідженнями, що застосування терапії із використанням гелю з неовітином сприяло кращим безпосереднім результатам лікування хворих із патологією тканин пародонта [28].

Висновки. Отже, аналізуючи результати проведеного нами дослідження, можна із впевненістю стверджувати, що проблема пародонтальної патології залишається актуальною у сучасній стоматології, враховуючи її поліетіологічну природу. Саме цьому, питання профілактики та лікування захворювань тканин пародонта вимагає глибокого вивчення та ретельного вибору методів та засобів терапії. Опрацювання наукових праць низки учених показало, що значно вищою терапевтичною ефективністю наділені лікарські препарати, які володіють пролонгованою дією.

Література:

1. Вишневецька Г. О. Патогенетичне обґрунтування регенеративної терапії у комплексному лікуванні осіб з хронічним генералізованим пародонтитом (експериментально-клінічне дослідження): дис.... д-ра мед. наук : 14.01.22. Одеса, 2021. 396 с.
2. Вербенець Х. В., Фурдичко А. І., Федун І. Р., Пилипів Н. В., Різник Ю. Б. Дослідження стану тканин пародонта у внутрішньо переміщених осіб молодого віку. *Вісник стоматології*. 2025. № 129(4). С. 61–66.
3. Фурдичко А. І., Зубачик В. М., Федун І. Р., Ільчишин М. П., Ган І. В. Аналіз стану тканин пародонта у хворих на гепатобіліарну патологію та цукровий діабет 2 типу. *Via stomatologiae*. 2024. № 1(2). С. 42–47.
4. Шевчук М. М., Шкребнюк Р. Ю., Дирик В. Т., Виноградова О. М., Слобода А. І. Динаміка індексних оцінок після комплексного лікування захворювань пародонта у осіб із загальносоматичною патологією. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2023. № 92(1). С. 41–50.
5. Мазур І. П. Вибір антибактеріальних препаратів у стоматології з урахуванням мікробіому ротової порожнини. *Oral and General Health*. 2021. № 2(2). С. 29–35.
6. Кустрьо Т. В., Губська О. Ю., Антоненко М. Ю. Мікробіота пародонтальних кишень та визначення рівня секреторного іґа у пацієнтів з глютенасоційованими захворюваннями. *Sciences of Europe*. 2020. № 60. С. 25–29.
7. Данко Е. М., Пантьо В. В. Роль мікрофлори порожнини рота у виникненні захворювань тканин пародонту (Огляд літератури). *Вісник стоматології*. 2024. № 126(1). С. 216–220.
8. Богату С. І., Рожковський Я. В., Шнайдер С. А. Патогенетична роль бактерії *helicobacter pylori* в розвитку запальних захворювань порожнини рота. *Інновації в стоматології*. 2022. № 1(1). С. 2–11.
9. Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P., Fedun I. R., Barylyak A. Ya., Slaba O. M., Periodontal status in patients with diseases of hepatobiliary system, burdened with tobacco and drug addiction. *Wiad Lek*. 2020. № 73(3). Р. 517–520.
10. Федун І. Р., Фурдичко А. І., Ільчишин М. П., Бариляк А. Я., Ган І. В., Возний О. В. Вплив наркозалежності на патологію порожнини рота та особливості надання стоматологічної допомоги наркозалежним хворим (огляд літератури). *Запорізький медичний журнал*. 2020. Том 22, № 6(123). С. 858–864.
11. Федун І. Р., Зубачик В. М., Фурдичко А. І., Ган І. В., Ільчишин М. П. Взаємозв'язок резистентності емалі та фізичних якостей слини в наркозалежних хворих. *Запорізький медичний журнал*. 2023. Том 25, № 2. С. 147–152.
12. Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P., Barylyak A. Y., Fedun I. R., Khoroz L. M. Development features of periodontal tissues inflammatory diseases of nicotine-

dependent patients with chronic toxic hepatitis. *Actual Dentistry*. 2020. № 4. С. 18–21.

13. Глазунов О. А., Фесенко В. І., Пенський К. В. Зв'язок хвороб пародонта з соматичними захворюваннями (Огляд літератури). *Вісник стоматології*. 2021. № 116(3). С. 2–10.

14. Мартовлос О. І., Скибчик, О. В., Скибчик, В. А., Шевчук, М. М., Гірчак, Г. В. Поширеність і структура захворювань тканин пародонта в пацієнтів з ішемічною хворобою серця. *Via Stomatologiae*. 2024. № 1(3). С. 71–78.

15. Ємельянов Д. В. Вплив етіопатогенетичних чинників на розвиток хронічного пародонтиту в пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки. *Український терапевтичний журнал*. 2024. № 4. С. 14–19.

16. Глазунов, О. А., Корнійчук, О. Є. Деякі аспекти лікування та профілактики пародонтиту у людей похилого віку (Огляд літератури). *Інновації в стоматології*, 2021. № 2, С. 68–71.

17. Sedghi L. M., Bacino M., Kapila Y. L. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 V.11. P. 766944. doi: 10.3389/fcimb.2021.766944

18. Яров Ю. Ю. Сучасні принципи і засоби медикamentозного лікування при генералізованому пародонтиті (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2020. № 4. С. 64–72.

19. Золотухіна О. Л. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування лікувально-профілактичного комплексу у тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту: дис.... доктора філософії: 14.01.22. Одеса, 2021. 231с.

20. Катеринюк В. О. Сучасний науковий погляд на оптимізацію лікування захворювань пародонта. *ВІСНИК Українська медична стоматологічна академія*. 2021. Т. 21, № 1. С. 178–183.

21. Kwon T., Lamster I. B., Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021. № 71(6). P. 462–476. doi: 10.1111/idj.12630. Epub 2021 Feb 19. PMID: 34839889; PMCID: PMC9275292

22. Сулим Ю. В., Петришин О. А. Застосування медикаментозних засобів тривалої дії для лікування пародонтита. *Сучасна стоматологія*. 2021. № 1. С. 48–54.

23. Ремезюк І. Г., Авдєєв О. В. Оцінка застосування місцевих лікувальних засобів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. *Клінічна Стоматологія*. 2023. № 2–3. С. 56–64.

24. Ремезюк І. Г., Авдєєв О. В. Оцінка ефективності застосування лікувальних засобів на основі хлоргексидину в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом. *Український стоматологічний альманах*. 2023. № 2. С. 1–5.

25. Бігуляк Г. Т. Патогенетичне обґрунтування застосування стовбурових клітин для корекції імунних

порушень при пародонтиті: : дис.... доктора філософії: 14.01.22. Тернопіль, 2022. 191 с.

26. Elboraey M. O., Sabra R. S., Gamal S. M. Clinical and Radiographic Evaluation of Locally Delivered Plant Stem Cells for Treatment of Periodontitis: Randomized Clinical Trial. *Contemp Clin Dent*. 2023. № 14(2). P. 135–140. doi: 10.4103/ccd.ccd_183_22. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37547428; PMCID: PMC10399805.

27. Ісакова Н. М., Закалата Т. Р., Прокопчук З. М. Дослідження ефективності протизапального гелю та ополіскувача «Періо-Ейд» у комплексній терапії пацієнтів з генералізованим пародонтитом перед ортодонтитним лікуванням. *Сучасна стоматологія*. 2021. № 3. С. 40–43.

28. Древницька Р. О. Вплив лікувальних заходів на клінічно-лабораторні показники пацієнтів із гінгівітом при різному перебігу запального процесу в яснах. *Клінічна Стоматологія*. 2021. № 4. С. 49–56.

References:

1. Vyshnevskaya H. O. Patohenetychne obhruntuvannia reheneratyvnoi terapii u kompleksnomu likuvanni osib z khronichnym heneralizovanim parodontytom (eksperymentalno-klinichne doslidzhennia): dys.... d-ra med. nauk : 14.01.22. Odesa, 2021. 396 s.

2. Verbenets Kh. V., Furdychko A. I., Fedun I. R., Pylypiv N. V. & Riznyk Yu. B. (2025). Doslidzhennia stanu tkanyn parodonta u vnutrishno peremishchenykh osib molodoho viku [Study of the state of periodontal tissues in young internally displaced persons]. *Visnyk stomatolohii–Stomatological Bulletin*, 129(4), 61–66 <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-54-4.12> [in Ukrainian].

3. Furdychko A. I., Zubachyk V. M., Fedun I. R., Ilchysyn M. P. & Han I. V. (2024). Analiz stanu tkanyn parodonta u khvorykh na hepatobiliarnu patolohiiu ta tsukrovyy diabet 2 typu [Analysis of periodontal tissues in patients with hepatobiliary pathology and type 2 diabetes mellitus]. *Via stomatologiae*, 1(2), 42–47. <https://doi.org/10.32782/3041-1394.2024-2.5> [in Ukrainian].

4. Shevchuk M. M., Shkrebiuk R. Iu., Dyryk V. T., Vynogradova O. M. & Sloboda A. I. (2023). Dynamika indeksnykh otsinok pislia kompleksnoho likuvannia zakhvoriuvan parodonta u osib iz zahalnosomatychnoiu patolohiieiu [Dynamics of index scores after complex treatment of periodontal diseases in persons with general somatic pathology]. *Ekspyrymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, 92(1), 41–50. <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.1.ssd>. [in Ukrainian].

5. Mazur I. P. (2021). Vybir antybakteryalnykh preparativ u stomatolohii z urakhuvanniam mikrobiomu rotovoi porozhnyny [The choice of antibacterial drugs in dentistry taking into account the oral microbiome]. *Oral and General Health*, 2 (2), 29–35. DOI: <https://doi.org/10.22141/ogh.2.2.2021.237655> [in Ukrainian].

6. Kustro T. V., Hubska O. Iu. & Antonenko M. Iu. (2020). Mikrobiota parodontalnykh kyshen ta

- vyznachennia rivnia sekretornoho IgA u patsiientiv z hliutenasotsiiovanymy zakhvoriuvanniamy [Microbiological characteristics of subgingival microbiota and determination of secretory IgA levels in patients with gluten-related disorders]. *Sciences of Europe*, 60, 25–29. [in Ukrainian].
7. Danko E. M. & Panto V. V. (2024). Rol mikroflory porozhnyny rota u vynyknenni zakhvoriuvan tkanyn parodontu (Ohliad literatury) [The role of the oral microflora in the occurrence of periodontal diseases (Literature review)]. *Visnyk stomatologii – Stomatological Bulletin*, 126(1), 216–220. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-51-1.36> [in Ukrainian].
8. Bohatu S. I., Rozhkovskiy Ya. V. & Shnaider S. A. (2022). Patohenetychna rol bakterii helicobacter pylori v rozvytku zapalnykh zakhvoriuvan porozhnyny rota [The pathogenetic role of the bacteria helicobacter pylori in the development of inflammatory diseases of the oral cavity]. *Innovatsii v stomatologii – Innovation in dentistry*, 1, 2–11. <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2022.1.1> [in Ukrainian].
9. Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P., Fedun I. R., Barylyak A. Ya. & Slaba O. M. (2020). Periodontal status in patients with diseases of hepatobiliary system, burdened with tobacco and drug addiction. *Wiadomości Lekarskie*, 73(3), 517–520. <https://doi.org/10.36740/WLek202003121>.
10. Fedun I. R., Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P., Barylyak A. Ia., Han I. V. & Voznyi O. V. (2020). Vplyv narkozalezhnosti na patolohiiu porozhnyny rota ta osoblyvosti nadання stomatolohichnoi dopomohy narkozalezhnym khvorym (ohliad literatury) [Influence of drug addiction on oral pathology and peculiarities of dental care for drug addicts (literature review)]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporozhye medical journal*, 22, 6(123), 858–864. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.6.218473> [in Ukrainian].
11. Fedun I. R., Zubachyk V. M., Furdychko A. I., Han I. V., & Ilchyshyn M. P. (2023). Vzaiemozviazok rezystentnosti emali ta fizychnykh yakosti slyny v narkozalezhnymy khvorykh [Relationship between enamel resistance and physical properties of saliva in drug-addicted patients]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporozhye medical journal*, 25(2), 147–152. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2023.2.273629> [in Ukrainian].
12. Furdychko A. I., Ilchyshyn M. P., Barylyak A. Y., Fedun I. R., & Khoroz L. M. (2020). Development features of periodontal tissues inflammatory diseases of nicotine-dependent patients with chronic toxic hepatitis. *Actual Dentistry*, 4, 18–21. <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2020-4-1>
13. Hlazunov O. A., Fesenko V. I., & Penskyi K. V. (2020). Zviazok khvorob parodonta z somatychnymy zakhvoriuvanniamy (Ohliad literatury) [Association of periodontal diseases with somatic diseases (Literature review)]. *Visnyk stomatologii – Stomatological Bulletin*, 116(3), 2–10. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2021-41-3.1> [in Ukrainian].
14. Martovlos O. I., Skybchuk, O. V., Skybchuk, V. A., Shevchuk, M. M., & Hirschak, H. V. (2024). Poshyrenist i struktura zakhvoriuvan tkanyn parodonta v patsiientiv z ishemichnoiu khvoroboiu sertsia [Prevalence and structure of periodontal diseases in patients with coronary artery disease]. *Via Stomatologiae*, 1(3), 71–78. <https://doi.org/10.32782/3041-1394.2024-3.8> [in Ukrainian].
15. Iemeljanov D. V. (2024). Vplyv etiopatohenetychnykh chynnykiv na rozvytok khronichnoho parodontytu v patsiientiv iz nealkoholnoiu zhyrovoiu khvoroboiu pechinky [Influence of etiopathogenetic factors on the development of chronic periodontitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease]. *Ukrainskyi terapiychnyi zhurnal – Ukrainian Therapeutic Journal*, 4, 14–19. <http://doi.org/10.30978/UTJ2024-4-14> [in Ukrainian].
16. Hlazunov, O. A., & Korniiichuk, O. Ye. (2021). Deiaki aspekty likuvannia ta profilaktyky parodontytu u liudei pokhlyloho viku (Ohliad literatury) [Some aspects of treatment and prevention of periodontitis in elderly people (Literary review)]. *Innovatsii v stomatologii – Innovation in dentistry*, (2), 68–71. [in Ukrainian].
17. Sedghi L. M., Bacino M. & Kapila Y. L. (2021). Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol*, 11, 766944. doi: 10.3389/fcimb.2021.766944.
18. Iarov Yu. Yu. (2020). Suchasni pryntsypy i zasoby medykamentoznoho likuvannia pry heneralizovanomu parodontyti (ohliad literatury) [Modern principles and methods of drug treatment in cases of generalized periodontitis (literature review)]. *Klinichna stomatologia – Clinical dentistry*, 4, 64–72. [in Ukrainian].
19. Zolotukhina O. L. (2021). Kliniko-eksperymentalne obgruntuvannia zastosuvannia likuvalno-profilaktychnoho kompleksu u tiutunozalezhnymy patsiientiv z khronichnym heneralizovanim parodontytom na tli khronichnoho hiperatsydnoho hastrytu: dys... doktora filosofii: 14.01.22. Odesa, 231 p. [in Ukrainian].
20. Kateryniuk V. O. (2021). Suchasnyi naukovyi pohliad na optymizatsiiu likuvannia zakhvoriuvan parodonta [Modern scientific view on the optimization of treatment of periodontal diseases]. *VISNYK Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia – BULLETIN of the Ukrainian Medical and Stomatological Association Academy*, 21(1), 178–183. [in Ukrainian].
21. Kwon T., Lamster I. B. & Levin L. (2021). Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.*, (6), 462–476. doi: 10.1111/idj.12630. Epub 2021 Feb 19. PMID: 34839889; PMCID: PMC9275292.
22. Sulym Yu. V. & Petryshyn O. A. (2021). Zastosuvannia medykamentoznykh zasobiv tryvaloi dii dlia likuvannia parodontyta. [The use of long-acting drugs for the treatment of periodontitis]. *Suchasna stomatologia – Actual Dentistry*, 1, 48–54. <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-1-48> [in Ukrainian].

23. Remeziuk I. H. & Avdieiev O. V. (2023). Otsinka zastosuvannya mistsevykh likuvalnykh zasobiv u patsientiv iz khronichnym heneralizovanyim parodontytom [Evaluation of the application of local therapeutic agents in patients with chronic generalized periodontitis]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 2–3, 56–64. <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2023.2-3.14093> [in Ukrainian].
24. Remeziuk I. H. & Avdieiev O. V. (2023). Otsinka efektyvnosti zastosuvannya likuvalnykh zasobiv na osnovi khlorheksydynu v patsientiv iz khronichnym heneralizovanyim parodontytom [Evaluation of the efficacy of chlorhexidine-based medications in patients with chronic generalized periodontitis]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, 2, 1–5. [in Ukrainian].
25. Bihuliak H. T. Patohenetychne obgruntuvannya zastosuvannya stovburovykh klityn dlia korektsii imunnykh porushen pry parodontyti: : dys.... doktora filosofii: 14.01.22. Ternopil, 2022. 191 s. [in Ukrainian].
26. Elboraey M. O., Sabra R. S. & Gamal S. M. (2023). Clinical and Radiographic Evaluation of Locally Delivered Plant Stem Cells for Treatment of Periodontitis: Randomized Clinical Trial. *Contemp Clin Dent*, 14(2), 135–140. https://doi.org/10.4103/ccd.ccd_183_22. PMID: 37547428; PMCID: PMC10399805.
27. Isakova N. M., Zakalata T. R. & Prokopchuk Z. M. (2021). Doslidzhennia efektyvnosti protyzapalnoho heliu ta opoliskuvacha “Perio-Eid” u kompleksnii terapii patsientiv z heneralizovanyim parodontytom pered ortodontychnym likuvanniam [Study of the effectiveness of complex terpathy with anti-inflammatory gel “Perio-Aid” in the complex therapy of patients with generalized periodontitis before orthodontic treatment]. *Suchasna stomatolohiia – Actual Dentistry*, 3, 40–43. <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-3-40> [in Ukrainian].
28. Drevnitska R. O. (2020). Vplyv likuvalnykh zakhodiv na klinichno-laboratorni pokaznyky patsientiv iz hinhivitom pry riznomu perebihu zapalnoho protsesu v yasnakh [Effect of treatment measures on clinical and laboratory indicators of patients with gingivitis in different course of the inflammatory process in the gums]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 4, 49–56. <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2020.4.11717> [in Ukrainian].

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616.314-089.23:616.711.1-073

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.28>**О. А. Кобцева,**

кандидат медичних наук, доцент,
Донецький національний медичний університет,
вул. Юрія Коваленка, 4А, м. Кривий Ріг, Україна,
індекс 25031 kobceva.77@ukr.net

**РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА
КРИВИЗНИ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА
В ОРТОДОНТІЇ**

Шийний відділ хребта витримує вагу голови та здійснює найбільший спектр рухів в усьому хребті. Порушення постави голови та шиї вважається однією з основних причин міофункціональних розладів у черепно-лицевій ділянці. **Мета роботи.** Проаналізувати наявні рентгенологічні методи оцінки викривлення шийного відділу хребта для використання в ортодонтичній практиці. **Матеріал і методи дослідження.** Для аналізу релевантних статей проведено веб-пошук в електронних базах медичних публікацій, присвячених даній тематиці. **Виклад основного матеріалу.** Зміни в одному сегменті хребта можуть мати наслідки в будь-якому місці міофасціального ланцюга. Зазвичай низький тонус м'язів тіла характерний для передньої постави голови (шийний гіперлордоз і екстензія голови). Хребет має помірні фізіологічні вигини: шийний і поперековий лордоз, грудний і крижовий кіфоз. При ортодонтичній патології вигин шиї до обличчя, як правило, є патологічним. Для визначення кривизни шийного відділу хребта зазвичай використовують бічні цефалограми голови та шиї. Одними з найпоширеніших методів оцінки сагітального положення шийного відділу хребта кут Кобба C2–C7 та сагітальна вертикальна вісь (SVA). В статті описані методики проведення вимірювань цих показників та інших (фізіологічні стрес-лінії Джексона, методу задньої дотичної Гаррісона, кутів шийного та краніального нахилу). **Висновки.** Незважаючи на те, що цефалометричні дослідження дозволяють отримати 2-D виміри, ці рентгенологічні методи є достовірним інструментом для виявлення порушень положення та кривизни шийного відділу хребта в практичній діяльності ортодонта.

Ключові слова: шийний відділ хребта, порушення прикусу, бічна цефалометрія, кут Кобба, сагітальна вертикальна вісь, лордоз.

О. А. Kobtseva,

PhD in Medicine, Associate Professor,
Donetsk National Medical University,
4A, Yuriy Kovalenko street, Kropyvnytskyi, Ukraine,
postal code 25031, kobceva.77@ukr.net

**X-RAY DIAGNOSTICS OF CERVICAL
SPINE CURVATURE IN ORTHODONTICS**

The cervical spine holds the head's weight and has the biggest range of movements in the whole spine. Postural disorders of the neck and head are one of the main causes of myofunctional disorders in the craniofacial region. **The aim of the study.** To analyze the existing radiological methods of cervical spine curvature assessment used in orthodontic practice. **Material and methods of the study.** To analyze relevant articles, a web search was conducted in electronic databases of medical publications on this topic. **Outline of the main material.** Changes in one segment of the spine can have consequences anywhere in the myofascial chain. Usually, low body muscle tone is characteristic of a forward head posture (cervical hyperlordosis and extension of the head). The spine has moderate physiological curves: cervical and lumbar lordosis, thoracic and sacral kyphosis. In orthodontic pathology, the curvature of the neck towards the face is usually pathological. To identify misalignment of the cervical column, lateral cephalograms of the head and neck are usually used. The most common methods for evaluating the sagittal alignment of the cervical spine are the Cobb angle C2–C7 and the sagittal vertical axis (SVA). The article describes the methods of measuring these indicators and others (Jackson's physiological stress lines, Harrison's posterior tangent method, cervical and cranial tilt angles). **Conclusions.** Despite the fact that cephalometric studies provide 2-D measurements, these X-ray methods are reliable tools for detecting the position of the cervical spine alignment in the orthodontist's practice.

Key words: cervical spine, malocclusion, lateral cephalometry, Cobb angle, sagittal vertical axis, lordosis.

Постановка проблеми. Шийний відділ хребта витримує вагу голови та здійснює найбільший спектр рухів в усьому хребті. Водночас голова є важливим компонентом постаті, а її положення зумовлене нервово-м'язовою рівновагою та відповіддю на фізіологічні та навколишні фактори [1, с. 181]. Порушення постави голови та шиї вважається однією з основних причин міофункціональних розладів у черепно-лицевій ділянці. Дані досліджень свідчать про те, що діти з патологією прикусу II класу мають очевидно більше розгинання голови по відношенню до хребетного стовпа, в той час як при порушеннях прикусу III класу є значне зменшення кута шийного лордозу, що свідчить про те, що зміна краніоцервікального положення тісно пов'язана із порушеннями прикусу в сагітальному напрямку [2, с. 2].

Мета дослідження. Проаналізувати наявні рентгенологічні методи оцінки викривлення шийного відділу хребта для використання в ортодонтичній практиці.

Матеріал і методи дослідження. Для аналізу релевантних статей проведено веб-пошук в електронних базах медичних публікацій, присвячених даній тематиці.

Виклад основного матеріалу. Зміни в одному сегменті хребта можуть мати наслідки в будь-якому місці міофасціального ланцюга. Зазвичай низький тонус м'язів тіла характерний для передньої постави голови (шийний гіперлордоз і екстензія голови). Така зміна краніоцервікального нахилу спричиняє напруження суглобів, м'язів і сухожилів в ділянці шиї та голови, що призводить до появи болю у голові та шиї, й може бути пов'язане з ротовим диханням, скронево-нижньощелепними розладами, оклюзійними та краніоцервікальними скелетними змінами [3, с. 1].

Між основою черепа, шийним відділом хребта та нижньою щелепою існують нормальні цефалометричні профільні співвідношення (рис. 1).

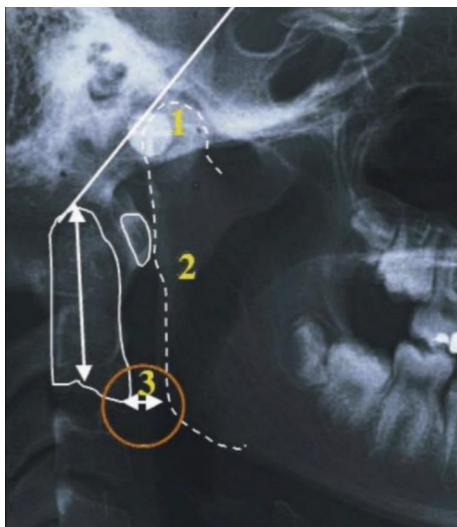


Рис. 1. Нормальні цефалометричні співвідношення між основою черепа, шийним відділом хребта та нижньою щелепою [4, р. 95]

Примітка: 1 – виросток не виходить за лінію ключиці дистально; 2 – задній край висхідної гілки нижньої щелепи знаходиться близько до передньої дуги атланта і не повинен накладатися на зображення одонтоїда; 3 – нижньощелепний кут розташований навпроти передньо-нижнього кута одонтоїда [4, р. 95].

Хребет має помірні фізіологічні вигини: шийний і поперековий лордоз, грудний і кризовий кіфоз. При ортодонтичній патології вигин шиї до обличчя, як правило, є патологічним. Для визначення кривизни шийного відділу хребта зазвичай використовують бічні цефалограми голови та шиї.

Кут Кобба вимірюють між двома перпендикулярами, проведеними з нижніх поверхонь тіл хребців C2 і C7 (рис. 2). Значення цього кута у здорового дорослого дорівнює $18,37^\circ \pm 9,44$ [1, с. 182].

Сагітальна вертикальна вісь C2–C7 (SVA) є однією з найпоширеніших методик оцінки сагітального положення шийного відділу хребта і розраховується шляхом вимірювання горизонтальної відстані між прямовисною лінією, що виходить з точки у центрі тіла хребця C2, та задньо-верхнім кутом тіла хребця C7. Норма SVA C2–C7 дорівнює $16,8^\circ \pm 11,2$ мм [5, р. 1308].

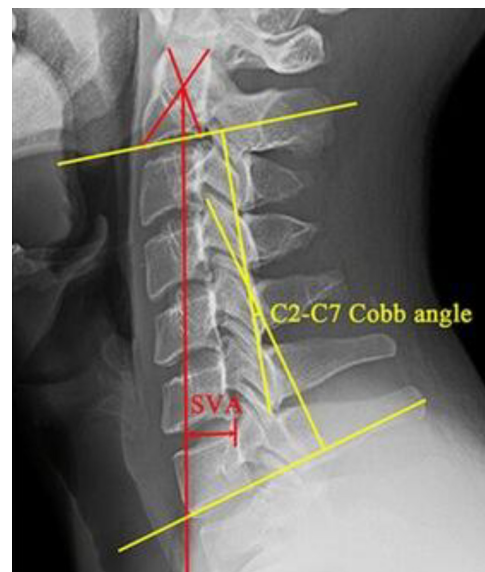


Рис. 2. Вимір сагітальної вертикальної осі (SVA) та кута Кобба C2–C7 [6]

До рентгенологічних методів оцінки викривлення шийного відділу хребта також відносять вимір кута між фізіологічними стрес-лініями Джексона: на бічній цефалограмі проводять дві лінії паралельно заднім краям тіл хребців C7 і C2, а потім вимірюють кут між ними. Значення показника у здорового дорослого дорівнює $18,92^\circ \pm 10,98$; метод задньої дотичної Гаррісона: проводять лінії паралельно задніх країв семи хребців від C2 до C7 і додають всі кути, щоб отримати кривизну шийного відділу хребта. Середнє значення кута у здорової дорослої людини становить $22,91^\circ \pm 8,96$ [1, с. 185]. Кут шийного нахилу вимірюють між лінією, що проводиться від центра верхнього краю тіла першого грудного хребця (T1) до верхівки зуба C2, та перпендикуляром з цієї ж точки на T1. Кут краніального нахилу вимірюють між лінією, що проводять від центра верхнього краю тіла першого грудного хребця (T1) до верхівки зуба C2, та істинною вертикаллю з цієї ж точки на T1 [1, с. 182].

Висновки. Функціонування зубощелепної системи здійснює вплив на стан опорно-рухової системи. Нині доступна значна база клінічних та допоміжних діагностичних методик, що дозволяють ортодонту дослідити положення постави, голови та шийного відділу хребта. Незважаючи на те, що цефалометричні дослідження дозволяють отримати 2-D виміри, ці рентгенологічні методи є достовірним інструментом для виявлення порушень положення та кривизни шийного відділу хребта в практичній діяльності лікаря-стоматолога.

Література:

1. Yuceli Ş. & Yaltirik C. K. Cervical spinal alignment parameters. *Journal of Turkish Spinal Surgery*. 2019. No. 30. P. 181–186. URL: https://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_27969/jtss-30-181-En.pdf
2. Peng H., Liu W., Yang L., Zhong W., Yin Y., Gao X. [et al.]. Does head and cervical posture correlate to malocclusion? A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2022. No. 17(10). P. 1–16. doi: 10.1371/journal.pone.0276156
3. Zokaitė G., Lopatiene K., Vasiliauskas A., Smailiene D. & Trakinienė G. Relationship between Craniocervical Posture and Sagittal Position of the Mandible: A Systematic Review. *Applied Sciences*. 2022/ No. 12(11). 5331. doi: 10.3390/app12115331
4. Salagnac Jean-Michel. Cephalometric analysis of the cervical spine. *J Dentofacial Anom Orthod*. 2010. Vol. 13. No. 1. P. 94–95. doi:10.1051/odfen/2010109
5. Martini M. L., Neifert S. N., Chapman E. K., Mroz T. E. & Rasouli J. J. Cervical Spine Alignment in the Sagittal Axis: A Review of the Best Validated Measures in Clinical Practice. *Global Spine Journal*. 2021. No.11(8). P. 1307–1312. doi:10.1177/2192568220972076
6. Shi H., Chen L., Zhu L., Jiang Z. L. & Wu X. T. Instrumented fusion versus instrumented non-fusion following expansive open-door laminoplasty for multilevel cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2023. No. 143(6). P. 2919–2927. doi:10.1007/s00402-022-04498-y

ЗМІСТ

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

А. Ю. Адубецька, С. А. Шнайдер, О. В. Деньга, Л. П. Зубкова, С. С. Різник, О. М. Гаєва, А. Л. Мартович

ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРИІМПЛАНТИТАМИ НА ТЛІ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ.....2

А. С. Варжапетян, І. М. Узунян

ЗАПАЛЬНІ УРАЖЕННЯ КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРІВ ОБЛИЧЧЯ ЯК ПРОБЛЕМА ХХІ СТОЛІТТЯ.....7

Д. Ю. Малий, С. А. Шнайдер

ОЦІНКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТА ІІ ТИПУ НА ТЛІ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ.....14

О. В. Павленко, Т. М. Волосовець, О. Б. Роман, Р. С. Костенко

АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО СТАНУ ВІДНОВЛЕНЬ ЗУБІВ З ФОТОКОМПОЗИЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ.....18

О. А. Удод, Д. О. Гавілей

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ.....24

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Д. В. Гречанюк, А. В. Бамбуляк

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ПІДХОДІВ ДО КОРЕКЦІЇ РУБЦЕВИХ ДЕФОРМАЦІЙ ЗА ДАНИМИ МОРФОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ РЕГЕНЕРАТУ IN VIVO..... 29

С. А. Гулюк, С. А. Шнайдер, О. В. Деньга, В. С. Бондаренко, В. О. Бородач, Я. І. Бунь, Г. А. Гогоман

ГЕНЕТИЧНА СХИЛЬНІСТЬ ДО РИЗИКУ ПОТЕНЦІЙНО ЗЛОЯКІСНИХ І ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВИ ТА ШИЇ, ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ РЕЦЕПТОРІВ EGFR A2073T.....37

Я. М. Гуртова, С. А. Шнайдер, О. М. Жеребко, В. С. Бондаренко, В. О. Бородач, Г. А. Гогоман, М. Ю. Гогоман

АНАЛІЗ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ЯСНАХ ЩУРІВ НА ТЛІ ПЕРЕКИСНОГО ПАРОДОНТИТУ, АЛІМЕНТАРНОГО ДЕФІЦИТУ БІЛКА ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ.....42

О. Й. Кордіяк, З. М. Гонта, О. М. Немеш, І. В. Шилівський, О. О. Мигаль, К. А. Мороз

МОРФОЛОГІЧНА ВЕРИФІКАЦІЯ ПРОЦЕСІВ ДЕСТРУКЦІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ЇХ РЕГЕНЕРАЦІЇ ПІСЛЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ.....47

Т. В. Пальчевський, Н. О. Гевкалюк

ІНДЕКСИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ЯК НОВІ ПРЕДИКТОРИ
РЕЦИДИВУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИЗОВОЇ
ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПОСТ-COVID-19-СИНДРОМІ..... 54

І. Й. Тарасенко

ДОСЛІДЖЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ЩУРІВ В АНТЕ-
ТА ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ
КОМПЛЕКСУ ОДОНТОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ.....62

**Д. С. Шнайдер, А. Е. Деньга, Л. П. Зубкова, Ю. М. Бунь, Г. І. Корнієнко, О. Т. Федорів,
О. М. Гаєва**

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО
КОМПЛЕКСУ НА АКТИВНІСТЬ ФОСФАТАЗ У ГОМОГЕНАТАХ КІСТКОВОЇ
ТКАНИНИ ЩЕЛЕП ТВАРИН НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ ФЛЮОРОЗУ
ТА ОРТОДОНТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ..... 66

**С. А. Шнайдер, К. І. Ковешніков, О. М. Жеребко, В. С. Бондаренко, В. О. Бородач,
Г. А. Гогоман, М. Ю. Гогоман**

ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ АТРОФІЇ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ
ТА РОЗВИТКУ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ СТРЕСУ
ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ.....72

**С. А. Шнайдер, В. В. Скліфасовський, В. С. Бондаренко, В. О. Бородач, Г. А. Гогоман,
М. Ю. Гогоман, І. І. Медвідь**

ОЦІНКА ПЕСТИЦИД-ІНДУКОВАНИХ ЗМІН МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ
І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ
ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ЗА ДОПОМОГОЮ
ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ.....76

С. А. Шнайдер, А. О. Саввова

ВПЛИВ БІЛКОВО-ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ
НА СТАН КІСТОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ПОРУШЕННЯ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
КІСТОК ДІЄТОЮ З АЛІМЕНТАРНОЮ НЕПОВНОЦІННІСТЮ.....81

С. В. Шпак

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ
ТА МАРКЕРА ЗАПАЛЕННЯ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ
НА ТЛІ МОДЕЛЮВАННЯ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ ТА ЛІКУВАЛЬНО-
ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ.....90

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

К. А. Semenov, О. А. Hlazunov

USE OF THE SPLINT THERAPY FOR COMPLEX EXTRACTION
OF THIRD MOLARS..... 94

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

О. В. Деньга, Д. І. Міндруль

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕКСТРАСИЛЬНИХ КРЕМІВ ДЛЯ ФІКСАЦІЇ
ЗНІМНИХ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ.....99

Ю. І. Забуга, О. В. Біда

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ
ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДОВГОТРИВАЛОЇ СТАБІЛЬНОСТІ
ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ.....105

С. В. Рачинський, С. А. Шнайдер, Т. В. Дієва, Є. В. Дієв, В. А. Лабунець

ОБҐРУНТУВАННЯ ФІНАНСОВОЇ СКЛАДОВОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ
ДОЦІЛЬНОСТІ РАНЬОГО ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ
ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ТА ЗУБНИХ РЯДІВ У МОЛОДОМУ ВІЦІ.....109

**І. Л. Скрипник, С. А. Шнайдер, Н. С. Прошенко, В. О. Розуменко, М. В. Розуменко,
О. С. Назаров, Н. А. Желізняк**

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЛИЦЕВОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕПА ПАЦІЄНТІВ
З ДИСТАЛЬНИМ ПРИКУСОМ З ВРАХУВАННЯМ СПРЯМУВАННЯ
РОСТУ ЩЕЛЕП.....119

О. О. Фастовець, Р. А. Котелевський, В. О. Штепа

РЕЗУЛЬТАТИ ПОРІВНЯЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ОЦІНКИ РІЗНИХ МЕТОДІВ
РЕСТАВРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОГО СТИРАННЯ
ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ.....125

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Ю. К. Змарко, О. Я. Видойник, Ю. Л. Бандрівський

АНАЛІЗ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
НАНОТЕХНОЛОГІЧНОГО ГЕЛЮ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗУ
ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ КАТАРАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ У ДІТЕЙ.....132

ОГЛЯДИ

М. С. Дрогомирецька, М. О. Кірюк

СТРЕС І ДИСФУНКЦІЙНО-БОЛЬОВІ РОЗЛАДИ
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ У ЖІНОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....141

Ю. Є. Локота, Є. Ю. Локота, М. Е. Ізай, Д. В. Балецький

МОЖЛИВОСТІ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ОРТОДОНТІЇ, ПОТОЧНИЙ СТАН
ТА ПЕРСПЕКТИВА. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....149

А. О. Мельник, О. А. Канюра, В. В. Філоненко

АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ТИСКУ ЯЗИКА
НА ОТОЧУЮЧІ СТРУКТУРИ ЗУБОЩЕЛЕПНОГО АПАРАТУ.....154

**А. І. Фурдичко, І. Р. Федун, Н. В. Пилипів, М. П. Ільчишин, І. В. Кендра,
М. А. Пасічник, О. Л. Личковська**

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА
ЗАСОБАМИ ПРОЛОНГОВАНОЇ ДІЇ.....166

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

О. А. Кобцева

РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА КРИВИЗНИ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ
ХРЕБТА В ОРТОДОНТІЇ.....173

CONTENTS

THERAPEUTIC DENTISTRY

A. Yu. Adubetska, S. A. Shnaider, O. V. Dienha, L. P. Zubkova, S. S. Riznyk, O. M. Hayeva

ASSESSMENT OF PERIODONTAL TISSUE CONDITION IN PATIENTS
WITH PERI-IMPLANTITIS AGAINST THE BACKGROUND
OF THE TREATMENT AND PREVENTION COMPLEX.....2

A. S. Varzhapetian, I. M. Uzunian,

INFLAMMATORY LESIONS OF FACIAL CELLULAR SPACES
AS A PROBLEM OF THE 21ST CENTURY.....7

D. Yu. Malyi, S. A. Shnaider

ASSESSMENT OF METABOLIC PARAMETERS IN PATIENTS
WITH TYPE I AND TYPE II DIABETES MELLITUS AGAINST
THE BACKGROUND OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS
DURING TREATMENT AND PREVENTION MEASURES.....14

O. V. Pavlenko, T. M. Volosovets, O. B. Roman, R. S. Kostenko

ANALYSIS OF THE CLINICAL CONDITION OF TOOTH RESTORATIONS
WITH PHOTOCOMPOSITE MATERIALS.....18

O. A. Udod, D. O. Haviley

ANALYSIS OF ENDODONTIC TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS
WITH RHEUMATOID ARTHRITIS.....24

EXPERIMENTAL AND THEORETICAL DENTISTRY

D. V. Grechaniuk, A. V. Bambuliak

EVALUATION OF THE EFFICACY OF DIFFERENT THERAPEUTIC
APPROACHES FOR THE CORRECTION OF SCAR DEFORMITIES BASED
ON MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE REGENERATED TISSUE IN VIVO.....29

**S. A. Guliuk, S. A. Shnaider, O. V. Dienha, V. S. Bondarenko, V. O. Borodach, Ya. I. Bun,
H. A. Hohoman**

GENETIC PREDISPOSITION TO THE RISK OF POTENTIALLY MALIGNANT
AND MALIGNANT DISEASES OF THE HEAD AND NECK,
EGFR A2073T RECEPTOR GENE POLYMORPHISM.....37

**Y. M. Hurtova, S. A. Shnaider, O. M. Zharebko, V. S. Bondarenko, V. O. Borodach,
H. A. Hohoman, M. Yu. Hohoman**

ANALYSIS OF INFLAMMATORY MARKERS IN THE GUMS OF RATS
WITH PEROXIDATIVE PERIODONTITIS, NUTRITIONAL PROTEIN DEFICIENCY
AND TREATMENT AND PREVENTION MEASURES.....42

O. J. Kordiyak, Z. M. Honta, O. M. Nemesh, I. V. Shylivskyi, O. O. Myhal, K. A. Moroz

MORPHOLOGICAL VERIFICATION OF PERIODONTAL TISSUE DESTRUCTION
PROCESSES AND THEIR REGENERATION AFTER METABOLIC CORRECTION
IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS.....47

T. V. Palchevskyi, N. O. Gevkaliuk

SYSTEMIC INFLAMMATION INDEXES AS NEW PREDICTORS
OF RECURRENCE OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL MUCOSA
IN POST-COVID-19 SYNDROME.....54

I. Y. Tarasenko

STUDY OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF RAT ORAL FLUID
IN THE ANTE- AND POSTNATAL PERIOD AGAINST THE BACKGROUND
OF THE USE OF A COMPLEX OF ODONTOTROPIC DRUGS.....62

**D. S. Shnaider, A. E. Dienga, L. P. Zubkova, Ya. M. Bun, H. I. Korniienko, O. T. Fedoriv,
O. M. Hayeva**

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF A THERAPEUTIC-PROPHYLACTIC COMPLEX
ON PHOSPHATASE ACTIVITY IN JAW BONE HOMOGENATES
OF RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL FLUOROSIS
AND ORTHODONTIC INTERVENTION.....66

**S. A. Shnaider, K. I. Kovesnikov, O. M. Zharebko, V. S. Bondarenko, V. O. Borodach,
H. A. Hohoman, M. Yu. Hohoman**

STUDY OF CHANGES IN INDICATORS OF ALVEOLAR BONE ATROPHY
AND CARIES PROCESS DEVELOPMENT AGAINST THE BACKGROUND
OF STRESS MODELLING AND TREATMENT AND PREVENTION MEASURES.....72

**S. A. Shnaider, V. V. Sklifasovskyi, V. S. Bondarenko, V. O. Borodach, H. A. Hohoman,
M. Yu. Hohoman, I. I. Medvid**

ASSESSMENT OF PESTICIDE-INDUCED CHANGES IN INFLAMMATORY
MARKERS AND ANTIOXIDANT DEFENCE IN THE ORAL MUCOSA
OF RATS USING A THERAPEUTIC AND PROPHYLACTIC COMPLEX.....76

S. A. Shnaider, A. O. Savvova

THE EFFECT OF PROTEIN-VITAMIN-MINERAL COMPLEX ON BONE
CONDITION IN RATS WITH IMPAIRED BONE REMODELING
BY ALIMENTARY DEFICIENT DIET.....81

S. V. Shpak

FEATURES OF THE ANTIOXIDANT-PROOXIDANT SYSTEM AND INFLAMMATORY
MARKER IN THE BLOOD SERUM OF RATS AGAINST THE BACKGROUND
OF CHRONIC STRESS MODELLING AND TREATMENT AND PREVENTION
MEASURES.....90

DENTAL SURGERY

K. A. Semenov, O. A. Hlazunov

USE OF THE SPLINT THERAPY FOR COMPLEX EXTRACTION
OF THIRD MOLARS.....94

ORTHOPEDIC DENTISTRY

O. V. Dienha, D. I. Mindrul

CLINICAL EVALUATION OF EXTRA-STRONG ADHESIVE CREAMS FOR FIXING
REMOVABLE DENTURES.....99

Yu. I. Zabuha, O. V. Bida

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE MEASURES
TO ENSURE LONG-TERM STABILITY OF ORTHOPEDIC STRUCTURES
ON DENTAL IMPLANTS.....105

S. V. Rachynskyj, S. A. Shnaider, T. V. Dijeva, Je. V. Dijev, V. A. Labunec

JUSTIFICATION OF THE FINANCIAL COMPONENT AND ECONOMIC
FEASIBILITY OF EARLY ORTHOPEDIC TREATMENT OF DEFECTS
IN HARD TISSUES OF TEETH AND DENTITION ROWS AT A YOUNG AGE.....109

**I. L. Skrypnyk, S. A. Shnaider, N. S. Proshchenko, V. O. Rozumenko, M. V. Rozumenko,
O. S. Nazarov, N. A. Zheliznyak**

FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE FACIAL SKULL OF PATIENTS
WITH DISTAL OCCLUSION, TAKING INTO ACCOUNT THE DIRECTION
OF JAW GROWTH.....119

O. O. Fastovets, R. A. Kotelevskyi, V. O. Shtepa

RESULTS OF COMPARATIVE CLINICAL EVALUATION
OF DIFFERENT METHODS OF RESTORATIVE TREATMENT OF TOOTH WEAR.....125

CHILDREN'S DENTISTRY

Yu. K. Zmarko, O. Ya. Vydoinyk, Yu. L. Bandrivsky

ANALYSIS OF THE THERAPEUTIC EFFICACY OF THE USE
OF NANOTECHNOLOGICAL GEL FOR THE CORRECTION
OF ORAL DYSBIOSIS IN CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN.....132

REVIEWS

M. S. Drohomiretska, M. O. Kiriuk

STRESS AND DYSFUNCTIONAL PAIN DISORDERS
OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN WOMEN (LITERATURE REVIEW).....141

Yu. Ye. Lokota, Ye. Yu. Lokota, M. E. Izay, D. V. Baletskyi

POSSIBILITIES OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN ORTHODONTICS,
CURRENT STATUS AND PROSPECTS. LITERATURE REVIEW.....149

A. O. Melnyk, O. A. Kaniura, V. V. Filonenko

ANATOMICAL AND FUNCTIONAL FEATURES AND DETERMINATION
OF TONGUE PRESSURE ON THE ADJACENT STRUCTURES
OF THE DENTOGNATHIC APPARATUS.....154

**A. I. Furdychko, I. R. Fedun, N. V. Pylypiv, M. P. Ilchyshyn, I. V. Kendra, M. A. Pasichnyk,
O. L. Lychkovska**

MODERN VIEWS ON THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES
WITH MEDICINES PROLONGED ACTION.....166

SHORT MESSAGES

O. A. Kobtseva

X-RAY DIAGNOSTICS OF CERVICAL SPINE CURVATURE IN ORTHODONTICS.....173

НОТАТКИ