

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

№ 2 2026

• 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. – головний редактор
Варжапетян С. Д.
Годованець О. І.
Горохівський В. Н.
Гулюк А. Г.
Дєньга А. Е.
Ковач І. В.
Копчак О. В.
Рейзвіх О. Е.
Скиба В. Я.
Скрипник І. Л.
Удод О. А.
Андрей Єнча (Andrej Jenca)
Пиндус Т. О.

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>
Дата розміщення онлайн – 17.08.2026 р.

Засновник журналу

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

Реєстрація суб'єкта у сфері онлайн-медіа:
Рішення Національної ради України з питань
телебачення і радіомовлення № 82 від 08.01.2026 року.
Ідентифікатор медіа: R40-06885.

Суб'єкт у сфері онлайн-медіа – Державна установа
«ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»
(Код ЄДРПОУ 02012102, вул. Рішельєвська, буд. 11, м. Одеса,
65026; +38 (048) 728-24-75; e-mail: instomodessa@i.ua).

Мова видання

Українська та англійська

Журнал включений до Переліку наукових фахових видань
України відповідно до Наказу МОН України № 928 від 11
червня 2026 року (додаток 6) строком на три роки з 01 червня
2026 року по 31 травня 2029 року з присвоєнням категорії «Б».
Кластер: Біологія, біотехнології, медицина та реабілітація.
Спеціальність: І1 Стоматологія.

Журнал індексується в системі Google Scholar

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

Рекомендовано до опублікування рішенням Вченої ради
ДУ «ІСЩЛХ НАМН» від 20.07.2026 протокол № 12.

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

М. С. Михальченко

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
Свідцтво 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» • 2026



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 572.7 [612.11+616.314.17]:616.31-092
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.1>

Г.Ф. Білоклицька,
доктор медичних наук,
професор кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології
Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112
amphodont@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3039-0500>

Я.О. Степаненко
аспірант кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології
Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112
vclair07@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-2806-7728>

ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТА ТКАНИН ПАРОДОНТА ЯК ІНДИКАТОРІВ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ ЗМІН, ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

Мета. Експериментальне вивчення впливу антигіпертензивних препаратів із різними механізмами фармакологічної дії на морфологічні показники периферичної крові та структурно-функціональний стан тканин пародонта у тварин, які перебували в умовах кардіовазонепропатогенної напівсинтетичної дієти в поєднанні зі стресовим впливом. **Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 48 білих щурах, яких утримували на спеціально розробленій кардіовазонепропатогенній напівсинтетичній дієті у поєднанні зі стресовим навантаженням. У подальшому тварини отримували антигіпертензивні препарати: ніфедипін, еналаприл, карведилол та вальсакор. **Результати дослідження.** Встановлено, що комбінований вплив кардіовазонепропатогенної дієти та стресу супроводжувався достовірним зниженням приросту маси тіла, вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, а також розвитком лейкоцитозу і змінами лейкоцитарної формули крові. У всіх експериментальних групах відзначалося підвищення модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПІ), що свідчило про формування системної запальної реакції та розвиток метаболічних порушень. Дослідження мазків-соскобів ясен показало розвиток локальних запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, які проявлялися збільшен-

ням кількості сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів, зниженням вмісту лімфоцитів, підвищенням індексу ЛПІ, зменшенням кількості життєздатних лейкоцитів та збільшенням кількості десквамованих епітеліальних клітин. Найбільш виражені зміни спостерігалися у тварин, які отримували ніфедипін та еналаприл. **Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що застосування окремих антигіпертензивних препаратів за умов експериментальної кардіовазонепропатології може посилювати системні та локальні запально-деструктивні процеси. Використання морфологічних показників периферичної крові та тканин пародонта є інформативним підходом для оцінки розвитку патологічних змін в організмі та може бути перспективним для подальших експериментальних і клінічних досліджень у стоматології.

Ключові слова: експеримент, гіпертонічна хвороба, гіпотензивні препарати, кров, морфологічні показники.

G.F. Biloklytska,
Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Therapeutic
and Pediatric Dentistry,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
amphodont@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3039-0500>

Ya.O. Stepanenko
Postgraduate Student at the Department of Therapeutic
and Pediatric Dentistry,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
vclair07@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-2806-7728>

DIAGNOSTIC POTENTIAL OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF BLOOD AND PERIODONTAL TISSUES AS INDICATORS OF SYSTEMIC AND LOCAL CHANGES IN THE MODELING OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN EXPERIMENTAL DENTISTRY

Aime of the study. To experimentally investigate the effects of antihypertensive drugs with different pharmacological mechanisms of action on morphological parameters of peripheral blood and the structural and functional condition of periodontal tissues in animals maintained on a cardiovascular-nephropathogenic semisynthetic diet combined with stress exposure. **Materials and methods.** The study was conducted on 48 white rats maintained on a specially designed cardiovascular-nephropathogenic semisynthetic diet combined with stress loading. Subsequently, the animals received the following



antihypertensive drugs: nifedipine, enalapril, carvedilol, and valsacor. **Results.** It was established that the combined effect of the cardiovascular-nephropathogenic diet and stress was accompanied by a significant decrease in body weight gain, hemoglobin content, and erythrocyte count, as well as by the development of leukocytosis and alterations in the leukocyte differential count. In all experimental groups, an increase in the modified leukocyte intoxication index (mLII) was observed, indicating the formation of a systemic inflammatory response and the development of metabolic disturbances. Examination of gingival smear-scrapings revealed the development of local inflammatory and dystrophic changes in periodontal tissues, manifested by an increased number of segmented neutrophils and monocytes, a decreased lymphocyte count, elevated mLII values, a reduction in the number of viable leukocytes, and an increase in the number of desquamated epithelial cells. The most pronounced changes were observed in animals receiving nifedipine and enalapril. **Conclusions.** The obtained results indicate that the administration of certain antihypertensive drugs under conditions of experimental cardiovascular-nephropathology may aggravate systemic and local inflammatory-destructive processes. The use of morphological parameters of peripheral blood and periodontal tissues is an informative approach for assessing the development of pathological changes in the organism and may be promising for further experimental and clinical studies in dentistry.

Key words: experiment, hypertension, antihypertensive drugs, blood, morphological parameters.

Актуальність. Артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших неінфекційних патологій сучасності, що обумовлює її медико-соціальну значущість у всьому світі [1, 2]. Постійно підвищений артеріальний тиск негативно впливає на стан серцево-судинної системи, спричиняючи структурні та функціональні зміни в судинах, серці, нирках і головному мозку. Унаслідок цього значно зростає ризик розвитку таких тяжких ускладнень, як ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність і хронічна ниркова недостатність [3, 4].

Поширеність артеріальної гіпертензії постійно зростає, що пов'язано зі збільшенням впливу різноманітних факторів ризику, серед яких ведучи позиції займає психоемоційний стрес, а також малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, надмірне вживання солі, ожиріння та шкідливі звички. На ранніх стадіях захворювання часто має безсимптомний перебіг, через що тривалий час може залишатися недіагностованим, поступово призводячи до ураження органів-мішеней [4, 5, 6]. В цьому зв'язку, особливе значення у виявленні ранніх системних змін набуває оцінка морфологічних показників периферичної крові. До них належать показники еритроцитарної ланки (кількість еритроцитів, рівень

гемоглобіну, гематокрит), лейкоцитарної системи (загальна кількість лейкоцитів та лейкоцитарна формула), швидкість осідання еритроцитів, а також інтегральні гематологічні індекси запалення. Саме зміни цих параметрів відображають наявність системної запальної відповіді з порушенням мікроциркуляції та реологічних властивостей крові.

Поряд із системними змінами важливим є вивчення морфологічного стану тканин пародонта, які є чутливими до порушень гемодинаміки та мікроциркуляції. У хворих на гіпертонічну хворобу в тканинах пародонта відзначаються дистрофічно-запальні зміни, набряк і клітинна інфільтрація (нейтрофіли, лімфоцити, плазмоцити), порушення структури епітелію, дезорганізація колагенових волокон сполучної тканини, склеротичні зміни судин мікроциркуляторного русла, а також резорбтивні процеси в кістковій тканині альвеолярного відростка [7]. Комплексна оцінка змін морфологічних показників крові та морфологічного стану тканин пародонта дозволить поглибити уявлення про системні та локальні прояви гіпертонічної хвороби, а також визначити взаємозв'язок між судинними, метаболічними та тканинними порушеннями.

Дане дослідження присвячене вивченню впливу різних груп гіпотензивних препаратів на морфологічні показники крові і тканин пародонта при гіпертонічній хворобі. Отримані результати є частиною комплексного наукового дослідження, спрямованого на оцінку впливу антигіпертензивної терапії на стан пародонта у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Мета дослідження: Метою дослідження є експериментальне вивчення впливу антигіпертензивних препаратів із різними механізмами фармакологічної дії на морфологічні показники периферичної крові та структурно-функціональний стан тканин пародонта у тварин, які перебували в умовах кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти в поєднанні зі стресовим впливом.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проводили відповідно до вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» [8], узгоджених із положеннями «European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes» (1985) [9].

Дослідження виконано на 48 білих безпородних щурах масою 200–241 г. Тварин було розподілено на шість груп по 8 особин у кожній:

1-ша група – контрольна (інтактні тварини);

2-га – модельна (тварини утримувалися на розробленій дієті, піддавалися стресовому впливу та в подальшому не отримували лікування);

3-тя – модель + ніфедипін (антагоніст кальцію);

4-та – модель + еналаприл (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту);

5-та – модель + карведилол (α - та β -адреноблокатор);

6-та – модель + вальсакор (антагоніст рецепторів ангіотензину II).

Дози лікарських засобів розраховували відповідно до інструкцій для медичного застосування препаратів.

Для моделювання метаболічних порушень у лабораторних тварин було розроблено спеціальну кардіовазонефропатогенну напівсинтетичну дієту, до складу якої входили: 70% зернової суміші, 25% жиру (жирове навантаження забезпечували яловичим жиром із підвищеним вмістом холестерину та стероїдних гормонів), 2,0% солей фосфору (фосфорне навантаження, що пригнічує засвоєння кальцію та магнію), 1,4% фруктози у складі меду (вуглеводне навантаження) та 1,6% NaCl (сольове навантаження). Замість питної води тварини цілодобово отримували 1% розчин NaCl із розрахунку 40 мл на одну тварину на добу.

Тварин утримували на зазначеній дієті протягом трьох тижнів, після чого моделювали стресовий вплив шляхом занурення у холодну воду температурою 4–6 °C на 3–5 хв. Наступного дня щурів експериментальних груп переводили на стандартний раціон харчування. Одночасно тварини 3–6-ї груп упродовж 28 днів отримували з питною водою відповідні антигіпертензивні препарати.

Виведення тварин з експерименту здійснювали з дотриманням вимог біоетики шляхом декапітації після попередньої анестезії. Для наркотизації внутрішньо-черевинно вводили 2,5% розчин 2,2,2-триброметанолу («Aldrich») у 2-метилбутанолі (1:50 у PBS) у дозі 300 мг/кг. Отриманий біологічний матеріал використовували для подальших біохімічних досліджень.

У динаміці експерименту оцінювали зміни маси тіла тварин порівняно з інтактною групою. Після завершення дослідження у крові визначали концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів, а також аналізували показники лейкоцитарної формули з використанням модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛІМ), який розраховували як співвідношення нейтрофілів до суми еозинофілів, моноцитів та лімфоцитів [10].

У мазках-соскобах ясен також визначали співвідношення різних форм лейкоцитів із використанням коефіцієнта ЛІМ, а також кількість життєздатних лімфоцитів та епітеліальних клітин із подальшою оцінкою їх співвідношення. Для визначення вмісту загального гемоглобіну в цільній крові використовували набори реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (м. Дніпро, Україна). Підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів крові, а також лейкоцитів і епітеліальних клітин у мазках-соскобах ясен проводили за уніфікованими мануальними методами з використанням камери Горяєва [11].

Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційного аналізу із застосуванням непараметричних критеріїв. Отримані дані представлено у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного інтервалу (Q25; Q75). Для перевірки статистичних гіпотез використовували критерій Вілкоксона–Манна–Уїтні (U). Відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$ та $p \leq 0,0$. Обробку результатів проводили за допомогою програм Microsoft® Office Excel 2007 та STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc.) відповідно до загальноприйнятих рекомендацій [12].

Результати дослідження. Результати проведених досліджень, що наведені в табл. 1, свідчать, що комбінація розробленої кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти із стресовим навантаженням та застосуванням антигіпертензивних препаратів вказує суттєвий вплив на динаміку зміни маси тіла експериментальних тварин упродовж дослідження.

При цьому, встановлено достовірне зниження приросту маси тіла у тварин усіх експериментальних груп (2–6-ї груп) на 42–63% ($p \leq 0,01$) порівняно з інтактними тваринами (1-ша група). Проте, найбільш виражені зміни спостерігалися у щурів 4-ї та 6-ї груп, у яких показники приросту маси тіла були достовірно нижчими не лише відносно контрольної групи, але й порівняно з тваринами 2-ї групи. Отримані дані можуть свідчити про додатковий негативний вплив застосованих фармакологічних препаратів на метаболічний статус та загальний функціональний стан організму експериментальних тварин.

Результати дослідження комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники загального аналізу крові у піддослідних тварин (табл. 2) засвідчили наявність достовірних змін гематологічних показників у всіх експериментальних групах (2–6-ї групи) порівняно з інтактними тваринами.

Зокрема, встановлено статистично значуще зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові на 4,0–15,4% та 3,1–8,2% відповідно ($p \leq 0,01$) відносно контрольної групи. Найбільш виражені зміни зазначених показників спостерігалися у тварин 4-ї та 6-ї груп, що може свідчити про більш суттєвий вплив застосованих схем фармакологічної корекції на стан еритроцитарної ланки кровотворення в умовах експериментального моделювання патології.

Одночасно у всіх піддослідних групах (2–6-ї групи) відзначалося достовірне підвищення кількості лейкоцитів у периферичній крові на 14,2–33,7% ($p \leq 0,05$) порівняно з інтактними тваринами, що може свідчити про розвиток системної запальної реакції у відповідь на дію метаболічного та стресового чинників. Водночас статистично значущих відмінностей між тваринами, які отримували антигіпертензивні препарати (3–6-ї групи), та модельною групою (2-га група) не виявлено.

Аналіз показників лейкоцитарної формули експериментальних тварин після тривалого комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів (табл. 3) виявив суттєві зміни клітинної ланки неспецифічної резистентності організму.

Зокрема, у тварин 2–4-ї та 6-ї груп встановлено достовірне підвищення вмісту паличкоядерних нейтрофілів у 1,6–2,0 рази ($p \leq 0,05$) порівняно з інтактною групою, що може свідчити про активацію запального процесу та посилення реакції кісткового мозку на дію патологічних чинників. При цьому статистично значущих відмінностей між зазначеними групами та модельною групою (2-га група) не виявлено.

Достовірне підвищення вмісту сегментоядерних нейтрофілів відносно контрольної групи спостерігалось лише у тварин 3–6-ї груп і становило 8,3–20,8% ($p \leq 0,05$). Порівняно з модельною групою статистично значущі відмінності встановлено тільки у 4-й та 6-й групах, де рівень сегментоядерних нейтрофілів перевищував показники 2-ї групи на 20,8% та 16,7%, відповідно ($p \leq 0,05$). Отримані результати можуть свідчити про посилення нейтрофільної відповіді під впливом окремих антигіпертензивних препаратів в умовах експериментально індукованих метаболічних порушень.

Підвищення кількості еозинофілів виявлено лише у тварин 3-ї групи ($p \leq 0,01$), тоді як вміст моноцитів достовірно зростав у всіх експериментальних групах (2–6-ї групи) у 1,5–2,8 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з інтактними тваринами. Одночасно у тварин 2–6-ї груп спостерігалось

Таблиця 1

Динаміка зміни маси тіла піддослідних тварин за умов комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивної терапії (n=48)

Групи тварин	Маса тіла тварин до експерименту, г	Маса тіла тварин в кінці експерименту, г	Зміна маси тіла тварин, г
1 група – інтактні тварини (контроль, n=8)	204,0	243,5	38,0
2 група – модель (n=8)	216,0	237,0	19,5 $p_1 \leq 0,01$
3 група – модель+ніфедипін (n=8)	224,0	240,5	16,5 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,05$
4 група – модель+еналаприл (n=8)	238,0	251,5	14,0 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$
5 група – модель+карведилол (n=8)	224,5	247,5	22,0 $p_1 \leq 0,01$
6 група – модель+вальсакор (n=8)	237,5	253,0	15,5 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$

Примітка: $p_1 \leq 0,05$, $p_1 \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні з контролем; $p_2 \leq 0,05$, $p_2 \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

Таблиця 2

Вплив кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники загального аналізу крові у піддослідних тварин (n=48)

Групи тварин	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л
1 група – інтактні тварини (контроль, n=8)	159,9	8,29	11,74
2 група – модель (n=8)	153,7 $p_1 \leq 0,01$	7,85 $p_1 \leq 0,01$	14,92 $p_1 \leq 0,01$
3 група – модель+ніфедипін (n=8)	140,8 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	7,87 $p_1 \leq 0,01$	13,40 $p_1 \leq 0,05$
4 група – модель+еналаприл (n=8)	136,8 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	7,61 $p_1 \leq 0,01$	15,69 $p_1 \leq 0,01$
5 група – модель+карведилол (n=8)	153,7 $p_1 \leq 0,01$	8,03 $p_1 \leq 0,01$	15,30 $p_1 \leq 0,01$
6 група – модель+вальсакор (n=8)	135,3 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	7,64 $p_1 \leq 0,01$	14,92 $p_1 \leq 0,01$

Примітка: $p_1 \leq 0,05$, $p_1 \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні з контролем; $p_2 \leq 0,05$, $p_2 \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

статистично значуще зниження кількості лімфоцитів на 6,3–7,9% ($p \leq 0,01$) відносно контрольної групи.

Більш об'єктивну оцінку змін лейкоцитарної формули забезпечував розрахунок інтегрального лейкоцитарного індексу ЛІМ. Як видно з даних табл. 3, у тварин усіх експериментальних груп (2–6-ї групи) встановлено достовірне підвищення цього показника у 1,14–1,44 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з контролем, що свідчить про зсув лейкоцитарної формули вліво та підтверджує розвиток системної запальної реакції в організмі тварин. Водночас у 3-й, 4-й та 6-й групах значення ЛІМ перевищували показники модельної групи (2-га група) у 1,1–1,24 рази ($p \leq 0,05$), що може вказувати на більш виражені зміни імунзапального характеру за умов застосування відповідних антигіпертензивних препаратів.

Вплив комбінованої дії кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на стан тканин пародонта оцінювали за показниками лейкограми мазків-соскобів ясен експериментальних тварин. Проведені дослідження (табл. 4) продемонстрували достовірне підвищення відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів у тварин 2–4-ї та 6-ї груп у 1,1–1,2 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з інтактними тваринами. Крім того, у 4-й групі даний показник був достовірно вищим і відносно модельної групи – у 1,1 рази ($p \leq 0,01$).

Кількість моноцитів достовірно підвищувалася порівняно з показниками 1-ї та 2-ї груп лише у тварин 3-ї групи – майже у 2 рази ($p \leq 0,01$). Одночасно встановлено зниження відносної кількості лімфоцитів у мазках-соскобах ясен у тварин

2–4-ї та 6-ї груп у 1,24–2,04 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з контролем.

Індекс ЛІМ також був достовірно підвищеним у зазначених групах у 1,44–2,05 рази ($p \leq 0,01$) відносно інтактних тварин, що свідчить про активацію запальних процесів у тканинах пародонта. Найбільш виражені зміни виявлено у тварин 4-ї групи, де значення індексу перевищували як контрольні показники, так і показники модельної групи більш ніж у 2 рази ($p \leq 0,01$).

Інформативними маркерами розвитку запальних процесів у тканинах пародонта є також показники відносної кількості життєздатних лейкоцитів та епітеліальних клітин у мазках-соскобах ясен. Як показали результати проведених досліджень (табл. 4), кількість живих лейкоцитів достовірно знижувалася в усіх експериментальних групах (2–6-ї групи) у 1,1–1,3 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з інтактними тваринами. Найбільш виражені зміни спостерігалися у тварин 3-ї та 4-ї груп як відносно контролю, так і відносно модельної групи ($p \leq 0,01$).

Водночас відносна кількість десквамованих життєздатних епітеліальних клітин у тварин 2–6-ї груп зростала у 2,3–4,3 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з контрольною групою, а у тварин 3–6-ї груп – у 1,33–1,89 рази ($p \leq 0,01$) відносно модельної групи. Одночасно в зазначених групах відзначалося суттєве порушення співвідношення «живі лейкоцити/живі епітеліальні клітини» у мазках-соскобах ясен – показник знижувався у 2,4–5,5 рази ($p \leq 0,01$) порівняно з контролем та у 1,5–2,3 рази ($p \leq 0,01$) у тварин 3–6-ї груп відносно 2-ї групи. Найбільш виражені зміни даного коефіцієнта спостерігалися у 4-й групі, що може

Таблиця 3

Вплив кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники лейкограми крові у піддослідних тварин (n=48)

Нейтрофіли, %		Еозинофіли, %	Моноцити, %	Лімфоцити, %	Лім
паличко-ядерні	сегменто-ядерні				
1 група – інтактні тварини (контроль, n=8)					
2,5	24,0	1,0	2,0	71,5	0,36
2 група – модель (n=8)					
4,0 $p_i \leq 0,01$	25,0	1,0	4,0 $p_i \leq 0,01$	66,0 $p_i \leq 0,01$	0,42 $p_i \leq 0,01$
3 група – модель+ ніфедипін (n=8)					
5,0 $p_i \leq 0,01$	26,0 $p_i \leq 0,01$	2,0 $p_i \leq 0,01$	4,0 $p_i \leq 0,01$	63,5 $p_i \leq 0,01$	0,45 $p_i \leq 0,01$; $p_s \leq 0,05$
4 група – модель+ еналаприл (n=8)					
4,5 $p_i \leq 0,01$	29,0 $p_i \leq 0,01$; $p_s \leq 0,01$	1,0	5,5 $p_i \leq 0,01$	60,5 $p_i \leq 0,01$	0,52 $p_i \leq 0,01$; $p_s \leq 0,01$
5 група – модель+ карведилол (n=8)					
3,0	26,5 $p_i \leq 0,05$	1,0	3,0 $p_i \leq 0,05$	67,0 $p_i \leq 0,01$	0,41 $p_i \leq 0,05$
6 група – модель+ вальсакор (n=8)					
5,0 $p_i \leq 0,01$	28,0 $p_i \leq 0,01$; $p_s \leq 0,05$	1,0	4,5 $p_i \leq 0,01$	61,5 $p_i \leq 0,01$	0,49 $p_i \leq 0,01$; $p_s \leq 0,01$

Примітка: $p_i \leq 0,05$, $p_i \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні з контролем; $p_s \leq 0,05$, $p_s \leq 0,01$ – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

Таблиця 4

Результати дослідження впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники лейкограми мазків-соскобів ясен піддослідних тварин (n=48)

Показники лейкограми			Лім	Живі клітини, %		
Сегментно-ядерні нейтрофіли, %	Моно-цити, %	Лімфо-цити, %		Лейкоцити	Епіте-ліальні клітини	Лейкоцити/ епіт.клітини
1 група – інтактні тварини (контроль, n=8)						
73,5	2,5	23,5	2,77	92,5	2,00	46,5
2 група – модель (n=8)						
79,5 $p_1 \leq 0,01$	2,0	19,0 $p_1 \leq 0,01$	3,88 $p_1 \leq 0,01$	88,5 $p_1 \leq 0,01$	4,50 $p_1 \leq 0,01$	19,6 $p_1 \leq 0,01$
3 група – модель+ ніфедипін (n=8)						
81,5 $p_1 \leq 0,01$	5,0 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	13,5 $p_1 \leq 0,01$	4,41 $p_1 \leq 0,01$	76,5 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	6,00 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	12,3 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$
4 група – модель+ еналаприл (n=8)						
85,0 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	4,0	11,5 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	5,67 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	73,0 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	8,50 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$	8,5 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$
5 група – модель+ карведилол (n=8)						
76,5	3,0	21,0	3,26	85,5 $p_1 \leq 0,01$;	6,50 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,05$	13,4 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$
6 група – модель+ вальсакор (n=8)						
81,0 $p_1 \leq 0,01$	4,0	15,5 $p_1 \leq 0,01$;	4,28 $p_1 \leq 0,01$;	86,0 $p_1 \leq 0,01$;	7,00 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,05$	12,2 $p_1 \leq 0,01$; $p_2 \leq 0,01$

Примітка: $p \leq 0,05^{/1}$, $p \leq 0,01^{/1}$ – відмінності достовірні у порівнянні з контролем; $p \leq 0,05^{/2}$, $p \leq 0,01^{/2}$ – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

свідчити про активацію деструктивно-запальних процесів у тканинах пародонта цих тварин.

Обговорення результатів. Проведені експериментальні дослідження продемонстрували збереження протягом всього експеримента впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти та стресового чинника на морфологічні показники організму піддослідних тварин. Упродовж чотирьох тижнів після припинення дії розробленої дієти та стресових факторів приріст маси тіла у тварин модельної групи (2-га група) залишався достовірно нижчим порівняно з інтактними тваринами. За результатами загального аналізу крові встановлено зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, розвиток лейкоцитозу, зсув лейкоцитарної формули вліво та підвищення відносної кількості моноцитів, що також характерно для метаболічних порушень, зокрема ліпідозів.

Використання модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПм) та його статистичне обґрунтування дозволили об'єктивізувати оцінку виявлених змін. Сукупність отриманих результатів може свідчити про розвиток гіпоксичного стану та хронічного системного запального процесу в організмі експериментальних тварин.

Дослідження морфологічних показників мазків-соскобів із ясен тварин, які утримувалися на кардіовазонефропатогенній напівсинтетичній дієті та зазнавали стресового впливу, дозволило безпосередньо встановити ознаки розвитку запальних процесів у тканинах пародонта. Про це свідчили підвищення відносної кількості нейтрофілів, зниження вмісту лімфоцитів та достовірне підвищення індексу ЛПм порівняно з інтактними тваринами. Важливими інформативними показниками патологічних процесів у ротовій порожнині також виявилися відносна кількість життєздатних лейкоцитів та епітеліальних клітин. Зниження частки живих лейкоцитів у мазках-соскобах може свідчити про активацію захисно-запальних механізмів, тоді як збільшення кількості десквамованих життєздатних епітеліальних клітин – про розвиток запально-деструктивних змін у тканинах пародонта. Інформативним виявився і коефіцієнт співвідношення «живі лейкоцити/живі епітеліальні клітини», достовірне зниження якого порівняно з інтактними тваринами може характеризувати ступінь тяжкості патологічного процесу в ротовій порожнині.

Дослідження комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти,

стресу та антигіпертензивних препаратів на морфологічні показники експериментальних тварин показало, що застосування ніфедипіну (3-тя група), еналаприлу (4-та група) та вальсакору (6-та група) супроводжувалося більш вираженим зниженням приросту маси тіла як порівняно з модельною групою, так і з інтактними тваринами. Крім того, зазначені препарати сприяли достовірному зниженню вмісту гемоглобіну та змінам лейкоцитарної формули, що підтверджувалося підвищенням значень модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПІм) відносно показників як контрольної, так і модельної групи. Аналіз мазків-соскобів ясен показав, що найбільш виражений вплив на тканини ротової порожнини спостерігався при застосуванні ніфедипіну (3-тя група) та еналаприлу (4-та група), тоді як для вальсакору (6-та група) зміни були менш вираженими.

Висновки. 1. Експериментальне моделювання кардіовазонефропатології шляхом поєднаного застосування кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресового навантаження та антигіпертензивних препаратів супроводжувалося розвитком виражених змін показників, що характеризують загальний стан організму експериментальних тварин. Зокрема, встановлено достовірне зниження приросту маси тіла, вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, а також зміни лейкоцитарної формули периферичної крові з підвищенням модифікованого лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛПІм), що свідчить про розвиток системних метаболічних та запально-деструктивних процесів.

2. Дослідження показників лейкограми мазків-соскобів ясен та статистичний аналіз відповідних клітинних співвідношень дали змогу об'єктивізувати оцінку впливу досліджуваних антигіпертензивних препаратів на тканини пародонта та встановити особливості локальних запально-дистрофічних змін у пародонтальному комплексі експериментальних тварин.

3. Використання морфологічних показників периферичної крові, лейкограми тканин пародонта та їх інтегральних співвідношень є інформативним підходом для оцінки розвитку патологічних процесів як на системному, так і на локальному рівнях, що обґрунтовує доцільність їх застосування в експериментальній стоматології та перспективність використання у клінічній практиці.

Література:

1. Артеріальна гіпертензія : клінічна настанова. МОЗ України. Київ, 2021. 132 с.
2. European Society of Cardiology, European Society of Hypertension. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension // *European Heart Journal*. 2024. <https://surl.li/rdxcxz>
3. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N.A., Poulter N.R., et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020. №75(6). P. 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
4. Seth S. Martin, Aaron W., Zaid I., Cheryl A.M, Pankaj Arora et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2024. V. 149, №8(20). P. e347-e913 DOI: 10.1161/CIR.0000000000001209
5. Nociti F.H. Jr., Casati M.Z., Duarte P.M. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2015. №67(1). P. 187-210. DOI: 10.1111/prd.12063.
6. Herrera D., Sanz M., Shapira L., Brotons C., Chapple I., et al. Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol*. 2023. №50(6). P. 819-841. DOI: 10.1111/jcpe.13807.
7. Chen Y., Zheng J., Ni D. et al. The correlation between periodontitis and uncontrolled hypertension is mediated by inflammatory markers. *BMC Oral Health*. 2023. №919(2023). P. 919. DOI: 10.1186/s12903-023-03680-x
8. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006 за № 3447-IV із змінами № 3039-IX від 11.04.2023. Редакція діє з 06.11.2023 <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg, 1986. 53 p.
10. Цитологічна і лабораторна техніка і діагностика: навчальний посібник / А.В. Воробель та ін. Івано-Франківськ: Вид-во «Плай» ЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. 2013. 164 с.
11. Pochtar V., Tretyakova E., Dobrostan O., Badiuk N. Effectiveness of various pharmacological drugs used for the treatment of traumatic stomatitis against the background of delayed – onset hyperresponsiveness – experimental study, *Pharmacology Online Archives*, 2021. Vol. 2, P. 869-876 <https://surl.li/scwqwu>
12. Математичні методи оброблення та моделювання результатів експериментальних досліджень: навчальний посібник / М.Ю. Антомонов та ін. Київ : НУФВСУ, вид-во «Олімпійська література». 2021. 216 с.

References:

1. (2021). Arterialna hipertenzia : klinichna nastanova [Arterial hypertension: a clinical guide]. MOZ Ukrainy. Kyiv. [in Ukrainian].
2. (2024). European Society of Cardiology, European Society of Hypertension. ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*, 2024. <https://surl.li/rdxcxz>
3. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N.A., Poulter, N.R., & et al. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
4. Seth, S. Martin, Aaron, W., Zaid, I., Cheryl, A.M, Pankaj, Arora & et al. (2024). 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*, 149, №8(20). P. e347-e913 DOI: 10.1161/CIR.0000000000001209
5. Nociti, F.H. Jr., Casati, M.Z., & Duarte, P.M. (2015). Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*, 67(1), 187-210. DOI: 10.1111/prd.12063.
6. Herrera, D., Sanz, M., Shapira, L., Brotons, C., Chapple, I., & et al. (2023). Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol*, 50(6), 819-841. DOI: 10.1111/jcpe.13807.
7. Chen, Y., Zheng, J., Ni, D. & et al. (2023). The correlation between periodontitis and uncontrolled hypertension is mediated by inflammatory markers. *BMC Oral Health*, 919(2023), 919. DOI: 10.1186/s12903-023-03680-x
8. (2023). Zakon Ukrainy «Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokoho povodzhennia» vid 21.02.2006 za № 3447-IV iz zminamy № 3039-IX vid 11.04. Redaktsiia diie z 06.11.2023 [Law of Ukraine "on protection of animals from ill-treatment" from 21.02.2006 for № 3447-IV with amendments № 3039-IX from 11.04. the revision is valid from 06.11.2023] <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text> [in Ukrainian].
9. (1986). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg.
10. Vorobel, A.V., Hrytsuliak, B.V., Hlodan, O.Ya., Khallo, & O.Ye., 2013, Tsytolohichna i laboratorna tekhnika i diahnostyka: navchalnyi posibnyk [Cytological and laboratory equipment and Diagnostics: a textbook Ivano-Frankivsk: Vyd-vo "Plai"TsIT Prykarpatskoho natsionalnoho universytetu imeni Vasylia Stefanyka. [in Ukrainian].
11. Pochtar, V., Tretyakova, E., Dobrostan, O., & Badiuk, N. (2021). Effectiveness of various pharmacological drugs used for the treatment of traumatic stomatitis against the background of delayed – onset hyperresponsiveness – experimental study, *Pharmacology Online Archives*, 2, 869-876 <https://surl.li/scwqwu>
12. A Antomonov, M.Yu., Korobeinikov, H.V., Khmelnytska, I.V., & Kharkovliuk-Balakina, N. V. (2021). Matematychni metody obrobлення ta modeliuvannia rezul'tativ eksperymentalnykh doslidzhen: navchalnyi posibnyk [Mathematical methods of processing and modeling the results of Experimental Research: a textbook]. K Kyiv : NUFVSU, vyd-vo «Olimpiiska literatura». [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання:
26.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

UDC 616.314-0:612.64

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.2>**Yu. V. Horokhivska,**

Candidate of Medical Sciences,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
oksanadenga@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-0313-2697>

STAGE-DEPENDENT HISTOMORPHOGENESIS OF THE ALVEOLAR CRYPT DURING PRIMARY TOOTH ERUPTION IN KITTENS

Tooth eruption is a spatially and temporally coordinated process in which alveolar bone resorption and formation are integrated with dental follicle cell differentiation and establishment of the future periodontal complex. Nevertheless, the regional histoarchitectural features of the bony crypt during eruption of primary teeth in diphodont mammals remain insufficiently characterized.

Aim of the study. To characterize stage-dependent histomorphogenesis and vestibulolingual asymmetry of the alveolar crypt surrounding mandibular anterior primary tooth germs in kittens and to relate these changes to the direction of crown displacement during eruption.

Materials and methods. Post-mortem mandibular material from 10 deceased kittens was examined. Two groups were distinguished using macroscopic developmental criteria: mandibles with a smooth alveolar surface ($n=5$) and mandibles in which primary tooth crowns protruded above the mandibular surface ($n=5$). Specimens were fixed in 10% neutral formalin, gently decalcified with Trilon B, processed routinely in paraffin, sectioned, and stained with hematoxylin and eosin or Van Gieson stain. Microscopy and photodocumentation were performed using an Olympus BX41 microscope at $\times 100$ and $\times 200$. The analysis was descriptive and histomorphological. **Results.** At the follicular stage, a thin periosteal layer generated trabeculae oriented parallel and perpendicular to its surface. Bone maturation was spatially heterogeneous: vestibular trabeculae were predominantly eosinophilic and appeared less advanced in ossification, whereas lingual trabeculae were more basophilic and exhibited greater osteocytic incorporation. Intertrabecular spaces progressively acquired reticular and myeloid tissue. Concomitantly, organized collagen bundles, endosteal structures, and concentric bone lamellae developed. This asymmetry coincided with a change in crown orientation from oral to oblique vestibular. **Conclusions.** The primary tooth crypt in kittens develops non-uniformly and displays marked vestibulolingual asymmetry of ossification. These findings support a model in which spatially selective alveolar bone remodeling establishes the morphological conditions for directed tooth displacement while the periodontal attachment apparatus is formed.

Key words: tooth eruption, primary teeth, dental follicle, alveolar crypt, alveolar bone, osteogenesis, kittens, histomorphology.

Ю.В. Горохівська,

кандидат медичних наук,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
<https://orcid.org/0009-0008-0313-2697>
oksanadenga@gmail.com

ЕТАПОЗАЛЕЖНИЙ ГІСТОМОРФОГЕНЕЗ КІСТКОВОЇ ЛУНКИ ПІД ЧАС ПРОРІЗУВАННЯ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У КОШЕНЯТ

Прорізування зуба є просторово-часово координованим процесом, у якому резорбція та новоутворення альвеолярної кістки поєднуються з диференціюванням клітин зубного фолікула та формуванням майбутнього пародонтального комплексу. Водночас регіональні гістоархітектонічні особливості кісткової крипти під час прорізування тимчасових зубів у дигіодонтних ссавців залишаються недостатньо охарактеризованими. **Метою дослідження було** охарактеризувати етапозалежний гістоморфогенез і присінково-язикову асиметрію кісткової лунки навколо зачатків фронтальних тимчасових зубів нижньої щелепи кошенят та зіставити ці зміни з напрямком переміщення коронки під час прорізування.

Матеріали та методи. Досліджено постмортальний матеріал нижніх щелеп 10 загиблих кошенят. За макроскопічними ознаками розвитку сформовано дві групи: з гладкою поверхнею альвеолярного відростка ($n=5$) та з коронками тимчасових зубів, що виступали над поверхнею нижньої щелепи ($n=5$). Препарати фіксували у 10% нейтральному формаліні, проводили щадну декальцинацію трилоном Б, парафінову провідку, виготовляли тонкі зрізи та забарвлювали гематоксиліном і еозином і за Ван Гізоном. Мікроскопію та фотодокументування виконували за допомогою Olympus BX41 при збільшеннях $\times 100$ і $\times 200$. Аналіз мав описовий гістоморфологічний характер.

Результати дослідження. На фолікулярному етапі визначали тонкий шар окістя, від якого формувалися кісткові трабекули, орієнтовані паралельно та перпендикулярно до його поверхні. Виявлено виразну просторову неоднорідність дозрівання кісткової тканини: з присінкового боку трабекули були більш еозинофільними та мали ознаки меншої осифікації, більш зрілі кісткові структури з активнішим включенням остеокитів. Міжтрабекулярні простори поступово заповнювалися ретикулярною та мієлоїдною тканиною. Паралельно формувалися впорядковані колагенові волокна, ендостальні структури та концентричні кісткові пластинки. Така асиметрія збігалася зі зміною орієнтації коронки від оральної до косої присінкової. **Висновки.** Формування кісткової лунки тимчасового зуба у кошенят відбувається нерівномірно й характеризується присінково-язиковою асиметрією осифікації. Отримані дані підтримують концепцію, за якою просторово вибіркоче ремоделювання альвеолярної кістки створює морфологічні умови для спрямованого

переміщення зуба та одночасного формування тканин пародонтального комплексу.

Ключові слова: прорізування зубів, тимчасові зуби, зубний фолікул, кісткова лунка, альвеолярна кістка, остеогенез, кошенята, гістоморфологія.

Tooth eruption is not a simple consequence of root elongation or passive displacement. It is a multistage developmental event that transfers a tooth from its intraosseous position to functional occlusion through tightly coordinated remodeling of the surrounding tissues. Current evidence identifies the intact dental follicle and competent osteoclast function as indispensable components of this process. The prevailing model therefore emphasizes regional asymmetry: bone is resorbed along the coronal eruption pathway while bone formation at the basal or apical aspect of the crypt contributes to intraosseous displacement [1, 2].

The dental follicle is a neural crest-derived ectomesenchymal compartment surrounding the enamel organ and dental papilla. Its progenitor populations contribute to alveolar osteoblasts, periodontal ligament fibroblasts, and cementoblasts, while also regulating the local recruitment and differentiation of osteoclast precursors [2–5]. This dual competence provides a biological basis for the spatial polarity of eruption-associated remodeling. Coronal follicular regions favor osteoclastogenesis through mediators that include colony-stimulating factor 1 and the RANK–RANKL–osteoprotegerin axis, whereas basal and lateral regions retain pronounced osteogenic potential. RUNX2, NELL-1, Wnt, bone morphogenetic protein, and PTHrP–PTH1R signaling participate in the temporal control of these cell fates [3, 4, 6, 7].

Recent lineage-tracing and single-cell studies have refined this concept. PTHrP-positive follicular cells populate distinct periodontal lineages during root and crypt formation, and their fate depends on precisely timed epithelial–mesenchymal signaling [5, 8]. In particular, the Hedgehog–Foxf axis must be dynamically restricted to permit differentiation of follicle-derived alveolar osteoblasts [8]. Contemporary developmental data also indicate that macrophage-lineage cells are not merely inflammatory bystanders: they enter dental tissues early, expand before eruption, and influence odontogenesis, osteogenesis, and tissue homeostasis [9]. These molecular advances reinforce the view that eruption emerges from a coordinated tissue ecosystem rather than from a single propulsive structure.

Despite these advances, molecular maps do not fully describe the three-dimensional histoarchitecture through which eruption is accomplished. Most mech-

anistic work has used mouse or rat molars and incisors, although follicular behavior differs substantially by tooth type and eruption pattern [10]. Histological descriptions of primary dentition in other diphyodont mammals remain comparatively limited. Such comparative observations cannot be transferred directly to humans, but they can reveal spatial relationships between periosteal osteogenesis, trabecular maturation, marrow formation, and tooth-germ orientation that are difficult to reconstruct from isolated-cell systems.

A further terminological distinction is relevant. Before eruption and complete periodontal attachment, the developing tooth occupies a bony crypt rather than a mature functional socket. Characterizing how that crypt acquires region-specific trabecular and lamellar organization may clarify the tissue-level substrate on which contemporary molecular pathways operate. The present investigation therefore re-examines a staged kitten model using a histomorphological framework centered on regional bone maturation and the direction of primary tooth displacement.

The purpose of the study was to characterize stage-dependent histomorphogenesis and vestibulolingual asymmetry of the mandibular alveolar crypt surrounding anterior primary tooth germs in kittens and to assess how these spatial patterns coincided with changes in crown orientation during eruption.

Materials and methods. Study design and material. This descriptive histomorphological study used post-mortem mandibular specimens obtained from 10 deceased kittens. No intervention was performed on living animals as part of the investigation. Exact chronological age and sex were not available in the original specimen records; consequently, developmental stage was defined macroscopically rather than chronologically.

The material was divided into two equal groups. Group 1 comprised five mandibles with a smooth alveolar surface and no clinically protruding primary crowns, corresponding to a pre-eruptive stage. Group 2 comprised five mandibles in which the crowns of primary teeth protruded above the mandibular surface, corresponding to a later eruptive stage. The anterior mandibular region was selected because it occupied a compact area while permitting consistent preparation of the developing primary tooth germs and surrounding bony crypts.

After removal of the mandible, specimens were fixed in 10% neutral formalin. Gentle decalcification was performed with Trilon B (disodium ethylenediaminetetraacetate). Targeted blocks containing the anterior tooth germs and adjacent alveolar tissues

were excised, dehydrated, cleared, embedded in paraffin, and sectioned on a microtome. Deparaffinized sections were stained with hematoxylin and eosin for general tissue architecture and with Van Gieson stain for collagen-fiber organization. Microscopic examination and photodocumentation were performed with an Olympus BX41 light microscope at original magnifications of $\times 100$ and $\times 200$.

The analysis focused on: (1) orientation of the primary tooth germ; (2) periosteal architecture; (3) direction, staining characteristics, thickness, and cellular composition of the developing trabeculae; (4) maturation of osteoblasts and osteocytes; (5) organization of intertrabecular reticular and hematopoietic tissue; and (6) lamellar and collagen-fiber arrangement in the forming alveolar crypt. Because the study was qualitative and the number of specimens was limited, no inferential statistical analysis was applied.

Results of the study and their discussion. At the follicular stage, the central structure was the developing tooth crown, bordered by mature secretory ameloblasts and the dental papilla. The papilla consisted of mesenchymal tissue at different stages of differentiation. Secretory ameloblasts were columnar, becoming partly flattened toward the apical crown region. In the developing root region, a loop-like configuration consistent with Hertwig's epithelial root sheath was observed. The reduced enamel epithelium surrounding the crown became progressively attenuated where it was compressed by adjacent trabeculae.

The tooth germ changed from a predominantly oral orientation to an oblique vestibular trajectory. On the vestibular aspect of the canine crown, a projection beneath the non-keratinized stratified squamous epithelium corresponded topographically to the future emergence site. Immediately below the epithelium, a thin periosteal layer containing collagenous fibers and fibroblasts at different stages of differentiation was present. Within recessed areas of this periosteum, osteogenic cell condensations and early trabecular processes arose, establishing the initial outline of the bony crypt (Fig. 1).

Mineralization and subsequent ossification were not uniform around the follicle. Trabeculae adjacent to the epithelium on the vestibular side retained pronounced eosinophilia and appeared less advanced in ossification than those on the lingual side. This regional difference coincided with the vestibular redirection of the crown and suggested that the developing tooth encountered a less mature bony environment along its prospective path of displacement. The vestibular trabeculae remained relatively delicate and were bordered by osteoblasts and early marrow elements (Fig. 2).

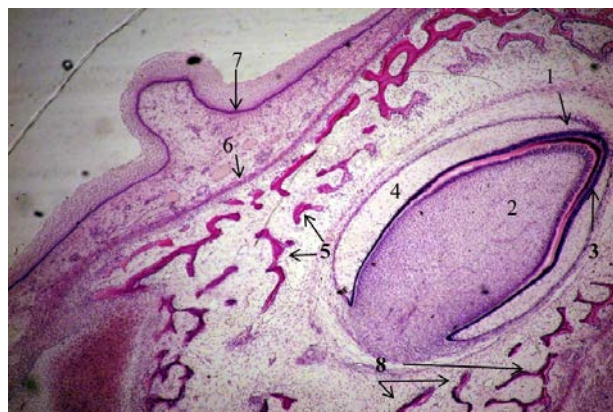


Fig. 1. Formation of the alveolar crypt at the follicular stage.

1 – crown of the tooth follicle; 2 – dental papilla; 3 – secretory ameloblasts; 4 – remnants of the stellate reticulum of the enamel organ; 5 – eosinophilic trabeculae of developing lamellar bone; 6 – periosteum; 7 – non-keratinized stratified squamous epithelium; 8 – basophilic trabeculae of developing bone.

Hematoxylin and eosin, $\times 100$

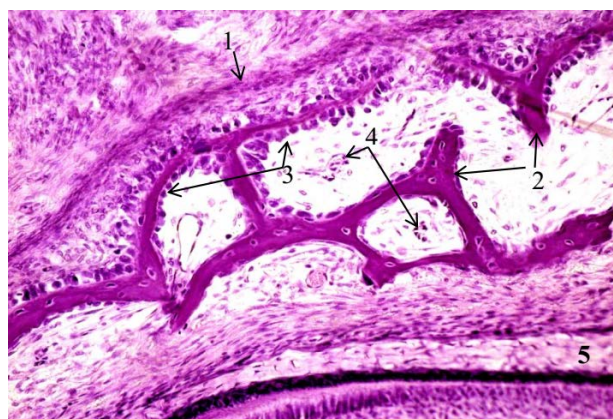


Fig. 2. Eosinophilic trabecular structures on the vestibular aspect of the developing crypt.

1 – periosteum; 2 – mineralized trabeculae; 3 – osteoblasts; 4 – hematopoietic marrow cells; 5 – remnants of the stellate reticulum of the enamel organ. Hematoxylin and eosin, $\times 200$

On the oral/lingual aspect, progression toward lamellar bone was more conspicuous. Trabeculae increased in thickness, and osteocytes became incorporated within the mineralizing matrix. The greater number of embedded osteocytes was accompanied by more pronounced basophilia of the tissue, reflecting a different stage of matrix maturation from that seen vestibularly. Osteoblasts remained aligned along the trabecular surfaces, indicating continuing appositional growth (Fig. 3).

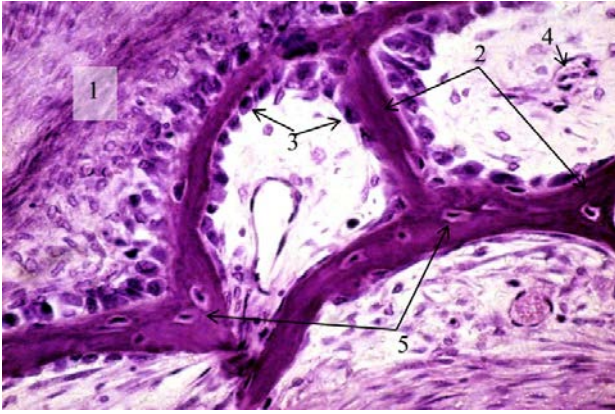


Fig. 3. Ossification of trabecular bone on the oral aspect of the developing crypt.

1 – periosteum; 2 – ossified trabeculae; 3 – osteoblasts; 4 – hematopoietic marrow cells; 5 – osteocytes. Hematoxylin and eosin, $\times 200$

Intertrabecular lacunar spaces underwent parallel maturation. A pale reticular framework appeared between the ossifying trabeculae and contained developing myeloid and other hematopoietic cells. This transition indicated that crypt formation included not only deposition of mineralized matrix but also establishment of a functional marrow compartment. The spatial association of osteoblasts, osteocytes, and hematopoietic elements was especially apparent in areas of more advanced lingual ossification (Fig. 4).

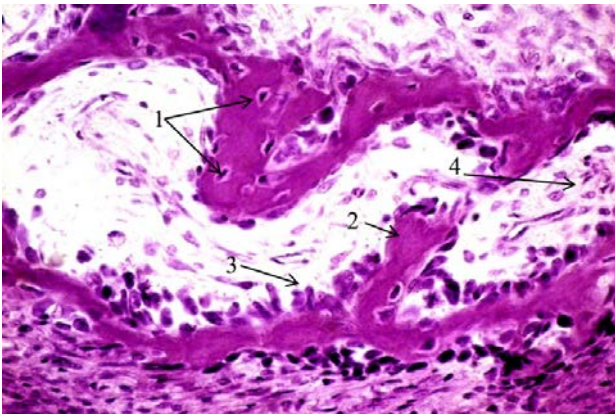


Fig. 4. Developing hematopoietic tissue within the intertrabecular spaces.

1 – osteocytes; 2 – ossified trabeculae; 3 – osteoblasts; 4 – hematopoietic marrow cells within a pale reticular stroma. Hematoxylin and eosin, $\times 200$

The formation of red marrow and the conversion of woven trabeculae toward lamellar bone proceeded more slowly on the vestibular side than on the lingual side. Van Gieson staining demonstrated collagen bundles with parallel and oblique courses within the developing crypt. The periosteum appeared as a narrow layer of parallel colla-

gen fibers, while deeper bundles intersected the forming trabeculae and bounded lacunar spaces. This architecture documented a transition from a fibrous osteogenic scaffold to organized bone plates (Fig. 5).

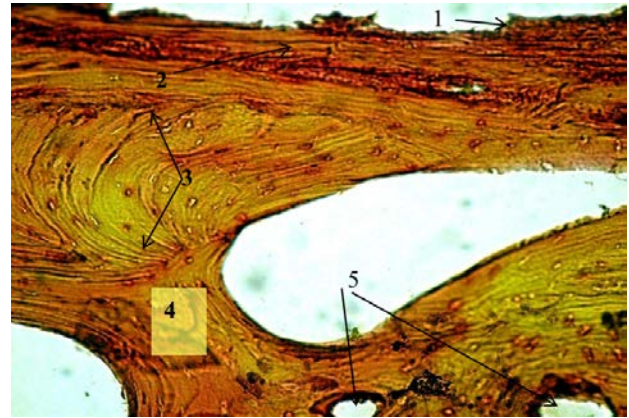


Fig. 5. Formation of lamellar bone at the follicular stage.

1 – periosteum; 2 – parallel collagen-fiber course; 3 – oblique collagen-fiber course; 4 – trabeculae; 5 – lacunae. Van Gieson stain, $\times 100$

Near the periosteum, collagen fibers surrounded individual bone plates and adopted an oblique orientation relative to the periosteal surface. Elongated cells were occasionally visible between the fiber bundles. At higher magnification, cells of the osteoblastic lineage displayed different degrees of differentiation. Flattened osteocyte-like cells occupied concentric layers around developing endosteal surfaces, whereas rounded osteoblasts remained closer to active matrix-forming fronts. Eosinophilic lamellae formed concentric arrangements around microvascular spaces, and cellular processes traversed adjacent plates (Fig. 6).

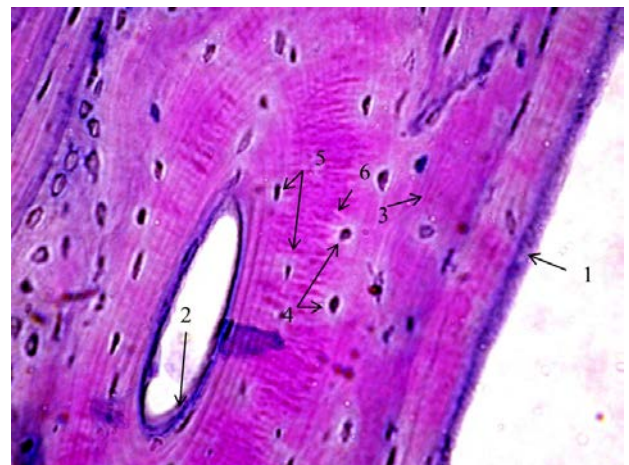


Fig. 6. Lamellar bone architecture adjacent to the periosteum.

1 – periosteum; 2 – endosteal lining of a lacunar space; 3 – eosinophilic fibrous matrix; 4 – rounded osteoblasts; 5 – elongated osteocytes; 6 – osteoblastic cell processes. Hematoxylin and eosin, $\times 200$

The principal observation was a reproducible spatial inequality in maturation of the bony crypt. Vestibular trabeculae were less advanced, whereas lingual trabeculae displayed greater basophilia, osteocytic incorporation, lamellar organization, and marrow maturation. This vestibulolingual gradient accompanied a change in crown orientation toward an oblique vestibular direction. The findings therefore extend the well-established coronal–apical model of eruption-associated remodeling by indicating that, in the examined anterior primary teeth, regional maturation may also vary across the vestibulolingual axis.

The result should be interpreted as a tissue-level association rather than proof of a single mechanical mechanism. Contemporary models regard eruption as an emergent outcome of coronal bone clearance, basal bone formation, follicular signaling, root and periodontal development, and local tissue resistance [1, 3, 6]. In this context, delayed vestibular ossification could reduce resistance along the prospective eruption trajectory, while more advanced lingual bone formation could stabilize the crypt and contribute to directional bias. Both processes may operate concurrently. The present sections cannot determine their relative mechanical contribution, but they provide a morphological substrate for that hypothesis.

The observed periosteal and trabecular architecture is compatible with the current understanding of the dental follicle as a source and regulator of periodontal cell lineages. Follicular progenitors can adopt osteoblastic, fibroblastic, and cementoblastic fates, and their differentiation is regionally regulated [2–6, 11]. In particular, recent work has shown that alveolar crypt osteoblasts arise substantially from PTHrP-positive follicular cells and that controlled Hedgehog–Foxf signaling is required for their proper differentiation [8]. The simultaneous presence of osteogenic condensations, surface osteoblasts, incorporated osteocytes, and increasingly ordered collagen bundles in the kitten crypt reflects successive tissue states expected during this lineage transition.

The coexistence of reticular marrow tissue and developing myeloid cells is also relevant. Osteoclasts derive from the monocyte–macrophage lineage, and eruption depends on coordinated osteoclastogenesis in the coronal region [1, 9, 12]. Very recent developmental evidence further demonstrates that macrophage populations participate in normal tooth patterning and osteogenesis rather than functioning exclusively in inflammation [9]. However, hematoxylin and eosin staining alone cannot establish lineage identity or functional state. Accordingly, the cells observed between trabeculae should be regarded as

hematopoietic elements; confirmation of osteoclast or macrophage subpopulations would require tartrate-resistant acid phosphatase staining, immunohistochemistry, or molecular profiling.

The histochemical contrast between eosinophilic and basophilic trabeculae was useful for mapping relative maturation, but it is not a direct quantitative measure of mineral density. Van Gieson staining strengthened the interpretation by demonstrating reorganization of the collagen scaffold and emergence of lamellar architecture. Future studies should integrate undecalcified histology, micro-computed tomography, quantitative histomorphometry, and markers of bone formation and resorption. Candidate panels include RUNX2, SP7/osterix, alkaline phosphatase, osteocalcin, RANKL, osteoprotegerin, CSF1, PTHrP/PTH1R, and macrophage/osteoclast markers.

Comparative interpretation requires particular caution. Tooth-type-specific differences in follicular osteogenic capacity and RANKL/osteoprotegerin expression have been demonstrated even within rodent dentitions [10]. The kitten anterior dentition therefore offers a complementary diphyodont mammalian model but cannot be assumed to reproduce human primary tooth eruption. Its value lies in the preservation of the spatial relationship among epithelium, periosteum, follicle, trabeculae, marrow, and the changing axis of the tooth germ–relationships that are necessarily simplified in isolated-cell systems.

Conclusions. During primary tooth eruption in kittens, the alveolar crypt developed through coordinated periosteal osteogenesis, trabecular thickening, osteoblast-to-osteocyte maturation, collagen reorganization, and establishment of marrow spaces. These events were regionally asynchronous: ossification and lamellar maturation were more advanced lingually than vestibularly. The asymmetry coincided with vestibular redirection of the developing crown and may contribute to the spatial guidance of eruption. Tooth movement and formation of the periodontal supporting apparatus should therefore be considered interdependent components of a single morphogenetic process.

References:

1. Stonehouse-Smith, D., Ota, L., Seehra, J., Kwok, J., Liu, C., Seppala, M., & et al. (2024). How do teeth erupt? *Br Dent J*, 237, 217–221. DOI: 10.1038/s41415-024-7609-z.
2. Bastos, V.C., Gomez, R.S., & Gomes, C.C. (2022). Revisiting the human dental follicle: from tooth development to its association with unerupted or impacted teeth and pathological changes. *Dev Dyn*, 251(3), 408–423. DOI: 10.1002/dvdy.406.

3. Yu, Y., Cui, C., Guan, S.Y., Xu, R.S., Zheng, L.W., Zhou, X.D., & et al. (2021). Function of orofacial stem cells in tooth eruption: an evolving perspective. *Chin J Dent Res*, 24(3), 143–152. DOI: 10.3290/j.cjdr.b1965049.
4. Bi, R., Lyu, P., Song, Y., Li, P., Song, D., Cui, C., & et al. (2021). Function of dental follicle progenitor/stem cells and their potential in regenerative medicine: from mechanisms to applications. *Biomolecules*, 11(7), 997. DOI: 10.3390/biom11070997.
5. Rao, P., Jing, J., Fan, Y., & Zhou, C. (2023). Spatiotemporal cellular dynamics and molecular regulation of tooth root ontogeny. *Int J Oral Sci*, 15, 50. DOI: 10.1038/s41368-023-00258-9.
6. Zeng, L., He, H., Sun, M., Gong, X., Zhou, M., Hong, Y., & et al. (2022). Runx2 and Nell-1 in dental follicle progenitor cells regulate bone remodeling and tooth eruption. *Stem Cell Res Ther*, 13, 486. DOI: 10.1186/s13287-022-03140-3.
7. Zhang, J., Liao, L., Li, Y., Xu, Y., Guo, W., Tian, W., & et al. (2019). Parathyroid hormone-related peptide (1–34) promotes tooth eruption and inhibits osteogenesis of dental follicle cells during tooth development. *J Cell Physiol*, 234(7), 11900–11911. DOI: 10.1002/jcp.27857.
8. Nagata, M., Gadhvi, G.T., Komori, T., Arai, Y., Tsutsumi-Arai, C., Chu, A.K.Y., & et al. (2025). A Hedgehog–Foxf axis coordinates dental follicle-derived alveolar bone formation. *Nat Commun*, 16, 6061. DOI: 10.1038/s41467-025-61050-3.
9. Gonzalez, Lopez, M., Katsura, K.A., Neves, V.C.M., Soldatov, R., Lavicky, J., Azam, M., & et al. (2026). Embryonic and postnatal macrophages are necessary for proper tooth development and homeostasis. *Nat Commun*, 17, 6537. DOI: 10.1038/s41467-026-75576-7.
10. He, M., Wang, P., Li, B., Wang, Y., Wang, X., Bai, D., & et al. (2021). Rodent incisor and molar dental follicles show distinct characteristics in tooth eruption. *Arch Oral Biol*, 126, 105117. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2021.105117.
11. Morszeck, C. (2022). Mechanisms during osteogenic differentiation in human dental follicle cells. *Int J Mol Sci*, 23(11), 5945. DOI: 10.3390/ijms23115945.
12. Yu, X., Zheng, F., Shang, W., Du, Y., Zhen, J., Mao, Y., & et al. (2020). Isorhamnetin 3-O-neohesperidoside promotes the resorption of crown-covered bone during tooth eruption by osteoclastogenesis. *Sci Rep*, 10, 5172. DOI: 10.1038/s41598-020-62107-7.

Дата першого надходження рукопису до видання:
20.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 16.07.2026
Дата публікації: 17.08.2026

УДК 577.004.14: (616.314-002+616.314.17-608.1)-084
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.3>

О.О. Пахомова,

кандидат біологічних наук,
Одеський національний медичний університет,
пров. Валіховський, 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082,
olena.pakhomova@onmedu.edu.ua,
<https://orcid.org/0009-0008-9796-9331>

О.О. Протункевич,

кандидат біологічних наук, доцент,
Національний університет «Одеська політехніка»,
пр. Шевченка, 1, м. Одеса, Україна, індекс 65044,
protunkevych@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0002-9909-8778>

М.Ф. Коновалов,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
пров. Валіховський, 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082,
nikkikon67@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0003-6298-6098>

О.Л. Аппельханс,

доктор медичних наук, професор,
Одеський національний медичний університет,
пров. Валіховський, 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082,
olena.appelhans@onmedu.edu.ua,
<https://orcid.org/0000-0002-2344-6502>

О.Б. Соломатін,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
пров. Валіховський, 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082,
alexbsolomatin@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0003-4837-7520>

О.О. Левіна,

студент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
oksanadenga@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-4079-9177>

ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е НА ОКИСНО-ВІДНОВНИЙ СТАН ТА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПАРОДОНТИТУ І КАРІЄСУ ЗУБІВ

Постановка проблеми. Останніми роками показано, що фоном для формування та розвитку низки захворювань, в том числі стоматологічних, є прихована вітамінна та мінеральна недостатність організму

людини на фоні незбалансованого харчування, що впливає на доступність антиоксидантів. **Мета дослідження.** Вивчення впливу вітаміну Е (α-токоферолу ацетат) на окисно-відновний стан тканин і показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) щурів при моделюванні пародонтиту і карієсу зубів відповідними раціонами – дієтами з надлишком амонію та сахарози. **Методи дослідження.** Модель карієсу зубів була отримана шляхом утримання тварин на дієті С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової, модель пародонтиту – шляхом введення до раціону тварин хлористого амонію. Дві дослідні групи отримували з їжею вітамін Е (α-токоферол ацетат) (Виробництво ЗАТ «Київський вітамінний завод», Україна). У крові тварин визначали кислотно-лужну рівновагу загальноприйнятими методами. В тканинах щурів визначали кількість сульфгідрильних та дисульфідних груп, малонового діальдегіду ідієнових кон'югатів. Про окисно-відновний стан судили за співвідношенням вмісту сульфгідрильних та дисульфідних груп водорозчинних білків і показникам ПОЛ. **Наукова новизна.** Досліджено вплив вітаміну Е на окисно-відновний баланс та показники ПОЛ у організмі піддослідних тварин при моделюванні карієсу зубів і пародонтиту на фоні порушення кислотно-лужної рівноваги. Встановлено альтернативні порушення кислотно-лужної рівноваги, метаболічний алкалоз та метаболічний ацидоз в крові щурів під впливом карієсогенної та амонійної дієти – моделей карієсу зубів та пародонтиту. При впливі вітаміну Е відзначається нормалізуюча дія у тканинах щурів на вміст тіолів та дисульфідів, малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів. **Висновки.** Вітамін Е нормалізує окисно-відновний стан та ПОЛ в організмі щурів і може бути надалі досліджений як спосіб для профілактики та корекції стоматологічних захворювань.

Ключові слова: вітамін Е, окисно-відновний стан, перекисне окиснення ліпідів, карієс зубів та пародонтит, щурів.

О.О. Pakhomova,

Candidate of Biological Sciences,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovskiy Ave., Odessa, Ukraine, postal code 65082,
olena.pakhomova@onmedu.edu.ua,
<https://orcid.org/0009-0008-9796-9331>

О.О. Protunkevych,

Candidate of Biological Sciences, Associate Professor,
National University "Odessa Polytechnic",
1 Shevchenko Ave., Odessa, Ukraine, postal code 65044,
protunkevych@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0002-9909-8778>

М.Ф. Kononov,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovskiy Ave., Odessa, Ukraine, postal code 65082,
nikkikon67@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0003-6298-6098>



O.L. Appelhans,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovskiy Ave., Odesa, Ukraine, postal code 65082,
olena.appelhans@onmedu.edu.ua,
<https://orcid.org/0000-0002-2344-6502>

O.B. Solomatin,

Assistant,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovskiy Ave., Odesa, Ukraine, postal code 65082,
alexbsolomatin@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0003-4837-7520>

O.O. Levina,

Student,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
oksanadenga@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-4079-9177>

EFFECT OF VITAMIN E ON THE REDUCTION STATE AND LIPID PEROXIDATION INDICATORS IN RAT TISSUES IN MODELING PERIODONTITIS AND DENTAL CARIES

Statement of the problem. In recent years, it has been shown that the background for the formation and development of a number of diseases, including dental, is the hidden vitamin and mineral deficiency of the human body against the background of unbalanced nutrition, which affects the availability of antioxidants. **Purpose of the study.** Study of the effect of vitamin E (α -tocopherol acetate) on the redox state of tissues and lipid peroxidation indicators in rats in modeling periodontitis and dental caries with appropriate diets with excess ammonium and sucrose. **Research methods.** The dental caries model was obtained by keeping animals on the diet of S. A. Nikitin and M. S. Bugaeva, the periodontitis model – by introducing ammonium chloride into the diet of animals. Two experimental groups received vitamin E (α -tocopherol acetate) with food (production of "Kyiv Vitamin Plant", Ukraine). The acid-base balance in the blood of animals was determined by generally accepted methods. In rat tissues, the amount of sulfhydryl and disulfide groups, malondialdehyde and diene conjugates was determined. The redox state was judged by the ratio of the content of sulfhydryl and disulfide groups of water-soluble proteins and the indicators of lipid peroxidation. **Scientific novelty.** The effect of vitamin E on the redox balance and lipid peroxidation indicators in the body of experimental animals was studied when modeling dental caries and periodontitis against the background of impaired acid-base balance. Alternative acid-base balance disorders, metabolic alkalosis and metabolic acidosis were established in the blood of rats under the influence of cariogenic and ammonium diets – models of dental caries and periodontitis. When exposed to vitamin E, a normalizing effect is noted in rat tissues on the content of thiols and disulfides, malondialdehyde and diene conjugates. **Conclusions.** Vitamin E normalizes

the redox state and lipid peroxidation in rats and can be further investigated as a method for the prevention and correction of dental diseases.

Key words: vitamin E, redox state, lipid peroxidation, dental caries and periodontitis, rats.

Постановка проблеми. Останніми роками показано, що фоном для формування та розвитку низки захворювань, в том числі стоматологічних, є прихована вітамінна та мінеральна недостатність організму людини на фоні незбалансованого харчування, що впливає на доступність антиоксидантів (наприклад, вітамінів А, Е, С, D, цистеїну, GSH, та ін.) [1, 2]. Переважання в харчуванні вуглеводів, білків і ліпідів, яке успішно моделюють за допомогою дієти з підвищеним вмістом сахарози або зниження білків, надає суттєвий вплив на обмін речовин в організмі, у тому числі призводить до порушення балансу окислювально-відновленої системи і ризику розвитку основних стоматологічних захворювань та атеросклерозу [3].

Дослідження лікувальних і профілактичних властивостей вітаміну Е при моделюванні пародонтиту та карієсу зубів показують, що він сприяє загоєнню ясен, зменшує їх кровоточивість, знижує запалення і рівень цитокінів IL-1, IL-6 у фібробластих ясен людини після впливу ліпополісахариду *P. gingivalis*, стимулює кісткоутворення у щурів [4, 5, 6,]. Низький рівень α -токоферолу і аскорбінової кислоти у сироватці крові літніх японців (224 обстежуваних) був пов'язаний з великою кількістю захворювань пародонту [7], знижені рівні антиоксидантів слини, в тому числі вітаміну Е, поєднують з розповсюдженням карієсу зубів у дітей [8]. Вважається, що ефект вітаміну Е, який є частиною збалансованого раціону, залежить від його антиоксидантної активності та захисту відновленого глутатіону [8], однак на даний час роль вітаміну Е у профілактиці та лікуванні основних стоматологічних захворювань недостатньо з'ясована.

Застосування вітамінів аптечної мережі при різних захворюваннях викликає виражений вплив на організм людини, що визначає необхідність застосування їх під контролем. Є дані, що надмірне введення вітаміну Е може призвести до накопичення відповідних оксидантних радикалів [1, 2], продовжуються суперечки щодо біологічних функцій вітаміну Е та його зв'язок з окислювально-відновним балансом [2, 4, 8]. Дослідження обміну речовин при незбалансованому харчуванні на фоні вітамінної недостатності дозволить вивчити окисно-відновний стан в організмі тварин та показники перекисного окислення

ліпідів (ПОЛ) і встановити ступінь лікувально-профілактичного впливу вітаміну Е на організм піддослідних тварин при розвитку пародонтиту і карієсу зубів.

Мета дослідження. Вивчення впливу вітаміну Е на окисно-відновний стан тканин щурів та показники ПОЛ при моделюванні пародонтиту та карієсу зубів відповідними раціонами з надлишком амонію та сахарози.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження на протязі місяця були проведені на 80 білих щурах лінії Wistar (1,5 місячного віку, середньої ваги 210–230 г). Тварин утримували у звичайних умовах віварію при природному освітленні та з вільним доступом до води та їжі. Тварини були розділені на п'ять груп, інтактним контролем служила група щурів, що утримувалися на раціоні віварію (табл. 1). Модель карієсу зубів була отримана шляхом утримання щурів на дієті С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової [9], модель пародонтиту – шляхом введення до раціону тварин хлористого амонію [10]. Цими методами моделювали у двох груп тварин стан метаболічного алкалозу і метаболічного ацидозу, відповідно. Двом групам щурів, на фоні моделювання у них карієсу зубів і пародонтиту, вводили внутрішньо з їжею вітамін Е (α -токоферол ацетат) (10% масляний розчин виробництва ЗАТ «Київський вітамінний завод», м. Київ, Україна) з розрахунку 1 мг на 100 г маси тварини (табл. 1).

Після закінчення експерименту досліджували кров, тканини печінки, серцевого м'яза та альвеолярного відростку щелеп, тканини швидко заморожували. У крові визначали показники кислотно-лужної рівноваги крові (КЛР) (рН, pCO_2) загальноприйнятим методом за допомогою біологічного мікроаналізатору фірми «Radelskis» (Угорщина), стан показників визначали за номограмою.

Таблиця 1
Досліджені групи при моделюванні пародонтиту і карієсу зубів (n=80)

№	Досліджені групи	Кількість щурів
1	Контрольна група	20
2	Моделювання пародонтиту (дієта з хлористим амонієм)	15
3	Моделювання пародонтиту + вітамін Е	15
4	Моделювання карієсу зубів (сахарозна дієта С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової)	15
5	Моделювання карієсу зубів + вітамін Е	15

В отриманих гомогенатах тканин визначали кількість сульфгідрильних та дисульфідних груп

водорозчинних білків за Ellman G. L., малонового діальдегіду і ієнових кон'югатів [11, 12]. Про окисно-відновний стан тканин судили за співвідношенням вмісту сульфгідрильних та дисульфідних груп водорозчинних білків [11]. Обробку експериментального матеріалу проводили за допомогою пакетів статистичних програм Microsoft Excel з використанням t-критерію Стюдента, рівень значимості достовірних відмінностей у порівнянні контролем ($p \leq 0,05$) [13].

Всі дослідження проведено з дотриманням: «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідницьких та інших наукових цілей» від 18.03.1986 р. з доповненнями 02.12.2005 р.; «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013) [14].

Результати та їх обговорення. В результаті експериментальних досліджень, при моделюванні пародонтиту та карієсу зубів відповідними раціонами з надлишком амонію та сахарози у щурів, на фоні використання вітаміну Е виявлено його позитивний вплив на стан пародонту та ясен. Встановлено достовірне зниження показників атрофії альвеолярних відростків і зниження запалення при застосуванні вітаміну Е при пародонтиті. При моделюванні карієсу зубів вітамін Е достовірно не зменшує поширеність та глибини ураження карієсом, спостерігається лише тенденція (табл. 2).

З даних, наведених у таблиці 3, випливає, що моделювання пародонтиту призводить до зниження рН крові та вмісту в крові вуглекислоти та бікарбонату, що діагностується як частково компенсований метаболічний ацидоз. За даними літератури, іони аміаку здатні інгібувати функціонування трикарбонового циклу та накопичувати продукти недоокислення, що є причиною розвитку в тканинах ацидозу [3].

Надлишок сахарози в раціоні щурів при моделюванні карієсу зубів призводить до протилежним змін показників кислотно-лужного балансу крові. Так, зміст вуглекислоти в крові тварин істотно збільшується, значення рН крові під впливом сахарозного раціону підвищується до верхньої межі норми, що діагностується як частково компенсований метаболічний алкалоз (табл. 3).

Дослідження недавнього часу показують, що застосування α -токоферолу перорально було ефективно у щурів в умовах гіпоксії викликаній високогір'ям, для стабілізації біохімічних показників у сироватці крові (активності супероксиддисмутази, рівнів IL-2, IL-4, малонового діаль-

дегіду), тим самим опосередковано покращуючи транспортування кисню та видалення вуглекислого газу, що критично важливо для підтримки балансу рН крові і запобігає розвитку гіпоксії в організмі [15]. Згідно отриманим нами результатам, вітамін Е не надавав вираженого впливу на показники кислотно-лужної рівноваги крові щурів як при моделюванні за допомогою раціонів як пародонтиту, так і при моделюванні карієсу зубів, була лише недостовірною тенденція к нормалізації рН крові та вмісту вуглекислоти.

У тканинах щурів проводили дослідження тіол-дисульфідного обміну, що відображає стан лабільної окислювально-відновлювальної системи організму. Окислювально-відновлювальний статус сульфгідрильних груп білків і низькомолекулярних сполук, нікотинамідних і флавінових коферментів є важливою характеристикою редокс-стану клітин. Відчуваючи зміни у внутрішньоклітинному окисно-відновному середовищі, реактивні тіоли білків додають чітку форму та характеристику заряду, які можуть викликати конформаційні зміни білка, запускаючи специфічні реакції, що змінюють клітинну та тканинну

функцію [3]. Відома здатність відновленого глутатіона (GSH) виступати донором електронів для відновлення окислених SS-груп, забезпечуючи тим самим клітинний редокс-гомеостаз і захист від окислення вільними радикалами [2, 3].

У всіх досліджених тканинах щурів під впливом дієти з амонієм, яка моделює пародонтит, відзначається збільшення вмісту SH-групи та значне зниження дисульфідних груп, особливо в тканинах печінки та серцевого м'язу, також збільшувалось співвідношення SH/SS-групи в порівнянні з контролем (табл. 4).

Надлишок сахарози в раціоні щурів при моделюванні карієсу зубів призводить у всіх досліджуваних тканинах щурів до зниження вмісту сульфідрильних груп низькомолекулярних сполук і розчинних білків і зниження співвідношення SH/SS-груп, у тому числі до збільшення вмісту окислених дисульфідних сполук. У тканинах печінки і міокарда у щурів, що містяться на сахарозній дієті, збільшився вміст дисульфідних груп і знизилася значення відносини SH/SS-групи, що свідчить про зростання окислення середовища і є маркером окислювального стресу.

Таблиця 2

Вплив дієти з хлористим амонієм та сахарозної дієти С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової на стан зубощелепної системи щурів ($M \pm m$)

№	Досліджені групи	Ступінь атрофії альвеолярних відростків (%)	Кількість каріозних порожнин на 1 щура
1	Контрольна група	8,20±0,26	0,29±0,02
2	Моделювання пародонтиту (дієта з хлористим амонієм)	*12,5±0,40	*0,14±0,01
3	Моделювання пародонтиту + вітамін Е	10,6±0,24**	*0,16±0,01
4	Моделювання карієсу зубів (сахарозна дієта С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової)	8,40±0,34	*9,91±0,8
5	Моделювання карієсу зубів + вітамін Е	7,80±0,28	*8,42±0,2

Примітка: * – відзначені достовірні відмінності порівняно з контрольною групою ($P \leq 0,05$); ** – достовірні відмінності раціонів з вітаміном Е від незбалансованих дієт з амонієм та сахарозою ($P \leq 0,05$).

Таблиця 3

Вплив вітаміну Е (α-токоферолу) на показники кислотно-лужної рівноваги в крові щурів при моделюванні метаболічного ацидозу і алкалозу

№	Досліджувані групи	pH	pCO ₂	Стан показників за номограмами
1	Контрольна група	7,33±0,02	30,7±5,70	Норма, межа норми
2	Моделювання карієсу зубів (сахарозна дієта С. А. Нікітіна та М. С. Бугайової)	7,30±0,016	103,0±11,40*	Частково компенсований метаболічний алкалоз
3	Моделювання карієсу зубів + вітамін Е	7,39±0,023	95,0±4,92*	Частково компенсований метаболічний алкалоз
4	Моделювання пародонтиту (дієта з хлористим амонієм)	7,31±0,05	12,5±2,81*	Частково компенсований метаболічний ацидоз
5	Моделювання пародонтиту + вітамін Е	7,32±0,03	17,30±3,40*	Частково компенсований метаболічний ацидоз

Примітка: * – відзначені достовірні відмінності порівняно з контрольною групою ($p \leq 0,05$).

Таким чином, реакція організму при утриманні щурів на різних дієтах для моделювання пародонтиту і карієсу зубів, характеризується при вмісті в дієті амонію – ростом відновлення тіолових з'єднань білкової та небілкової природи, і окисністю цих же з'єднань при вмісті в дієті надлишку сахарози, тому можна говорити про альтернативний характер зміни вмісту тіолових з'єднань і окисно-відновного стану при впливі на організм незбалансованого харчування, що є реальному житті факторами ризику [3].

В умовах оксидативного стресу вітамін Е (α-токоферол, біологічно найактивніша форма

вітаміну Е) є потужним біологічним регулятором метаболізму клітин і впливає на експресію генного ряду активних компонентів, зокрема анти-апоптичних білків [2]. Відома взаємозалежність окислювально-відновленої системи глутатіону і вітаміну Е як захисних агентів, їх роль у запобіганні окисленню тіолів білків шляхом нейтралізації ліпідних пероксидальних радикалів, захисту клітинних та субклітинних мембран від шкідливих факторів [2].

Дієта з хлористим амонієм і вітаміном Е (α-токоферолом) сприяла нормалізації вмісту тіолових з'єднань в печінці і альвеолярному відростку

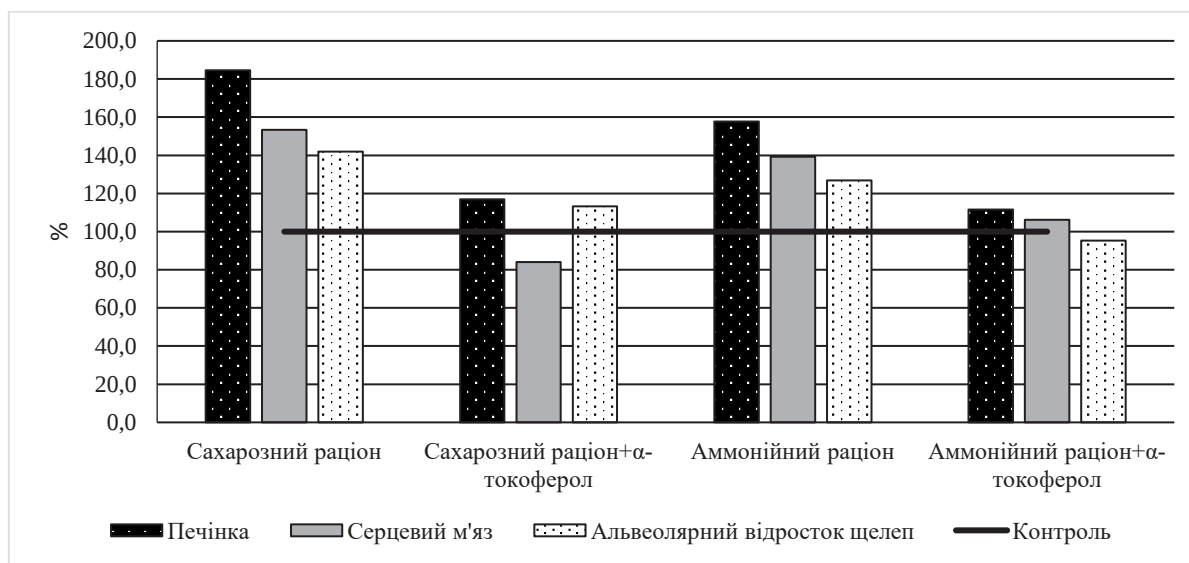


Рис. 1. Вплив вітаміну Е (α-токоферолу) на вміст малонового діальдегідів тканинах щурів при моделюванні пародонтиту і карієсу зубів (в % к контролю)

Таблиця 4

Вплив вітаміну Е (α-токоферолу) на показники сульфгідрильних та дисульфідних груп (мкмоль/г*тк) та їх співвідношення в тканинах щурів при моделюванні метаболічного ацидозу та алкалозу (M±m)

Досліджувані показники	Контрольна група	Моделювання карієсу зубів (сахарозна дієта)	Модель карієсу зубів + вітамін Е	Моделювання пародонтиту (дієта з хлористим амонієм)	Модель пародонтиту + вітамін Е
Печінка					
SH-групи	11,5±0,68	*2,80±0,46	*3,42±0,60	*17,2±0,65	14,2±2,10**
SS-групи	3,18±0,86	3,80±1,63	3,10±0,83	*0,73±0,02	*0,90±0,15
SH/SS	3,62	0,7	1,10	23,6	15,8
Міокард					
SH-групи	5,52±0,45	*1,09±0,04	*1,94±0,07**	*10,5±1,13	*8,01±0,50
SS-групи	1,22±0,36	*3,29±0,26	*3,71±0,29	*0,35±0,10	0,85±0,20**
SH/SS	4,52	0,33	0,52	30,1	9,42
Альвеолярний відросток щелеп					
SH-групи	1,30±0,05	*0,25±0,03	*0,82±0,04**	*4,2±0,45	1,65±0,19**
SS-групи	4,32±0,15	*7,90±0,24	*6,60±0,46**	*3,23±0,11	3,50±0,41
SH/SS	0,30	0,031	0,12	1,30	0,47

Примітка: * – відзначені достовірні відмінності порівняно з контрольною групою ($P \leq 0,05$); ** – достовірні відмінності раціонів з вітаміном Е від незбалансованих дієт з амонієм та сахарозою ($P \leq 0,05$).

тку щурів, а також дисульфідних груп в альвеолярному відростку. Дієта з сахарозою і вітаміном Е надавала виражений нормалізуючий вплив на вміст дисульфідних сполук в альвеолярному відростку і, відповідно, зростанню співвідношення тіоли/дисульфіди.

Під впливом дієти, що містить хлорид амонію і моделює пародонтит, у тканинах печені відзначається збільшення вмісту малонового діальдегіду, одночасно в тканинах печені та альвеолярного відростка зростає вміст дієнових кон'югатів (рис. 1, 2). Під впливом карієсогенної дієти з надлишком сахарози спостерігається збільшення вмісту малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів у всіх досліджуваних тканинах щурів (рис. 1, 2).

Під впливом дієти з хлоридом амонію з додаванням вітаміну Е знижується вміст малонового діальдегіду у всіх досліджуваних тканинах. Карієсогенний раціон з вітаміном Е також достовірно знижує вміст малонового діальдегіду та нормалізує вміст дієнових кон'югатів у печінці щурів (рис. 1, 2).

Перекисне окислення ліпідів розглядають як одну з ключових, ранніх подій у патогенезі атеросклерозу, у тому числі попередника серцево-судинних захворювань. Існує гіпотеза, що вітамін Е, як антиоксидант, може уповільнювати прогресування атеросклерозу судин, знижуючи адсорбцію окислювальних ліпопротеїнів низької щільності і, таким чином, зменшуючи їх вміст в просвіті судин. Були отримані дані, що вживання добавок вітаміну Е зменшує фактори ризику сер-

цево-судинних захворювань, запобігає розвитку ІХС, знижує частоту інфаркту міокарду, підтримує здоров'я кардіоміоцитів серця [16]. Відомо, що у кардіоміоцитах серця порушення тіолового окисно-відновного стану сприяє розвитку серцевої недостатності, ішемічно-реперфузійного (І/Р) пошкодження, гіпертрофії та аритмій [17].

В тканині серцевого м'яза щурів під впливом раціону з надлишком амонію з вітаміном Е нормалізувався вміст дисульфідних сполук та відношення SH/SS-груп, вміст малонового діальдегіду та діє нових кон'югатів, що свідчить о зниженні надлишкових відновних властивостей тканини та інтенсивності протікання процесів ПОЛ. Сахарозний раціон з додаванням вітаміну Е достовірно підвищує вміст сульфгідрильних груп водорозчинних білків та знижує вміст малонового діальдегіду міокарді щурів.

Таким чином, вплив вітаміну Е (α -токоферолу) при моделюванні пародонтиту і розвитку метаболічного ацидозу зв'язаний із змінами вмісту сульфгідрильних та дисульфідних груп та нормалізацією їх співвідношень у всіх досліджених тканинах щурів і полягає в їх антиоксидантній взаємодії, спрямованій на захист клітинних структур від окислювального стресу. При моделюванні карієсу зубів і розвитку метаболічного алкалозу вітамін Е викликає зростання вмісту тіолових з'єднань та зниження дисульфідних сполук різною мірою у досліджених тканинах щурів та, відповідно, зміною співвідношення SH/SS-груп. Отже, добавка вітаміну Е до незбалансованого раціону сприяє нормалізації показників окисно-

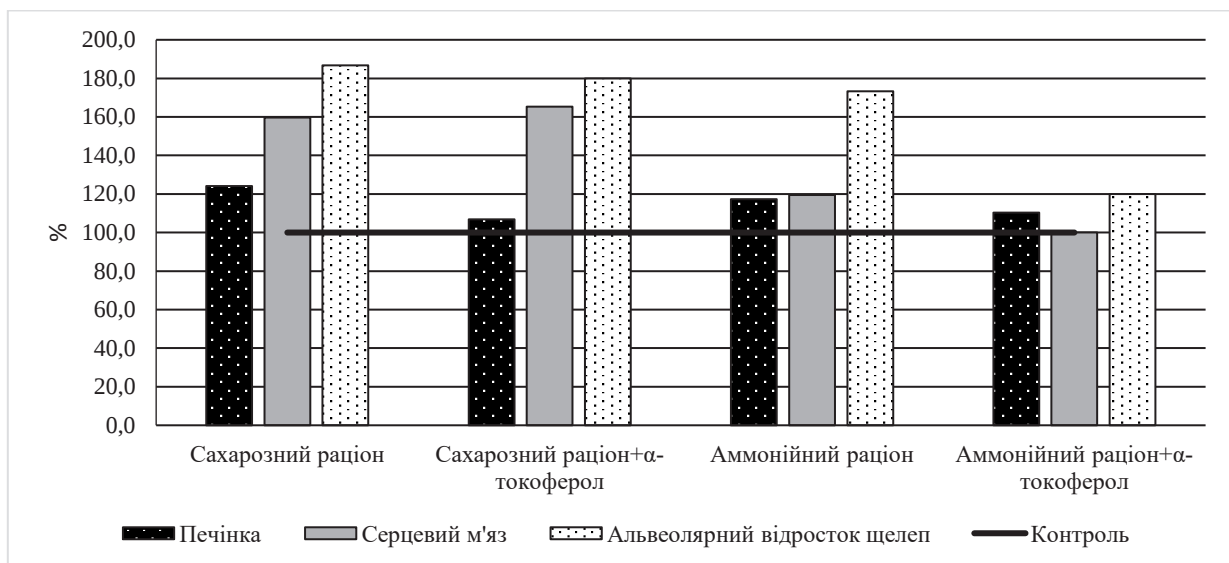


Рис. 2. Вплив вітаміну Е (α -токоферолу) на вміст дієнових кон'югатів в тканинах щурів при моделюванні пародонтиту і карієсу зубів (в % к контролю)

відновленого стану – тіолових та дисульфідних сполук та показників ПОЛ в організмі щурів. Вітамін Е та SH-групи водорозчинних білків діють як єдина антиоксидантна система: вітамін Е захищає ліпіди мембран, а тіоли підтримують активність вітаміну Е та захищають білкові компоненти клітин від вільних радикалів.

Висновки:

1. Визначено альтернативні порушення кислотно-лужної рівноваги – метаболічний алкалоз та метаболічний ацидоз в крові щурів під впливом карієсогенної та амонійної дієт, як моделей карієсу зубів та пародонтиту.

2. Моделювання карієсу зубів та пародонтиту за допомогою відповідних дієт характеризує альтернативний стан по відношенню тіоли/дисульфідів у тканинах щурів та накопичення маломовного діальдегіду і дієнових кон'югатів, більш виражене при утриманні тварин на сахарозному раціоні. Виявлено лікувально-профілактичний вплив вітаміну Е на показники ПОЛ у тканинах піддослідних щурів, в основі якого важлива роль відводиться стабілізуючій та антиоксидантній дії вітаміну Е на окислювально-відновлений стан та ПОЛ і, як наслідок, уповільнення розвитку окислювального стресу в організмі.

Література:

- Indumathi K.P., Shanmugam N., Partheeban S., Shanthisree P., Mohana P.M. Essential Nutrients for Oral Health: The Impact of Minerals and Vitamins. In: Preedy VR, Patel VB. (eds). Handbook of Public Health Nutrition. Springer, Cham. 2025. P. 1-29. DOI: 10.1007/978-3-031-32047-7_119-1
- Miyazawa T., Burdeos G.C., Itaya M., Nakagawa K., Miyazawa T. Vitamin E: Regulatory Redox Interactions. *IUBMB Life (International Union of Biochemistry and Molecular Biology)*. 2019.V. 71. 4. P. 430–441. DOI: 10.1002/iub.2008.
- Мельничук Д.О., Пахомова В.О., Білокліцька Г.Ф., та ін. Принципове обґрунтування та розробка засобів та методів інтегральної профілактики та базисної терапії розповсюджених хронічних захворювань людини та тварин. *Досягнення біології та медицини*. 2004. №2(4). С. 78-84. <https://surl.li/izcbew>
- Bumbu B.A., Luca M.M., Buzatu R. Impact of Tocopherol Supplementation on Clinical Parameters of Periodontal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pers Med*. 2024. №14(10). P. 1039. DOI: 10.3390/jpm14101039.
- Uysal T., Amasyali M., Olmez H., et al. Stimulation of bone formation in the expanding inter-premaxillary suture by vitamin E, in rat. *The Korean Journals of Orthodontics*. 2009. №39(5). P. 337–348. DOI: 10.4041/kjod.2009.39.5.337.
- Derradjia A., Alanazi H., Park H.J., Djeribi R., Semlali A., Rouabhia M. A-tocopherol decreases interleukin-1 β and -6 and increases human β -defensin-1 and -2 secretion in human gingival fibroblasts stimulated with *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide. *Journal of Periodontal Research*. 2016. №51(3). P. 295–303. DOI: 10.1111/jre.12308
- Iwasaki M., Manz M.C., Taylor G.W., Yoshihara A., Miyazak H. Relations of serum ascorbic acid and α -tocopherol to periodontal disease. *Journal of Dental Research*. 2012. №91(2). P. 167–172. DOI: 10.1177/0022034511431702
- Hussein P.M., Hussein V.M. Assessment of Vitamin E and Glutathione Peroxidase Levels in Salivary Samples of Children With and Without Dental Caries in Erbil City, Iraq. *Cureus*. 2024. №16(11). P. e74872. DOI: 10.7759/cureus.74872.
- Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Макаренко О.А., Мудрик Л.М. Модифікація казеїно-сахарозної дієти М.С. Бугайової і С.А. Никитина (1954) для моделювання карієсу зубів у щурів. *Вісник стоматології*. 2023. №1(122). С. 71-76. DOI: 10.35220/2078-8916-2023-47-1.12
- Carnauba R.A., Baptistella A.B., Paschoal V., Hübscher G.H. Diet-Induced Low-Grade Metabolic Acidosis and Clinical Outcomes: A Review. *Nutrients*. 2017. №9(6). P. 538. DOI: 10.3390/nu9060538.
- Методи визначення кислотно-основного стану і метаболічної системи його регуляції / С.Д. Мельничук та ін. Одеса : Удача, 2023. 58 с. <https://surl.li/vujdos>
- Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / П.В. Беркало та ін. ; за ред. І.П. Кайдашева : наукова книга. Полтава: Полімет, 2003. 320с. ISBN 966-96063-3-0.
- Талах В.І., Талах Т.А. Використання статистичних функцій EXCEL в аналітичних дослідженнях великих даних. Економіка та суспільство. 2023. №51. С. 15-21. DOI: 10.32782/2524-0072/2023-51-15.
- Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах». Міністерство освіти і науки України. 2012. №249. <https://surl.li/feurrd>
- Xu C., Sun R., Qiao X., Xu C., Shang X., Niu W., Chao Y. Effect of vitamin e supplementation on intestinal barrier function in rats exposed to high altitude hypoxia environment. *Korean J Physiol Pharmacol*. 2014. №18(4). P. 313-20. DOI: 10.4196/kjpp.2014.18.4.313.-
- Kumar M., Deshmukh P., Kumar M., Bhatt A., Sinha A.H., Chawla P. Vitamin E Supplementation and Cardiovascular Health: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2023. №15(11). P. e48142. DOI: 10.7759/cureus.48142.
- Burgoyne J.R., Eaton P. Cysteine-based redox sensors in the cardiovascular system: from identification to physiology and drug discovery. *Physiol Rev*. 2025. №105(4). P. 2033-2072. DOI: 10.1152/physrev.00051.2024.

References:

1. Indumathi, K.P., Shanmugam, N., Partheeban, S., Shanthisree, P., & Mohana, P.M. (2025). Essential Nutrients for Oral Health: The Impact of Minerals and Vitamins. In: Preedy VR, Patel VB. (eds). *Handbook of Public Health Nutrition*. Springer, Cham, 1-29. DOI: 10.1007/978-3-031-32047-7_119-1
2. Miyazawa, T., Burdeos, G.C., Itaya, M., Nakagawa, K., & Miyazawa, T. (2019). Vitamin E: Regulatory Redox Interactions. *IUBMB Life (International Union of Biochemistry and Molecular Biology)*, 71, 4, 430–441. DOI: 10.1002/iub.2008.
3. Melnychuk, D.O., Pakhomova, V.O., Biloklitska, H.F., & ta in. (2004). Pryntsyrove obgruntuvannia ta rozrobka zasobiv ta metodiv intehranoi profilaktyky ta bazysnoi terapii rozpozsiudzhennykh khronichnykh zakhvoriuvan liudyny ta tvaryn [Principal justification and development of means and methods of integral prevention and basic therapy of common chronic diseases of humans and animals]. *Dosiahnennia biolohii ta medytsyny – Advances in biology and medicine*, 2(4), 78-84. <https://surl.li/izcbew> [in Ukrainian].
4. Bumbu, B.A., Luca, M.M., & Buzatu, R. (2024). Impact of Tocopherol Supplementation on Clinical Parameters of Periodontal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pers Med*, 14(10), 1039. DOI: 10.3390/jpm14101039.
5. Uysal, T., Amasyali, M., Olmez, H., & et al. (2009). Stimulation of bone formation in the expanding inter-premaxillary suture by vitamin E, in rat. *The Korean Journals of Orthodontics*, 39(5), 337–348. DOI: 10.4041/kjod.2009.39.5.337.
6. Derradjia, A., Alanazi, H., Park, H.J., Djeribi, R., Semlali, A., & Rouabhi, M. (2016). A-tocopherol decreases interleukin-1 β and -6 and increases human β -defensin-1 and -2 secretion in human gingival fibroblasts stimulated with Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide. *Journal of Periodontal Research*, 51(3), 295–303. DOI: 10.1111/jre.12308
7. Iwasaki, M., Manz, M.C., Taylor, G.W., Yoshihara, A., & Miyazaki, H. (2012). Relations of serum ascorbic acid and α -tocopherol to periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 91(2), 167–172. DOI: 10.1177/0022034511431702
8. Hussein, P.M., & Hussein, V.M. (2024). Assessment of Vitamin E and Glutathione Peroxidase Levels in Salivary Samples of Children With and Without Dental Caries in Erbil City, Iraq. *Cureus*, 16(11), e74872. DOI: 10.7759/cureus.74872.
9. Khodakov, I.V., Khromahyna, L.M., Makarenko, O.A., & Mudryk, L.M. (2023). Modyfikatsiia kazieino-sakharoznoi diiety M.S. Buhaiovoi i S.A. Nyktytna (1954) dlia modeliuvannia kariiesu zubiv u shchuriv [Modification of casein-sucrose diet by M.S. Bugayova and S.A. Nikitin (1954) for modeling dental caries in rats]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, 1(122), 71-76. DOI: 10.35220/2078-8916-2023-47-1.12 [in Ukrainian].
10. Carnauba, R.A., Baptistella, A.B., Paschoal, V., & Hübscher, G.H. (2017). Diet-Induced Low-Grade Metabolic Acidosis and Clinical Outcomes: A Review. *Nutrients*, 9(6), 538. DOI: 10.3390/nu9060538.
11. Melnychuk, S.D., Pakhomova, V.A., Pakhomova, O.O., Protunkevych, O.O., Konovalov, M.F., Protunkevych, M.S., & Solomatin, O.R. (2023). Metody vyznachennia kyslotno-osnovnogo stanu i metabolichnoi systemy yoho rehuliacii [Methods for measuring the acid-base balance and the metabolic system of its regulation]. Odesa: Udacha. <https://surl.li/vujdos> [in Ukrainian].
12. Berkalo, P.V., Bobovych, O.V., Bobrova, I.O. & ta in. (2003). Metody klinichnykh ta eksperymentalnykh doslidzhen v medytsyni [Methods of clinical and experimental research in medicine]. I.P. Kaidashev (Ed). Naukova knyha. Poltava: Polimet. ISBN 966-96063-3-0. [in Ukrainian].
13. Talakh, V.I., & Talakh, T.A. (2023). Vykorystannia statystychnykh funktsii EXCEL v analitychnykh doslidzhenniakh velykykh danykh [Using EXCEL Statistical Functions in Big Data Analytical Studies] *Ekonomika ta suspilstvo – Economics and Society*, 51, 15-21. DOI: 10.32782/2524-0072/2023-51-15. [in Ukrainian].
14. (2012). Nakaz Ukrainy «Pro zatverdzhennia Poriadku provedennia naukovykh ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynakh». Ministerstvo osvity i nauky Ukrainy [Order of Ukraine "On Approval of the Procedure for Scientific Institutions to Conduct Experiments, Experiments on Animals." Ministry of Education and Science of Ukraine], 249. <https://surl.li/feurrd> [in Ukrainian].
15. Xu, C., Sun, R., Qiao, X., Xu, C., Shang, X., Niu, W., & Chao, Y. (2014). Effect of vitamin e supplementation on intestinal barrier function in rats exposed to high altitude hypoxia environment. *Korean J Physiol Pharmacol*, 18(4), 313-20. DOI: 10.4196/kjpp.2014.18.4.313.-
16. Kumar, M., Deshmukh, P., Kumar, M., Bhatt, A., Sinha, A.H., & Chawla, P. (2023). Vitamin E Supplementation and Cardiovascular Health: A Comprehensive Review. *Cureus*, 15(11), e48142. DOI: 10.7759/cureus.48142.
17. Burgoyne, J.R., & Eaton, P. (2025). Cysteine-based redox sensors in the cardiovascular system: from identification to physiology and drug discovery. *Physiol Rev*, 105(4), 2033-2072. DOI: 10.1152/physrev.00051.2024.

Дата першого надходження рукопису до видання:

26.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.716.8-002.36-078:579.61

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.4>**А.С. Варжапетян,**аспірант кафедри терапевтичної
та ортопедичної стоматології,

Запорізький державний

медико-фармацевтичний університет,

бульв. Марії Примаченко, 26, Запоріжжя, Україна,

індекс 69000, arsvargh28@gmail.com<https://orcid.org/0009-0004-7569-1034>**ДИНАМІКА МІКРОБІОЛОГІЧНОГО
СПЕКТРА ОДОНТОГЕННИХ
ІНФЕКЦІЙНИХ ОСЕРЕДКІВ
МІЖФАСЦІАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ:
РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНО-
ПРОСПЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ**

Вступ. В Україні зберігається висока частота гнійно-некротичних уражень клітковинних просторів дна рота та шиї, що в ряді випадків призводить до летальних наслідків. Враховуючи провідну роль мікрофлори в етіології та визначенні тяжкості перебігу одонтогенних гнійно-некротичних уражень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, вивчення змін мікробіологічного профілю одонтогенних флегмон має важливе практичне значення. **Мета.** Провести порівняльний аналіз мікробіологічного спектра післяопераційних ран у пацієнтів з одонтогенними гнійно-некротичними ураженнями міжфасціальних просторів щелепно-лицевої ділянки за результатами ретроспективного та проспективного досліджень. **Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів бактеріологічних досліджень пацієнтів із одонтогенними флегмонами за 2022–2024 роки та проспективне дослідження 107 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування у 2024–2025 роках. Виконано бактеріологічне дослідження післяопераційного ранового ексудату з визначенням видового складу мікроорганізмів, рівня бактеріального обсіменіння та антибіотикочутливості. **Результати.** Позитивний бактеріологічний ріст встановлено у 83 (77,6%) пацієнтів. Провідними представниками мікрофлори були *Streptococcaceae* (34,9%), *Staphylococcaceae* (21,7%) та *Pseudomonadaceae* (15,7%). Полімікробні асоціації визначалися у 31,3% випадків. Для більшості післяопераційних ран був характерний низький рівень бактеріального обсіменіння (68,7%), тоді як високе бактеріальне навантаження ($\geq 10^6$ КУО/мл) виявлялося у 21,7% пацієнтів. Найвищу активність щодо виділених мікроорганізмів продемонстрував кліндаміцин. Порівняльний аналіз ретроспективних та проспективних даних показав зменшення частоти виявлення *Streptococcaceae* з 80,8% до 34,9% та збільшення частки *Pseudomonadaceae* з 0% до 15,7%. **Висновки.**

Сучасний мікробний спектр післяопераційних ран при одонтогенних гнійно-некротичних процесах характеризується збереженням провідної ролі стрептокової та стафілокової флори, збільшенням частки грамнегативних умовно-патогенних мікроорганізмів, насамперед *Pseudomonas aeruginosa*, а також високою поширеністю полімікробних асоціацій. Виявлені зміни свідчать про трансформацію мікробіологічного профілю післяопераційних ран та обґрунтовують необхідність постійного локального моніторингу мікрофлори і корекції схем емпіричної антибактеріальної терапії.

Ключові слова: одонтогенна флегмона, одонтогенні інфекції, щелепно-лицева ділянка, післяопераційна рана, мікробіологічний спектр, бактеріальна контамінація, антибіотикочутливість.

A.S. Varzhapetian,Postgraduate at the Department of Therapeutic,
Orthopedic and Pediatric DentistryZaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,
26 Maria Primachenko boulevard, Zaporizhzhia, Ukraine,postal code 69000 arsvargh28@gmail.com<https://orcid.org/0009-0004-7569-1034>**DYNAMICS OF THE MICROBIOLOGICAL
SPECTRUM OF ODONTOGENIC
INFECTIONS OF THE MAXILLOFACIAL
FASCIAL SPACES:
RESULTS OF A RETROSPECTIVE-
PROSPECTIVE STUDY**

In Ukraine, purulent-necrotic infections involving the fascial spaces of the floor of the mouth and neck remain a significant clinical problem and may result in life-threatening complications and occasional fatal outcomes. Given the crucial role of microbial pathogens in the etiology and clinical severity of odontogenic purulent-necrotic infections of the maxillofacial soft tissues, investigating changes in the microbiological profile of odontogenic cellulitis is of substantial scientific and practical importance. **Objective.** To perform a comparative analysis of the microbiological spectrum of postoperative wounds in patients with odontogenic purulent-necrotic infections of the maxillofacial fascial spaces based on retrospective and prospective data. **Materials and methods.** A retrospective analysis of bacteriological findings obtained from patients with odontogenic cellulitis treated during 2022–2024 was performed. In addition, a prospective study included 107 patients with odontogenic purulent-necrotic infections of the maxillofacial fascial spaces treated in 2024–2025. Postoperative wound exudate was subjected to microbiological examination with identification of microorganisms, assessment of bacterial contamination levels, and antimicrobial susceptibility testing. **Results.** Positive bacterial growth was detected in 83 (77.6%) patients. The predominant microbial families



were *Streptococcaceae* (34.9%), *Staphylococcaceae* (21.7%), and *Pseudomonadaceae* (15.7%). Polymicrobial associations were identified in 31.3% of cases. Low bacterial contamination ($\leq 10^3$ CFU/mL) was observed in 68.7% of postoperative wounds, whereas high bacterial load ($\geq 10^6$ CFU/mL) was detected in 21.7% of patients. Clindamycin demonstrated the highest antimicrobial activity against the isolated microorganisms. Comparative analysis revealed a marked decrease in the prevalence of *Streptococcaceae* from 80.8% to 34.9% and an increase in *Pseudomonadaceae* from 0% to 15.7% over the study period. **Conclusions.** The current microbiological profile of postoperative wounds in odontogenic purulent-necrotic maxillofacial infections is characterized by the persistence of streptococcal and staphylococcal flora, an increased proportion of opportunistic Gram-negative microorganisms, particularly *Pseudomonas aeruginosa*, and a high prevalence of polymicrobial associations. These findings indicate an ongoing transformation of the microbial spectrum and highlight the importance of continuous local microbiological surveillance and regular revision of empirical antibiotic therapy protocols.

Key words: odontogenic phlegmon, odontogenic infections, maxillofacial region, postoperative wound, microbiological spectrum, bacterial contamination, antimicrobial susceptibility.

Дослідження виконано в межах науково-дослідної роботи № 0124U004521 «Вдосконалення діагностики, терапевтичного, ортопедичного і хірургічного лікування найбільш поширених стоматологічних захворювань та їх ускладнень у населення, постраждалого від воєнних дій».

Вступ. В Україні зберігається висока частота гнійно-некротичних уражень клітковинних просторів дна рота та шиї, що в ряді випадків призводить до летальних наслідків. 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% [1].

Досі у щелепно-лицевій клініці часті випадки госпіталізацій пацієнтів із погрожуючими для життя формами гнійно-некротичних фасцитів та флегмон клітковинних просторів обличчя та шиї. Незважаючи на потужний арсенал лікарських препаратів не відбувається зменшення кількості хворих із пролонгованим та ускладненим перебігом гострого гнійно-запального процесу в м'яких тканинах [2, 3, 4.].

Важливим та водночас проблемним аспектом є антибіотикорезистентність. У сучасних дослі-

дженнях підкреслюється, що емпірична антибактеріальна терапія при одонтогенних інфекціях повинна враховувати локальні дані щодо мікробного спектра та чутливості мікроорганізмів [5, 6]. Це особливо важливо для стаціонарних пацієнтів із поширеними флегмонами глибоких клітковинних просторів, рецидивним перебігом, попереднім амбулаторним лікуванням або неефективністю призначених антибіотиків [7].

Враховуючи провідну роль мікрофлори в етіології та визначенні тяжкості перебігу одонтогенних гнійно-некротичних уражень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, вивчення змін мікробіологічного профілю одонтогенних флегмон має важливе практичне значення. Отримані дані можуть бути використані для оптимізації емпіричної антибактеріальної терапії, прогнозування перебігу післяопераційного ранового процесу та підвищення ефективності лікування пацієнтів.

Мета дослідження. Визначити видовий склад мікрофлори та її чутливість до антибактеріальних препаратів для подальшого порівняння з даними ретроспективного аналізу, оцінки динаміки змін мікробного спектра у період з вересня 2024 року по серпень 2025 року порівняно з даними 2022–2024 років, а також отримання сучасних даних для обґрунтування вибору емпіричної антибактеріальної терапії.

Об'єкт та методи дослідження. У дослідженні було включено 107 пацієнтів з одонтогенними гнійно-некротичним ураженням міжфасціальних просторів. Середній вік пацієнтів склав $41 \pm 1,7$ років (медіана віку – 45,5). За локалізацією гнійно-некротичних процесів переважали ураження підщелепної ділянки – 62,6% ($n=67$). Флегмони дна рота, включаючи однобічні та двобічні форми, становили 28,0% ($n=30$). Інші локалізації, зокрема розлиті флегмони обличчя (2,8%), навкологлоткового (2,8%) підмасетеріального (2,8%) та крило-щелепного (0,93%) становили малу частку вибірки. Серед пацієнтів переважали чоловіки – 71,0% ($n=76$), жінки становили 29,0% ($n=31$).

Передопераційна підготовка згідно з наказом МОЗ України від 23.08.2023 № 1513 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги "Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою"».

Забір матеріалу для мікробіологічного дослідження проводили інтраопераційно під час первинного оперативного втручання після розкриття одонтогенного вогнища у м'яких тканинах

Таблиця 1

**Родинна структура мікрофлори
післяопераційних ран у пацієнтів
проспективної групи**

Родина мікроорганізмів	%	n
<i>Streptococcaceae</i>	34,9	29
<i>Staphylococcaceae</i>	21,7	18
<i>Pseudomonadaceae</i>	15,7	13
<i>Anaerobes, Peptostreptococcus spp</i>	7,2	6
<i>Enterococcaceae</i>	4,8	4
<i>Enterobacteriaceae</i>	3,6	3
Інші	12,1	10

та евакуації ексудату до застосування антисептичних розчинів. Ідентифікацію мікроорганізмів та визначення антибіотикочутливості проводили на автоматичному бактеріологічному аналізаторі VITEK 2 Compact (bioMérieux, Франція). Залежно від рівня бактеріального обсіменіння всі ізоляти умовно розподіляли на три категорії: низька контамінація – $\leq 10^3$ КУО/мл або поодинокі колонії; помірна контамінація – 10^4 – 10^5 КУО/мл; висока контамінація – $\geq 10^6$ КУО/мл.

До ретроспективного аналізу було включено 417 медичних карт пацієнтів із діагнозом «одонтогенна флегмона» щелепно-лицевої ділянки.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програм Jamovi 2.6 та R Statistical Software (version 4.4.0). Категоріальні дані представляли у вигляді абсолютних значень (n) та відсотків (%). Для порівняння частот використовували критерій χ^2 Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Дослідження проводили відповідно до положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (чинна редакція 2024 року) [17]. Протокол дослідження був схвалений Радою з етики досліджень Запорізького державного медико-фармацевтичного університету МОЗ України (протокол № 9 від 12.10.2024 р.). Усі учасники дослідження надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати дослідження. У проспективному дослідженні ріст мікрофлори було встановлено тільки у 77,6% (n=83) зразках із 107, було виявлено 109 ізолятів; полімікробних асоціацій – у 26 (31,3%) випадках. Отримані результати підтверджують сучасні уявлення про складний поліетіологічний характер одонтогенних інфекцій, які можуть швидко поширюватися між фасціальними просторами та супроводжуватися розвитком тяжких ускладнень [8].

Встановлено домінування представників родини *Streptococcaceae* (34,9%), за якими слідували *Staphylococcaceae* (21,7%) та *Pseudomonadaceae* (15,7%) (табл. 1). Подібне переважання стрептококової флори описане Kwon та Kim [9] та Furuholm та співавт [10].

Як видно із таблиці 1, мікробний спектр післяопераційних ран характеризувався переважанням грампозитивної кокової флори. Частка грамнегативної флори, включаючи представників родин *Pseudomonadaceae* (15,7%), *Enterobacteriaceae* (3,6%) та інші грамнегативні мікроорганізми, у проспективному дослідженні досягала 23,1%.

Серед окремих виділених мікроорганізмів переважали *Staphylococcus epidermidis* (20,5%) та

Streptococcus mitis (19,3%), які сумарно становили 39,8% усіх позитивних бактеріологічних посівів. У 13,3% випадків була виділена *Pseudomonas aeruginosa*, це третє місце за частотою виявлення (рис. 1). Така частота синьогнійної палички привертає особливу увагу, та свідчить про зростання ролі грамнегативної флори у структурі одонтогенних інфекцій.

Як видно із рисунку 1, по одному випадку (сумарно до 18,1% ран з позитивним бактеріальним ростом) були ізольовані такі види, як *Klebsiella pneumoniae*, *Burkholderia cepacia*, *Acinetobacter baumannii*, *Candida albicans*, *Sphingomonas paucimobilis*.

Встановлене у нашому дослідженні переважання *Streptococcus mitis* та *Streptococcus pyogenes* відповідає результатам Furuholm та співавт., які відзначали провідну роль представників стрептококової групи у розвитку одонтогенних інфекцій [10]. Отримані результати вказують на значне місце стрептококів у етіології та патогенезі одонтогенних гнійно-інфекційних процесів.

Серед грамнегативних штамів виявлені *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Klebsiella pneumoniae* та *Acinetobacter baumannii*. Наявність зазначених мікроорганізмів свідчить про розширення видового різноманіття мікрофлори післяопераційних ран та збільшення ролі грамнегативної флори у структурі одонтогенних процесів, що може супроводжуватися більш тяжким клінічним перебігом та підвищенням ризику поширення інфекції у глибокі простори шиї [11].

Поява у структурі післяопераційної мікрофлори представників родин *Pseudomonadaceae* та *Enterobacteriaceae* заслуговує на особливу увагу, оскільки окремі представники цих родин асоціюються з підвищеною стійкістю до антибактеріальних препаратів. Отримані результати обґрунтовують необхідність постійного локального моніторингу антибіотикочутливості та періодич-

ного перегляду схем емпіричної антибактеріальної терапії. Особливу увагу привертає виявлення *Pseudomonas aeruginosa* у 13,3% позитивних посівів. Для класичних одонтогенних інфекцій характерне переважання стрептококів та анаеробної флори, тоді як синьогнійна паличка виявляється значно рідше. Отримані результати можуть свідчити про локальні особливості сучасного мікробного профілю післяопераційних ран та необхід-

ність постійного епідеміологічного моніторингу мікрофлори стаціонару [12].

Для більшості пацієнтів був характерний низький рівень бактеріального навантаження. Низька контамінація бактерій ($\leq 10^3$ КУО/мл) була встановлена у 68,7% випадків; помірний рівень обсіменіння (10^4 – 10^5 КУО/мл) визначався у 9,6% зразків; високий рівень контамінації ($\geq 10^6$ КУО/мл) – у 21,7% випадків (рис. 2).

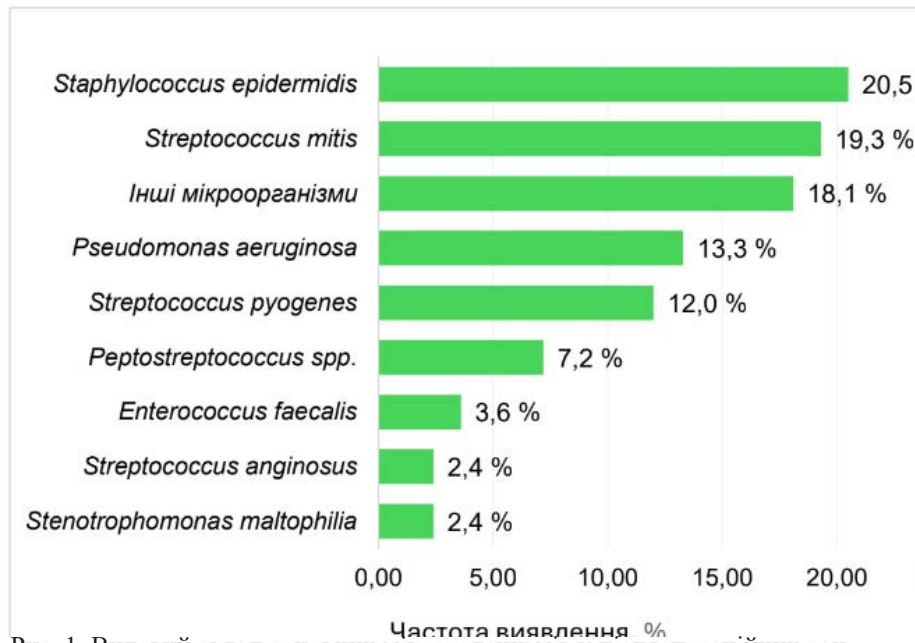


Рис. 1. Видовий склад основних мікроорганізмів у післяопераційних ран у пацієнтів проспективної групи

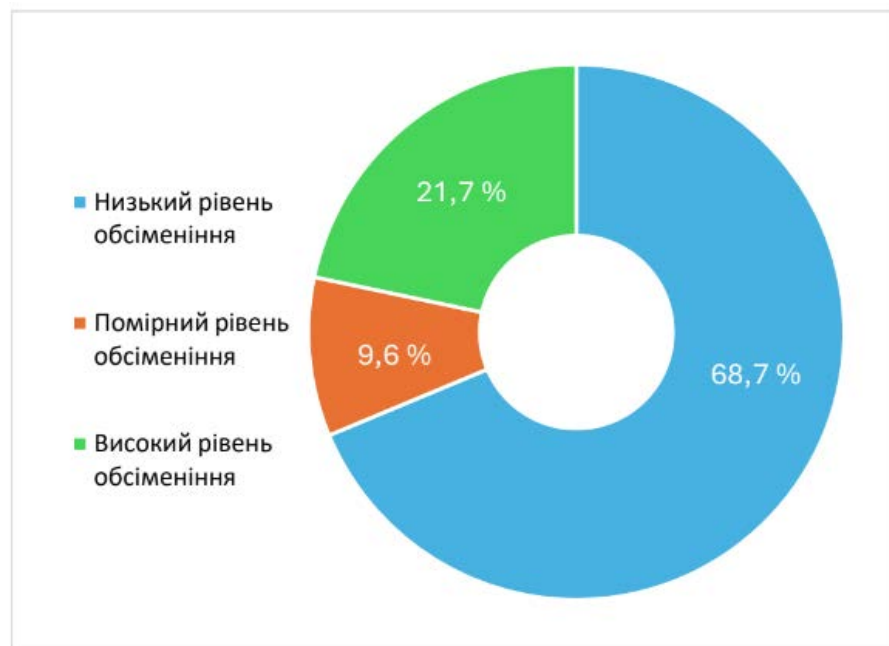


Рис. 2. Розподіл післяопераційних ран за рівнем мікробного обсіменіння серед пацієнтів із позитивними бактеріологічними посівами (n=83)

Високі рівні бактеріальної контамінації ран ($\geq 10^6$ КУО/мл) були виявлені майже у кожного п'ятого пацієнта, що вказувало на активний перебіг інфекційно-запального процесу.

Також у більшості основних родин бактерій, висіяних із ран пацієнтів проспективної групи, зокрема родин *Streptococcaceae*, *Staphylococcaceae*, *Enterococcaceae* та *Pseudomonadaceae*, були випадки ізоляції з високими значеннями бактеріального забруднення.

Для ізолятів *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis* та *Pseudomonas aeruginosa* концентрація мікроорганізмів досягала 10^6 – 10^8 КУО/мл. Водночас частина умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема *Candida albicans*, *Sphingomonas paucimobilis*, *Corynebacterium spp.*, а також окремі ізоляти *Klebsiella pneumoniae*, *Burkholderia cepacia* та *Acinetobacter baumannii*, визначалася у вигляді поодиноких колоній або низьких концентрацій, що може свідчити про їх транзиторну колонізацію післяопераційної рани.

Полімікробні асоціації були виявлені у 26 (31,3%) із 83 позитивних бактеріологічних посівів, монокультури – у 57 (68,7%) випадках.

Найчастіше були виявлені асоціації з представниками родин *Streptococcaceae* та *Staphylococcaceae*. До складу 10 (38,5%) із 26 полімікробних асоціацій входив *Streptococcus mitis*, до 8 (30,8%) асоціацій – *Staphylococcus epidermidis*. Найбільш поширеною була асоціація *Streptococcus mitis* + *Staphylococcus epidermidis*, яка виявлялася у 15,4% усіх випадків полімікробних асоціацій. Це свідчить про провідну роль даних мікроорганізмів у формуванні змішаних мікробних угруповань післяопераційних ран. За даними Neal та співавт. [13], полімікробний характер є типовою особливістю тяжких одонтогенних інфекцій та асоціюється з більш агресивним перебігом захворювання.

Порівняння отриманих результатів із ретроспективним дослідженням за період 2022–2024 рр показало, що частота полімікробних асоціацій у проспективній групі (31,3%), відповідало показнику 2022 року (30,8%) та перевищувало майже у 2,5 рази аналогічний показник 2023 року (13,7%) та у 1,5 рази 2024 року (27,1%). Відмінності між 2023 роком та проспективною групою були статистично значущими ($\chi^2 = 4,7$; $p < 0,05$).

Результати аналізу антибіотикочутливості наведені у таблиці 2.

Найвищий рівень чутливості був до кліндаміцину, який виявився ефективним у 57,1%

Таблиця 2

Частота виявлення чутливості виділеної мікрофлори до основних антибактеріальних препаратів

Антибактеріальний препарат	n	%
Кліндаміцин	64	57,1
Ампіцилін	39	34,8
Азитроміцин	25	22,3
Гентаміцин	18	16,0

випадків. Частота виявлення чутливості до кліндаміцину була у 1,64 раза вищою (достовірно статистично) порівняно з ампіциліном (57,1% проти 34,8%; $\chi^2 = 8,6$; $p=0,003$) та у 3,57 раза вищою порівняно з гентаміцином (57,1% проти 16,0%; $\chi^2 = 24,7$; $p<0,001$), а також порівняно з іншими досліджуваними антибактеріальними препаратами ($\chi^2 = 18,4$; $p<0,001$). Подібні результати отримані Kwon GB (2023) та Vavro M (2024), які розглядають кліндаміцин як один із найбільш ефективних препаратів для лікування одонтогенних інфекцій у випадках високої ймовірності змішаної аеробно-анаеробної флори [9, 14].

Отримані результати свідчать про відносно нижчу активність ампіциліну порівняно з кліндаміцином щодо сучасного мікробного спектра післяопераційних ран. Найнижчий рівень чутливості серед представлених препаратів був встановлений для гентаміцину. Позитивні результати антибіотикограми були отримані лише у 16,0% випадків, що достовірно поступалося як кліндаміцину, так та ампіциліну ($p<0,05$). Виявлене зниження чутливості до ампіциліну та гентаміцину може свідчити про поступове формування антибіотикорезистентності серед циркулюючих штамів.

Для оцінки динаміки мікробного спектра проведено порівняння частоти виявлення основних родин мікроорганізмів у післяопераційних ранах пацієнтів ретроспективної та проспективної груп (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка частоти виявлення основних родин мікроорганізмів у 2022–2025 рр.

Родина мікроорганізмів	2022	2023	2024	Проспективне дослідження
<i>Streptococcaceae</i>	80,8%	67,5%	61,5%	34,9%
<i>Staphylococcaceae</i>	28,8%	12,5%	32,3%	21,7%
<i>Enterococcaceae</i>	5,8%	7,5%	4,2%	4,8%
<i>Enterobacteriaceae</i>	1,9%	0%	9,3%	3,6%
<i>Pseudomonadaceae</i>	0,0%	5,0%	21,9%	15,7%

Примітка. Статистичний аналіз виконано з використанням критерію χ^2 Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при $p<0,05$.

Порівняльний аналіз ретроспективного та проспективного досліджень показав, що основними проявами суттєвих змін мікробного спектру післяопераційних ран протягом 2022–2025 років були поступове зменшення частки *Streptococcaceae*, хвилеподібну динаміку *Staphylococcaceae*, збільшення частоти грамнегативних *Pseudomonadaceae* та *Enterobacteriaceae*, а також зростання поширеності полімікробних асоціацій (рис. 3).

Порівняльний аналіз ретроспективних та проспективних даних підтвердив наявність трансформації мікробного профілю післяопераційних ран. Частота виявлення представників родини *Streptococcaceae* у проспективній групі була достовірно нижчою порівняно із сумарним ретроспективним показником за 2022–2024 роки (34,9% проти 66,8%; $\chi^2 = 25,8$; $p < 0,0001$). Водночас частота виявлення представників родини *Pseudomonadaceae* збільшилася з 8,9% у ретроспективному періоді до 15,7% у проспективному дослідженні, що свідчить про зростання ролі грамнегативних умовно-патогенних мікроорганізмів у структурі післяопераційних інфекцій. Подібні тенденції відзначаються і в інших країнах. Зокрема, Velhonoja та співавт. [15] повідомляють про зростання кількості глибоких інфекцій шиї та зміну їх клініко-мікробіологічних характеристик протягом останніх років.

Крім того, у проспективній групі відзначалося збільшення частоти полімікробних асоціацій до 31,3% порівняно з 24,6% у ретроспективному дослідженні. Отримані результати свідчать про

поступове ускладнення мікробного профілю післяопераційних ран та зростання біологічної складності інфекційного процесу. Щодо представників родин *Staphylococcaceae*, *Enterococcaceae* та *Enterobacteriaceae* – не встановлено статистично значущих відмінностей частоти виявлення між ретроспективною та проспективною групами ($p > 0,05$).

Порівняльний аналіз антибіотикочутливості показав, що як у ретроспективному, так і у проспективному дослідженнях найвищу активність щодо основних збудників демонстрував кліндаміцин. Частота чутливості до кліндаміцину становила 74,4% у ретроспективному та 57,1% у проспективному дослідженні. Для ампіциліну відповідні показники становили 48,2% та 34,8%.

Таким чином, результати дослідження свідчать про поступову трансформацію мікробного профілю післяопераційних ран при одонтогенних флегмонах щелепно-лицевої ділянки. Подібні тенденції відзначаються і в інших країнах. Зокрема, Barbarewicz F. (2023) [16] повідомляють про збільшення кількості глибоких інфекцій шиї та зміну їх клініко-мікробіологічних характеристик протягом останніх років. Основними проявами цих змін є зменшення частки *Streptococcaceae*, збільшення ролі грамнегативної флори та зростання поширеності полімікробних асоціацій [17]. Виявлені тенденції обґрунтовують необхідність регулярного локального моніторингу мікрофлори та періодичного перегляду схем емпіричної антибактеріальної терапії.

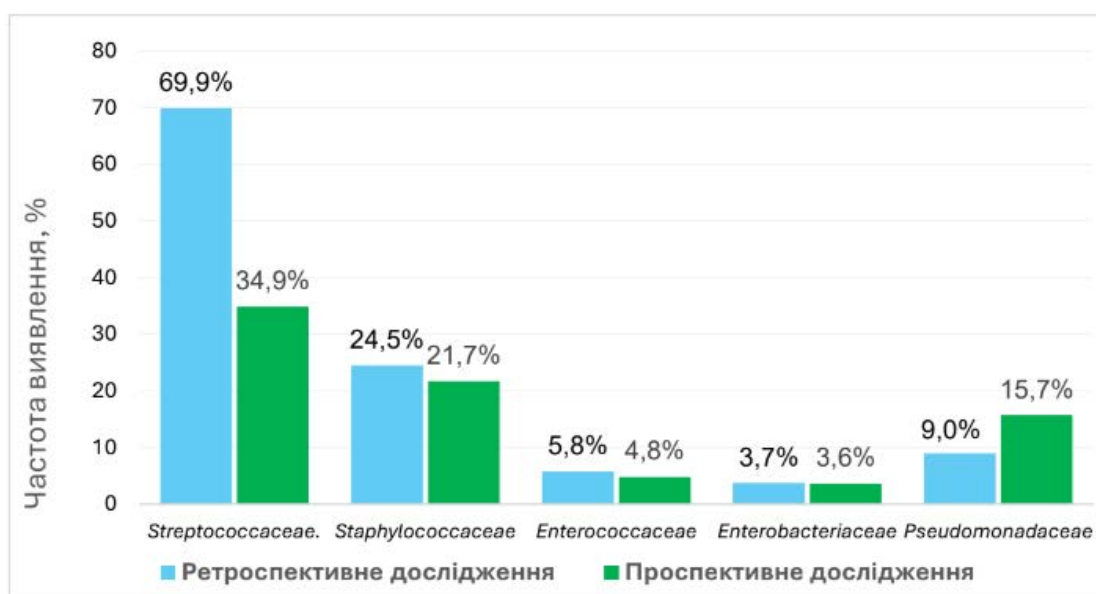


Рис. 3. Порівняльна характеристика частоти виявлення основних родин мікроорганізмів у ретроспективному та проспективному дослідженнях

В

Висновки

1. У післяопераційних ранах пацієнтів з одонтогенними гнійно-некротичними ураженнями міжфасціальних просторів щелепно-лицевої ділянки позитивний бактеріологічний ріст встановлено у 77,6% випадків. Провідними представниками мікробіоти були *Streptococcaceae* (34,9%), *Staphylococcaceae* (21,7%) та *Pseudomonadaceae* (15,7%). Полімікробні асоціації виявлені у 31,3% пацієнтів.

2. Для більшості пацієнтів був характерний низький рівень бактеріального обсіменіння післяопераційних ран (68,7%), однак у 21,7% випадків визначалося високе бактеріальне навантаження ($\geq 10^6$ КУО/мл), що свідчило про збереження активного інфекційно-запального процесу та асоціювалося з наявністю *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis* та *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Порівняння ретроспективних та проспективних даних продемонструвало трансформацію мікробного спектра післяопераційних ран, яка характеризувалася зменшенням частоти виявлення *Streptococcaceae* (з 80,8% до 34,9%), збільшенням частки *Pseudomonadaceae* (з 0% до 15,7%) та зростанням поширеності полімікробних асоціацій, що обґрунтовує необхідність постійного локального моніторингу мікрофлори та перегляду схем емпіричної антибактеріальної терапії.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення динаміки мікробного складу післяопераційних ран на різних етапах ранового процесу із застосуванням сучасних молекулярно-генетичних методів ідентифікації мікроорганізмів. Особливий інтерес становить дослідження ролі анаеробної мікрофлори, біоплівкоутворення та механізмів антибіотикорезистентності у формуванні ускладненого перебігу одонтогенних гнійно-некротичних процесів. Також доцільним є вивчення впливу різних методів місцевого лікування та дренування на трансформацію мікробного профілю післяопераційних ран.

Література:

1. Lokes K.P., Polishchuk S.S., Ivanytska O.S., Voloshyna L.I., Steblovskyi D.V., Yatsenko P.I., Skrypnikov P.M. Analysis of the distribution and course of odontogenic phlegmons of maxillofacial localization. *Svit Med Biol.* 2024. №1(87). P. 104-107. DOI: 10.26724/2079-8334-2024-1-87-104-107. ISSN 2079-8334.

2. Кіптілій А. В. Порівняльна характеристика методик лікування пацієнтів з одонтогенними флегмонами *Український стоматологічний альманах.*

2023. №1. С. 21–25. <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/20420>.

3. Pirvulescu R.A., Vasile V.A., Romanitan M.O., Zemba M., Ciulei O.C., Geamanu A., Anton N., Popa Cherecheanu M. Odontogenic Orbital Cellulitis at the Crossroads of Surgeries: Multidisciplinary Management and Review. *Diagnostics (Basel)*. 2024. №14(13). P. 1391. DOI: 10.3390/diagnostics14131391..

4. Petrova T.A., Chechotina S.Yu., Kolot E.G., Sydorenko A.H., Ostrovska H.Yu. Scientific and methodological approaches in antibacterial therapy in surgical dental practice. *Український стоматологічний альманах.* 2026. №1. P. 38–46. DOI:10.31718/2409-0255.1.2026.06.

5. Fischer M., Rödel J., Schultze-Mosgau S., Tolsdorf K. Clinical impact of antibiotic resistance in odontogenic infections: a 12-year analysis of 740 cases. *Clin Oral Invest.* 2025. №29(12). P. 597. DOI: 10.1007/s00784-025-06687-6

6. Søndénbroe R., Markvart M., Belstrøm D., Hertz F.B., Bjarnsholt T., Nielsen C.H., Andersen S.W.M., Jensen S.S. Results of bacterial cultivation are infrequently utilized in the treatment of patients hospitalized with severe odontogenic infections – a retrospective cohort study. *J Oral Microbiol.* 2025. №17(1). P. 2603683. doi: 10.1080/20002297.2025.2603683.

7. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants [Internet]. *Ferney-Voltaire: World Medical Association*; 2024 [cited 2026 Jun 22]. Available from: WMA Declaration of Helsinki. <https://sur.li/nkxif>

8. Gheibollahi H., Mousavi S., Daneste H., Taheri M.M., Peyravi A., Babaei A. Determinant of antibacterial failure in patients with head and neck infections with odontogenic source. *Otolaryngol Pol.* 2023. №77(3). P. 1-6. DOI: 10.5604/01.3001.0016.2344.

9. Kwon G.B., Kim C.H. Microbial isolates and antibiotic sensitivity in patients hospitalized with odontogenic infections at a tertiary center over 10 years. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2023. №49(4). P. 198-207. DOI: 10.5125/jkaoms.2023.49.4.198

10. Furuholm J., Uittamo J., Rautaportas N., Välimaa H., Snäll J. Streptococcus anginosus: a stealthy villain in deep odontogenic abscesses. *Odontology.* 2023. №111(2). P. 522-530. DOI: 10.1007/s10266-022-00763-z

11. Rzepakowska A., Rytel A., Krawczyk P., Osuch-Wójcikiewicz E., Widlak I., Deja M., Niemczyk K. The Factors Contributing to Efficiency in Surgical Management of Purulent Infections of Deep Neck Spaces. *Ear Nose Throat J.* 2021. №100(5). P. 354-359. DOI: 10.1177/0145561319877281.

12. Faustova M., Nazarchuk O., Loban' G., Avetkov D., Ananieva M., Chumak Y., Havryliev V. Microbiological aspects concerning the etiology of acute odontogenic inflammatory diseases in the soft tissues of the head and neck region. *Open Access Maced J Med Sci.* 2022. №10(F). P. 636-640. DOI: 10.3889/oamjms.2022.10535.

13. Neal T.W., Schlieve T. Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review. *Biology (Basel)*. 2022. №11(12). P. 1784. DOI: 10.3390/biology11121784.

14. Vavro M., Dvoranová B., Czako L., Šimko K., Gális B. Antibiotic susceptibility of orofacial infections in Bratislava: a 10-year retrospective study. *Clinical Oral Investigations*. 2024. №28. P. 538 <https://doi.org/10.1007/s00784-024-05937-3>

15. Velhonoja J., Lääveri M., Soukka T., Irjala H., Kinnunen I. Deep neck space infections: an upward trend and changing characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020. №277(3). P. 863-872. DOI: 10.1007/s00405-019-05742-9

16. Barbarewicz F., Henkel K.O., Dudde F. Diagnosis and management of postoperative wound infections in the head and neck region. *Oncoscience*. 2023. №10. P. 56-58. DOI: 10.18632/oncoscience.589.

17. Brook I. Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2003. №65(2). P. 117-20. DOI: 10.1159/000070776.

References:

1. Lokes, K.P., Polishchuk, S.S., Ivanytska, O.S., Voloshyna, L.I., Steblovskyi, D.V., Yatsenko, P.I., & Skrypnikov, P.M. (2024). Analysis of the distribution and course of odontogenic phlegmons of maxillofacial localization. *Svit Med Biol*, 1(87), 104-107. DOI:10.26724/2079-8334-2024-1-87-104-107. ISSN 2079-8334.

2. Kiptilyi, A. V. (2023). Porivnialna kharakterystyka metodyk likuvannia patsientiv z odontohennymy flehmonamy [Comparative characteristics of treatment methods for patients with odontogenic phlegmons] *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 1, 21–25. <https://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/20420>. [in Ukrainian].

3. Pirvulescu, R.A., Vasile, V.A., Romanitan, M.O., Zemba, M., Ciulei, O.C., Geamanu, A., Anton, N., & Popa, Cherecheanu, M. (2024). Odontogenic Orbital Cellulitis at the Crossroads of Surgeries: Multidisciplinary Management and Review. *Diagnostics (Basel)*, 14(13), 1391. DOI: 10.3390/diagnostics14131391

4. Petrova, T.A., Chehotina, S.Yu., Kolot, E.G., Sydorenko, A.H., & Ostrovska, H.Yu. (2026). Scientific and methodological approaches in antibacterial therapy in surgical dental practice, *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 1, 38–46. DOI:10.31718/2409-0255.1.2026.06. [in Ukrainian].

5. Fischer, M., Rödel, J., Schultze-Mosgau, S., & Tolsdorf, K. (2025). Clinical impact of antibiotic resistance in odontogenic infections: a 12-year analysis of 740 cases. *Clin Oral Investig*, 29(12), 597. DOI: 10.1007/s00784-025-06687-6

6. Sondenbroe, R., Markvart, M., Belström, D., Hertz, F.B., Bjarnsholt, T., Nielsen, C.H., Andersen, S.W.M., & Jensen, S.S. (2025). Results of bacterial cultivation are infrequently utilized in the treatment of patients hospitalized with severe odontogenic infections – a retrospective cohort study. *J Oral Microbiol*, 17(1), 2603683. doi: 10.1080/20002297.2025.2603683.

7. (2024). World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants [Internet]. *Ferney-Voltaire: World Medical Association*; [cited 2026 Jun 22]. Available from: WMA Declaration of Helsinki. <https://surl.li/nkxif>

8. Gheibollahi, H., Mousavi, S., Daneste, H., Taheri, M.M., Peyravi, A., & Babaei, A. (2023). Determinant of antibacterial failure in patients with head and neck infections with odontogenic source. *Otolaryngol Pol*, 77(3), 1-6. DOI: 10.5604/01.3001.0016.2344.

9. Kwon, G.B., & Kim, C.H. (2023). Microbial isolates and antibiotic sensitivity in patients hospitalized with odontogenic infections at a tertiary center over 10 years. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*, 49(4), 198-207. DOI: 10.5125/jkaoms.2023.49.4.198

10. Furuholm, J., Uttamo, J., Rautaportas, N., Välimaa, H., & Snäll, J. (2023). Streptococcus anginosus: a stealthy villain in deep odontogenic abscesses. *Odontology*, 111(2), 522-530. DOI: 10.1007/s10266-022-00763-z

11. Rzepakowska, A., Rytel, A., Krawczyk, P., Osuch-Wójcikiewicz, E., Widlak, I., Deja, M., & Niemczyk, K. (2021). The Factors Contributing to Efficiency in Surgical Management of Purulent Infections of Deep Neck Spaces. *Ear Nose Throat J*, 100(5), 354-359. DOI: 10.1177/0145561319877281.

12. Faustova, M., Nazarchuk, O., Loban', G., Avetikov, D., Ananieva, M., Chumak, Y., & Havryliev, V. (2022). Microbiological aspects concerning the etiology of acute odontogenic inflammatory diseases in the soft tissues of the head and neck region. *Open Access Maced J Med Sci*, 10(F), 636-640. DOI: 10.3889/oamjms.2022.10535..

13. Neal, T.W., & Schlieve, T. (2022). Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review. *Biology (Basel)*, 11(12), 1784. DOI: 10.3390/biology11121784.

14. Vavro, M., Dvoranová, B., Czako, L., Šimko, K., & Gális, B. (2024). Antibiotic susceptibility of orofacial infections in Bratislava: a 10-year retrospective study. *Clinical Oral Investigations*, 28, 538 <https://doi.org/10.1007/s00784-024-05937-3>

15. Velhonoja, J., Lääveri, M., Soukka, T., Irjala, H., Kinnunen, I. (2020). Deep neck space infections: an upward trend and changing characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 277(3), 863-872. DOI: 10.1007/s00405-019-05742-9

16. Barbarewicz, F., Henkel, K.O., & Dudde, F. (2023). Diagnosis and management of postoperative wound infections in the head and neck region. *Oncoscience*, 10, 56-58. DOI: 10.18632/oncoscience.589.

17. Brook, I. (2003). Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 65(2), 117-20. DOI: 10.1159/000070776.

Дата першого надходження рукопису до видання:

22.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 19.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.31-083+ 159.944.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.5>**О.Ю. Гутник,**аспірант кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології,Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожичська, 9, м. Київ, Україна, індекс 04112
sasha_182008@ukr.net
<https://orcid.org/0009-0003-5561-1837>**ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТУ
У МЕШКАНЦІВ М. КИЄВА ЗАЛЕЖНО
ВІД РІВНЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО
НАПРУЖЕННЯ**

Мета дослідження. Визначити особливості гігієнічного стану порожнини рота при захворюваннях пародонту у мешканців м. Києва залежно від рівня психоемоційного напруження. **Матеріали та методи.** Обстежено 60 осіб віком 20–55 років. До I групи увійшли 30 мешканців м. Києва, до II групи – 30 внутрішньо переміщених осіб. Діагностику захворювань пародонта здійснювали відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв на підставі класифікації EFP (2017) Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота використовували індекси Гріна–Вермільйона (OHI-S), Турсески, О'Лірі. Рівень психоемоційного напруження визначали за допомогою шкали реактивної та особистісної тривожності К. Kroenke et al. Рівень психоемоційного напруження визначали за допомогою шкали реактивної та особистісної тривожності К. Kroenke et al. Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням критерію Стьюдента. **Результати.** Встановлено, що гігієнічний стан порожнини рота мешканців м. Києва залежить не тільки від ступеню ураження тканин пародонту, але і від рівня психоемоційного напруження. Зі збільшенням рівня психоемоційного напруження відзначалося погіршення всіх досліджуваних гігієнічних показників: індекси Гріна–Вермільйона (OHI-S), Турсески, О'Лірі. При цьому, у внутрішньо переміщених осіб порівняно з постійними мешканцями м. Києва визначено більш виражене ($p < 0,05$) погіршення гігієнічного стану порожнини рота: накопичення м'якого зубного нальоту до $2,85 \pm 0,37$ проти $2,10 \pm 0,25$, зубної бляшки до $3,57 \pm 0,25$ проти $2,50 \pm 0,24$ та мінералізованих зубних відкладень до $2,85 \pm 0,21$, проти $2,45 \pm 0,19$, що може свідчити про додатковий вплив хронічного стресу на стан тканин пародонту та рівень індивідуальної гігієни порожнини рота. **Висновки.** У внутрішньо переміщених осіб виявлено достовірно гірший гігієнічний стан порожнини рота порівняно з постійними мешканцями м. Києва. Отримані результати свідчать про необхідність розробки та впровадження профілактичних програм, спрямованих на покращення стоматологічного здоров'я внутрішньо переміщених осіб з урахуванням їх психоемоційного стану.

Ключові слова: гігієнічні індекси, генералізований пародонтит, психоемоційне навантаження.

О.Ю. Гутник,Postraduate Student at the Department of Therapeutic
and Pediatric DentistryShupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
sasha_182008@ukr.net
<https://orcid.org/0009-0003-5561-1837>**ORAL HYGIENE STATUS IN KYIV
RESIDENTS WITH PERIODONTAL
DISEASE DEPENDING ON THE LEVEL
OF THEIR PSYCHOLOGICAL STRESS**

Purpose of the study. Determine the features of the hygienic state of the oral cavity in periodontal diseases in residents of Kyiv, depending on the level of psycho-emotional tension. **Materials and methods.** A total of 60 individuals aged 20–55 were examined. Group I comprised 30 residents of Kyiv, and Group II comprised 30 internally displaced persons. Diagnosis of periodontal diseases was carried out in accordance with generally accepted clinical criteria based on the EFP classification (2017). The Green–Vermillion (OHI-S), Tureski and O'Leary indices were used to assess oral hygiene status. The level of psycho-emotional stress was determined using the scale of reactive and personal anxiety by K. Kroenke et al. The level of psycho-emotional stress was determined using the scale of reactive and personal anxiety by K. Kroenke et al. Statistical analysis of the results was performed using the Student's t-test. **Results.** It was found that the oral hygiene status of residents of Kyiv depends not only on the extent of periodontal tissue damage, but also on the level of psychological stress. As the level of psychological stress increased, a deterioration was observed in all the oral hygiene indicators studied: the Green–Vermillion (OHI-S), Turesky and O'Leary indices. At the same time, internally displaced persons showed a more pronounced ($p < 0.05$) deterioration in oral hygiene compared to permanent residents of Kyiv: accumulation of soft dental plaque up to 2.85 ± 0.37 versus 2.10 ± 0.25 , dental plaque up to 3.57 ± 0.25 versus 2.50 ± 0.24 , and mineralised dental deposits up to 2.85 ± 0.21 versus 2.45 ± 0.19 , which may indicate an additional impact of chronic stress on the condition of periodontal tissues and the level of individual oral hygiene. **Conclusions.** Internally displaced persons were found to have significantly poorer oral hygiene compared with permanent residents of Kyiv. The results obtained indicate the need to develop and implement preventive programmes aimed at improving the dental health of internally displaced persons, taking into account their psychological and emotional state.

Key words: oral hygiene indices, generalized periodontitis, psychoemotional stress.

Актуальність проблеми. Попередні дослідження продемонстрували, що депресія, вражаючи кожну п'яту людину протягом життя, це психологічний розлад, що класифікується як третя причина глобальної захворюваності та інвалідності, і діагностується у 4,4% населення світу. Депресія

призводить до поведінкових і системних змін, що робить людей більш сприятливими до запальних захворювань і пародонтит може бути одним з них [1]. Було показано, що пацієнти з високим показником тривожності частіше мали генералізований пародонтит [2]. Отримані дані вказують, що основні механізми через які психосоціальні фактори сприяють розвитку пародонтиту, включають: 1. поведінкові механізми, за яких даний фактор погіршує спосіб життя, потенціюючи пародонтит (наприклад, нехтування гігієною порожнини рота, зміни в дієті, збільшення паління); 2. прямий патофізіологічний вплив на резистентність організму. При цьому, у країнах зони бойових дій дорослі часто відчують ПТСР, що може ініціювати розвиток захворювань пародонта. ПТСР – це стан здоров'я, викликаний жахливою подією. Симптоми можуть включати спогади, кошмари, сильну тривогу, депресію та неконтрольовані думки про подію. Заявлена поширеність ПТСР становить 3,6-19% [3]. Так, наприклад, поширеність ПТСР, спричиненого бойовими діями в Ізраїлі коливається від 1,5% до 6,85% [4]. Відомі дані про зв'язок між ПТСР і захворюваністю порожнини рота, який насамперед, був виявлений як значуща кореляція між ознаками парафункціональної активності та тяжким захворюванням пародонта [5]. Психоемоційний стан пацієнта певною мірою впливає на рівень гігієни ротової порожнини. Підвищений рівень стресу може супроводжуватися зниженням мотивації до дотримання належної індивідуальної гігієни, що сприяє накопиченню зубного нальоту, розвитку запальних змін у пародонті та, з часом, виникненню і прогресуванню захворювань пародонта, зокрема гінгівіту та пародонтиту [6].

Ця проблема набула особливої актуальності в Україні у зв'язку із збільшенням кількості населення, що відчують ПТСР. Серед них безпосередньо мешканці м. Києва та внутрішньо переміщені особи, кількість яких за останні чотири роки значно збільшилась внаслідок військових дій.

Таким чином, оцінка гігієнічного стану порожнини рота у внутрішньо переміщених осіб залежно від рівня психоемоційного напруження є актуальним науковим і практичним завданням сучасної стоматології, а отримані результати можуть стати основою для розробки профілактичних програм, спрямованих на збереження стоматологічного здоров'я цієї категорії населення.

Мета дослідження. Визначити особливості гігієнічного стану порожнини рота при захворюваннях пародонту у мешканців м. Києва залежно від рівня психоемоційного напруження.

Матеріали і методи дослідження. З метою об'єктивізації даних щодо рівня гігієнічного стану ротової порожнини до дослідження було включено 60 осіб, порівнянних за віком (вік від 20 до 55 років) та статтю, що дозволило сформувати дві порівнянні групи по 30 осіб в кожній (табл. 1). До I групи увійшли мешканці м. Києва, які постійно проживали за місцем реєстрації та не виїжджали з міста, починаючи з лютого 2022 року по теперішній час. II групу склали внутрішньо переміщені особи (ВПО), які були вимушено переміщені з тимчасово окупованих територій України та перебували на території м. Києва на момент проведення обстеження. Критеріями включення до дослідження були: вік 20–55 років, наявність не менше 20 природних зубів, письмова інформована згода на участь у дослідженні. Критеріями виключення були гострі інфекційні захворювання, тяжка соматична патологія у стадії декомпенсації, вагітність, а також проведення професійної гігієни порожнини рота менш ніж за три місяці до обстеження. Усім обстеженим проводили комплексне стоматологічне обстеження, що включало збір анамнезу, клінічний огляд порожнини рота, визначення гігієнічного стану порожнини рота та оцінку стану тканин пародонта. Діагностику захворювань пародонта здійснювали відповідно до загальноприйнятих клінічних критеріїв на підставі класифікації EFP (2017) [7]. У обстежених було діагностовано гінгівіт, асоційований із зубною бляшкою, генералізований пародонтит I стадії, генералізований пародонтит I–II стадії та генералізований пародонтит II–III стадії.

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота використовували індекси, що дають змогу всебічно оцінити місцеві фактори ризику, до яких належать: м'який зубний наліт та мінералізовані відкладення (ОHI-S – індекс Грін-Вермільйона), зубна бляшка (індекс Турескі), зубний камінь (індекс подразнення О'Лірі) [8, 9, 10]. На підставі визначення зазначених індексів давали якісну оцінку гігієни порожнини рота відповідно до загальноприйнятих рекомендацій. Так, наприклад, у нормі гігієнічний індекс Турескі не пере-

Таблиця 1

Розподіл обстежених за віком і статтю

Показник	I група (n = 30)	II група (n = 30)	P
Стать (чоловіча), (%)	11 (36,6%)	7(23,3%)	≥0,05
Стать (жіноча), (%)	19 (63,3%)	23(76,7%)	≥0,05
Вік	20-55	19-57	≥0,47

вищує 1,1–1,5 бали, величина 2,6 і більше балів свідчить про відсутність регулярного догляду за порожниною рота. Результати визначення гігієнічних індексів були внесені до «Карти пародонтологічного обстеження».

Рівень психоемоційного напруження визначали за допомогою шкали реактивної та особистісної тривожності К. Кроенке et al. [11]. Для цього пацієнти обох груп заповнювали «Опитувальник про стан здоров'я» (PHQ-9). Залежно від отриманих результатів обстежених розподіляли на підгрупи з рівнем психоемоційного напруження: 0–4 балів – норма, 5–9 балів – помірна депресія, 10–14 балів – середня депресія, 15–19 балів – середньо-тяжка депресія, вище 20 балів – тяжка депресія. Аналіз гігієнічного стану порожнини рота проводили з урахуванням рівня психоемоційного напруження та ступеня тяжкості ураження тканин пародонта. Для кожного показника визначали середнє арифметичне значення (M) та похибку середнього (m). Результати подано у вигляді $M \pm m$. Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням методів варіаційної статистики. Для оцінки достовірності міжгрупових відмінностей використовували критерій Стюдента (t). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$. Обробку результатів здійснювали з використанням пакета статистичних програм Microsoft Excel та Statistica 10.0.

Результати дослідження. Аналіз отриманих даних, свідчить про наявність чіткої тенденції до погіршення гігієнічного стану порожнини рота зі зростанням рівня психоемоційного напруження як у постійних мешканців Києва, так і у вну-

трішньо переміщених осіб (ВПО). При низькому рівні тривожності (0–4 бали) у пацієнтів із здоровим пародонтом показники індексу Гріна–Вермільйона мали мінімальні значення (Рис. 1). У пацієнтів з гінгівітом при тому же рівні тривожності показники індексу Гріна–Вермільйона вже зростають до $1,41 \pm 0,11$ у мешканців Києва та до $1,75 \pm 0,34$ у ВПО. Зі збільшенням рівня тривожності до 5–9 балів відзначалося суттєво зростання індексу: у мешканців Києва його середнє значення становило близько $1,8 \pm 0,27$ бали, тоді як у групі ВПО – близько $2,45 \pm 0,31$ бала ($p \leq 0,05$). Подальше підвищення рівня психоемоційного напруження супроводжувалося зростанням показників гігієнічного індексу, хоча темпи приросту були менш вираженими. У діапазоні 10–14 балів індекс Гріна–Вермільйона досягав приблизно $2,1 \pm 0,25$ бала у мешканців Києва та $2,65 \pm 0,27$ бали у ВПО. Найвищі значення зареєстровані серед осіб із високим рівнем психоемоційного напруження (15–19 балів), де у групі ВПО показник становив $2,95 \pm 0,15$ бали ($p \leq 0,05$), а у мешканців Києва $2,55 \pm 0,21$ бали (рис. 1, 2).

Важливо відзначити, що на всіх рівнях психоемоційного напруження показники індексу Гріна–Вермільйона у внутрішньо переміщених осіб були вищими порівняно з аналогічними показниками у постійних мешканців Києва. Найбільш виражені міжгрупові відмінності спостерігалися при середньому та високому рівнях психоемоційного напруження.

Аналіз розповсюдженості зубної бляшки на вестибулярної та оральної поверхні зубів верхньої та нижньої щелепи за індексом Турескі,

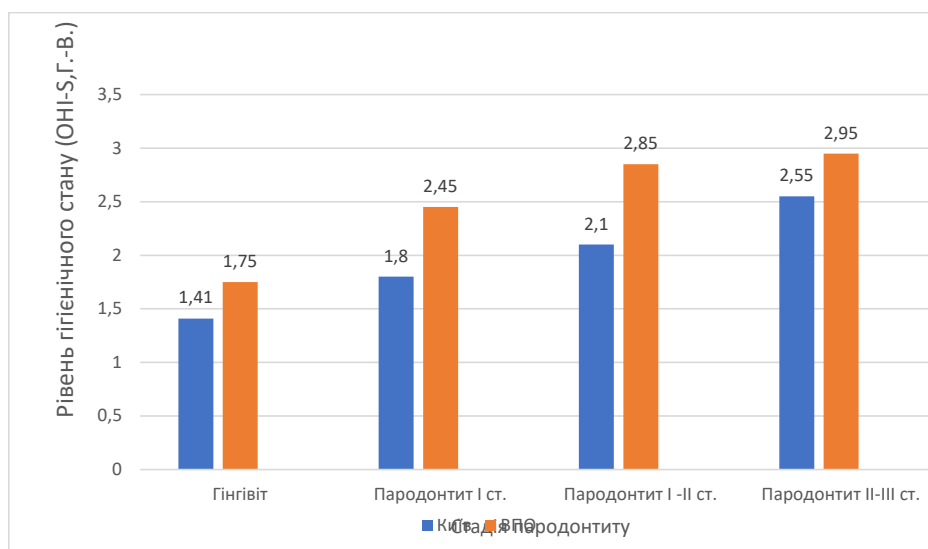


Рис. 1. Індекс Грін-Вермільйона в залежності від ступеню ураження пародонту у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

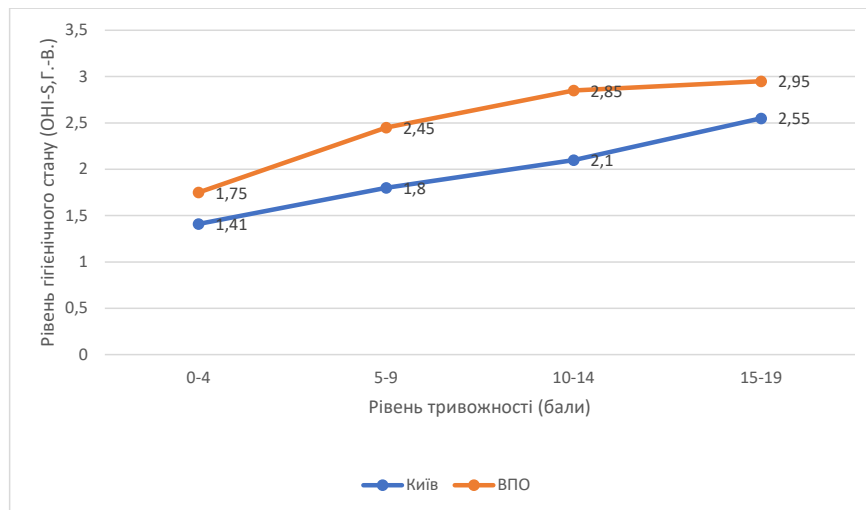


Рис. 2. Динаміка індексу Грін-Вермільона в залежності від рівню тривожності у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

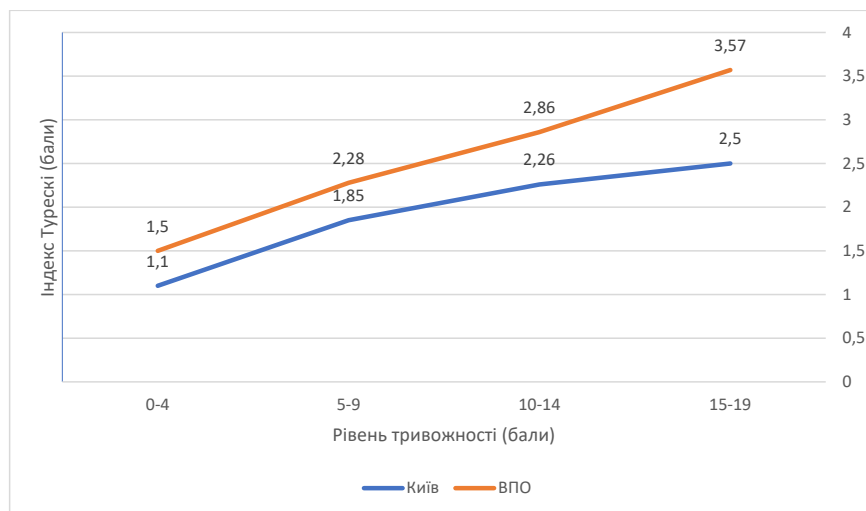


Рис. 3. Динаміка індексу Турескі в залежності від рівню тривожності у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

показав майже ту ж тенденцію більш високих значень індексу залежно від ступеню психоемоційного напруження у групі ВПО (рис. 3), починаючи з рівня 5-9 балів. Достовірне ($p \leq 0,05$) зростання цього показника від $1,50 \pm 0,09$ бала при гінгівіті до $2,28 \pm 0,12$, $2,86 \pm 0,24$ та $3,57 \pm 0,25$ балів, відповідно до прогресування патологічного процесу в пародонті та зростання ступеню психоемоційного напруження вказує про існування взаємозв'язку між психоемоційним станом обстежених та рівнем гігієни порожнини рота (рис. 4).

Поява мінералізованих зубних відкладень від невеликих надясеневих при генералізованому пародонтиті I стадії ($1,50 \pm 0,13$; $1,96 \pm 0,15$) до поодиноких підясеневих глибок та великої кількості, що покривають поверхню кореня у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II

та III стадії залежно від ступеню психоемоційного напруження також підтверджують наявність взаємозв'язку між психоемоційним станом та рівнем гігієни порожнини рота в обох групах обстежених. При цьому, з очевидним превалюванням рівня показників у групі ВПО (рис. 5, 6).

Заключення. Таким чином, аналіз гігієнічного стану порожнини рота залежно від рівня психоемоційного напруження та ступеня тяжкості ураження тканин пародонта показав поступове погіршення всіх досліджуваних індексів у міру прогресування патологічного процесу та підвищення показників тривожності. У пацієнтів із гінгівітом, асоційованим із зубною бляшкою, показники індексів Гріна-Вермільона та Турескі були нижчими порівняно з пацієнтами, у яких діагностовано генералізований пародонтит різної стадії. При цьому у внутріш-

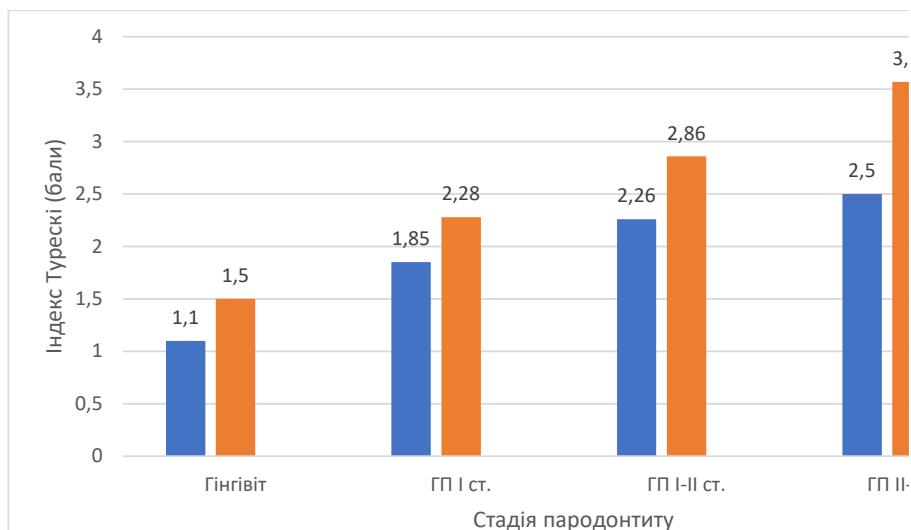


Рис. 4. Динаміка показників індексу Турескі в залежності від ступеню ураження пародонту у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

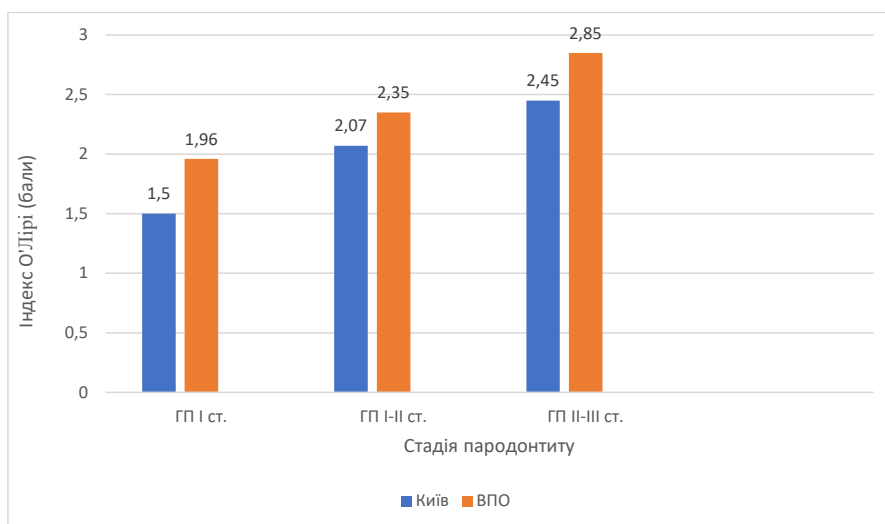


Рис. 5. Динаміка показників індексу О'Лірі в залежності від ступеню ураження пародонту у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

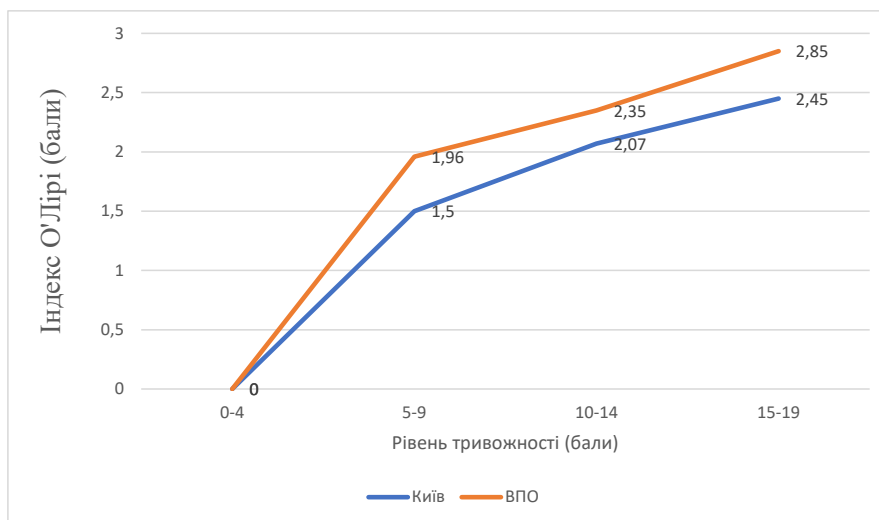


Рис. 6. Динаміка показників індексу О'Лірі в залежності від рівню тривожності у мешканців Києва та внутрішньо-переселених осіб

ньо переміщених осіб відзначалася тенденція до вищих значень досліджуваних індексів порівняно з постійними мешканцями Києва, що свідчить про менш сприятливий гігієнічний стан порожнини рота в осіб, які зазнали вимушеного переміщення.

Отримані результати можуть свідчити про існування взаємозв'язку між психоемоційним станом обстежених та рівнем гігієни порожнини рота. Зростання ступеню психоемоційного напруження може супроводжуватися зниженням мотивації до регулярного догляду за порожниною рота, порушенням навичок індивідуальної гігієни та меншою прихильністю до профілактичних стоматологічних заходів. Унаслідок цього створюються сприятливі умови для накопичення зубного нальоту та погіршення гігієнічного стану порожнини рота.

Більш високі значення індексів Гріна–Вермільйона, Турескі, О'Лірі у групі внутрішньо переміщених осіб можуть бути пов'язані з додатковим впливом соціально-психологічних чинників, зокрема вимушеним переміщенням, зміною звичного способу життя, економічними труднощами, обмеженим доступом до стоматологічної допомоги та тривалим психоемоційним напруженням. Сукупна дія зазначених факторів може сприяти погіршенню гігієнічного стану порожнини рота та підвищувати ризик розвитку та прогресування захворювань пародонта.

Висновки. 1. Гігієнічний стан порожнини рота у мешканців м. Києва залежить не тільки від ступеня ураження тканин пародонта але і від рівня психоемоційного напруження.

2. Зі зростанням рівня психоемоційного напруження у мешканців м. Києва відзначалося погіршення всіх досліджуваних гігієнічних показників. У обстежених осіб із високими показниками тривожності реєструвалися найбільш виражені ознаки накопичення м'якого зубного нальоту, зубної бляшки та мінералізованих зубних відкладень.

3. У внутрішньо переміщених осіб виявлено достовірне більш високе погіршення гігієнічного стану порожнини рота порівняно з мешканцями м. Києва за всіма індексами гігієни: Грін–Вермільйона (ОHI-S), Турескі, О'Лірі, що може свідчити про додатковий вплив хронічного стресу на стан тканин пародонту та рівень індивідуальної гігієни порожнини рота.

4. Отримані результати свідчать про необхідність посилення профілактичних заходів, спрямованих на поліпшення гігієни порожнини рота та підвищення доступності стоматологічної допомоги для внутрішньо переміщених осіб.

5. Перспективою подальших наукових досліджень є вивчення взаємозв'язку між рівнем гігієни порожнини рота, поширеністю захворювань пародонту та якістю життя внутрішньо переміщених осіб.

References:

1. Hugoson, A., Ljungquist, B., & Breivik, T. (2002). The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol*, 29(3), 247-53. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2002.290311.x.
2. Pupin, T.I., Honta, Z.M., Shylyvskyy, I.V., Nemesh, O.M., & Burda, K.B. (2022). The role of adaptive-stress response in the pathogenesis of periodontal diseases. *Wiad Lek*, 75(4 pt 2), 1022-5. DOI: 10.36740/WLek202204219.
3. Barma, M.D., Bhadauria, U.S., Purohit, B., Malhotra, S., Agarwal, D., & Priya, H. (2024). Impact of war on oral health: a systematic review. *Evid Based Dent*, 25(3), 167-8. DOI: 10.1038/s41432-024-01006-6.
4. Shlosberg, A., & Strous, R.D. (2005). Long-term follow-up (32 Years) of PTSD in Israeli Yom Kippur War veterans. *J Nerv Ment Dis*, 193(10), 693-6. DOI: 10.1097/01.nmd.0000180744.97263.d3.
5. Tagger-Green, N., Nemcovsky, C., Gadoth, N., Cohen, O., & Kolerman, R. (2020). Oral and dental considerations of combat-induced PTSD: a descriptive study. *Quintessence Int*, 51(8), 678-85. DOI: 10.3290/j.qi.a44809.
6. Corridore, D., Saccucci, M., Zumbo, G., Fontana, E., Lamazza, L., Stamegna, C., & et al. (2023). Impact of Stress on Periodontal Health: Literature Revision. *Healthcare (Basel)*, 11(10), 1516. DOI: 10.3390/healthcare11101516.
7. Tonetti, M.S., Greenwell H., & Kornman K.S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(1), S159–S172. DOI: 10.1002/JPER.18-0006
8. Greene, J.C., & Vermillion, J.R. (1964). The Simplified Oral Hygiene Index. *Journal of the American Dental Association*, 68(1), 7–13. DOI: 10.14219/jada.archive.
9. Turesky, S., Gilmore, N.D., & Glickman, I. (1970). Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *Journal of Periodontology*, 41(1), 41–43. DOI: 10.1902/jop.1970.41.41.41.
10. Löe, H. (1967). The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *Journal of Periodontology*, 38, 610–616.
11. Kroenke, K., Spitzer, R.L., & Williams, J.B. (2001). The PHQ-9 validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606-613. DOI: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x.

Дата першого надходження рукопису до видання:
20.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314.17-008.1-085:615.849

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.6>**Н.С. Мельник,**

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра терапевтичної стоматології,
Івано-Франківський національний
медичний університет,
вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна,
індекс 76008, melnykmns73@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7593-7100>

Н.І. Кукурудз,

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра терапевтичної стоматології,
Івано-Франківський національний
медичний університет,
вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна,
індекс 76008, nkukurudz@ifmnu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0005-2239-800X>

Н.О. Стасюк,

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра терапевтичної стоматології,
Івано-Франківський національний
медичний університет,
вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна,
індекс 76008, nstasiuk@ifmnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0003-0098-9421>

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ ЗА КЛІНІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

Мета статті. Визначення клінічної та мікробіологічної ефективності ФДТ як додаткового методу в комплексному лікуванні хронічного пародонтиту, а також оцінювання її результативності в пацієнтів із супутніми системними захворюваннями, зокрема неконтрольованим цукровим діабетом. **Методи дослідження.** Проведено систематичний аналіз сучасних рандомізованих контрольованих досліджень і метааналізів (2021–2025 рр.) із застосуванням дизайну split-mouth та з паралельними групами. Аналізувались показники глибини пародонтальної кишені (PPD), рівня клінічного прикріплення (CAL), кровоточивості при зондуванні (BOR) та індексу зубного нальоту (PI) до і після терапії в короткостроковій (3–6 міс.) та середньостроковій (6–12 міс.) перспективі. Мікробіологічну оцінку здійснено шляхом визначення кількості патогенних анаеробних мікроорганізмів (*Porphyromonas gingivalis*). ФДТ застосовувалась із використанням індоціанін-зеленого (ICG, 810–830 нм) в поєднанні зі стандартною механічною терапією (SRP), а за потреби – у комбінації з регенеративними або кисневивільняючими методами. **Результати.** ФДТ достовірно зменшувала PPD на 1,2–1,5 мм, підвищувала CAL на 0,7–1,1 мм і знижувала BOR на 18–25%. Кількість

патогенних анаеробів у біоплівці скоротилася до 60%. У пацієнтів із системними захворюваннями ефект залишався клінічно значущим. Найкращий результат спостерігався в перші три місяці після процедур. **Наукова новизна** полягає в комплексному узагальненні сучасної доказової бази щодо ефективності фотодинамічної терапії при хронічному пародонтиті, уточненні її клінічних і мікробіологічних ефектів у пацієнтів із супутньою системною патологією та обґрунтуванні доцільності впровадження персоналізованих протоколів лікування з урахуванням індивідуальних клінічних характеристик пацієнтів. **Висновки.** ФДТ ефективно підсилює комплексне лікування пародонтиту та створює умови для персоналізованих протоколів терапії. Подальші дослідження мають зосередитися на стандартизації протоколів, вивченні довготривалого ефекту, комбінованому застосуванні з регенеративними та кисневивільняючими методами та інтеграції ФДТ у цифрові схеми прогнозування результатів лікування.

Ключові слова: хронічний пародонтит, фотодинамічна терапія, клінічні показники, мікробіологічна ефективність, персоналізоване лікування.

N.S. Melnyk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Therapeutic Dentistry,
Ivano-Frankivsk National Medical University,
2 Halytska street, Ivano-Frankivsk, Ukraine,
postal code 76008, melnykmns73@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7593-7100>

N.I. Kukurudz,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Therapeutic Dentistry,
Ivano-Frankivsk National Medical University,
2 Halytska street, Ivano-Frankivsk, Ukraine,
postal code 76008, nkukurudz@ifmnu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0005-2239-800X>

N.O. Stasiuk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Therapeutic Dentistry,
Ivano-Frankivsk National Medical University,
2 Halytska street, Ivano-Frankivsk, Ukraine,
postal code 76008, nstasiuk@ifmnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0003-0098-9421>

EFFICACY OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS BASED ON CLINICAL PARAMETERS

Objective. The aim of the study is to assess the clinical and microbiological efficacy of photodynamic therapy (PDT) as an adjunctive method in the comprehensive treatment of chronic periodontitis, as well as to evaluate its effectiveness in patients with concomitant systemic diseases, particularly uncontrolled diabetes mellitus.



Research methods. A systematic analysis of current randomized controlled trials and meta-analyses (2021–2025) conducted using a split-mouth design and parallel groups was performed. The studies determined the periodontal pocket depth (PPD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP), and plaque index (PI) before and after therapy in the short term (3–6 months) and medium term (6–12 months). Microbiological assessment was performed by determining the number of pathogenic anaerobic microorganisms (*Porphyromonas gingivalis*). PDT was applied using indocyanine green (ICG, 810–830 nm) in combination with standard mechanical therapy (SRP), and where necessary, in combination with regenerative or oxygen-releasing methods. **Results.** PDT significantly reduced PPD by 1.2–1.5 mm, increased CAL by 0.7–1.1 mm, and decreased BOP by 18–25%. The number of pathogenic anaerobes in the biofilm decreased by up to 60%. In patients with systemic diseases, the effect remained clinically significant. The most pronounced improvement was observed during the first three months after treatment. **The scientific novelty** of the study lies in the comprehensive synthesis of contemporary evidence regarding the effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of chronic periodontitis, the refinement of its clinical and microbiological effects in patients with concomitant systemic diseases, and the substantiation of the feasibility of implementing personalized treatment protocols based on individual clinical characteristics of patients. **Conclusions.** PDT effectively enhances the outcomes of comprehensive periodontitis treatment and supports the implementation of personalized therapeutic protocols. Future research should focus on protocol standardization, long-term effect assessment, combined use with regenerative and oxygen-releasing methods, and integration of PDT into digital personalized treatment planning systems.

Key words: chronic periodontitis, photodynamic therapy, clinical parameters, microbiological efficacy, personalized treatment.

Постановка проблеми. Хронічний пародонтит є поширеним захворюванням пародонту, яке поступово призводить до втрати прикріплення зубів, зменшення об'єму кісткової тканини та погіршення якості життя пацієнтів. Звичне нехірургічне лікування, яке охоплює професійну чистку пародонтальних кишень (SRP), часто має обмежений ефект у пацієнтів із генералізованими або важкими формами хвороби, а також у людей із супутніми захворюваннями, наприклад цукровим діабетом.

У цьому контексті все більше уваги привертає фотодинамічна терапія (ФДТ) як додатковий метод, що може підсилювати ефект комплексного лікування. Сучасні систематичні огляди та рандомізовані контрольовані дослідження демонструють, що поєднання ФДТ із SRP достовірно зменшує глибину пародонтальних кишень (PPD), покращує клінічне прикріплення (CAL) та знижує кровоточивість ясен (BOP) [1–7; 9–13]. Механізм

дії ФДТ полягає у фотодеструкції бактеріальних біоплівки через утворення активних форм кисню та руйнування клітинних мембран мікроорганізмів, що дозволяє контролювати бактеріальне навантаження без ризику розвитку антибіотикорезистентності [9; 12].

Водночас у науковій літературі залишається нерозв'язаною низка важливих питань, зокрема відсутність уніфікованих протоколів застосування фотодинамічної терапії, варіативність параметрів лазерного впливу та використання фотосенсибілізаторів, обмеженість даних щодо довготривалої стабільності отриманих результатів, особливо в пацієнтів із супутніми системними захворюваннями, а також недостатня визначеність механізмів впливу фотодинамічної терапії на імунні та регенеративні процеси в тканинах пародонта.

Отже, актуальною науковою проблемою є необхідність системного аналізу доказів ефективності ФДТ у комплексному лікуванні хронічного пародонтиту та визначення оптимальних протоколів її застосування для отримання стабільних клінічних результатів у різних групах пацієнтів.

Подолання цієї проблеми дасть змогу обґрунтовано впроваджувати персоналізовані протоколи терапії, підвищувати ефективність лікування та знижувати ризики ускладнень, пов'язаних із бактеріальною інфекцією та супутніми захворюваннями.

Аналіз сучасних публікацій засвідчує, що ФДТ поступово утверджується як перспективна ад'ювантна методика лікування хронічного пародонтиту. Зростає зацікавлення ФДТ як ад'ювантним методом. За даними систематичного огляду М. Махдізаде Арі та колег, застосування ФДТ у поєднанні з SRP асоціюється з додатковим покращенням основних клінічних показників – зменшенням глибини PPD, приростом CAL та зниженням BOP [1]. Статистично значущу перевагу фотодинамічного впливу як частини комплексної терапії підтверджують у метааналізі П. Ван та співавтори. При цьому автори звертають увагу на різноманітність клінічних протоколів, параметрів лазерного випромінювання та типів фотосенсибілізаторів, що потребує подальшої стандартизації методики [2].

Такі дані створюють основу для більш детального розгляду окремих досліджень, де ФДТ застосовувалась у різних клінічних умовах і на різних категоріях пацієнтів. Так, В. Фенг та колеги в систематичному огляді продемонстрували, що в пацієнтів із пародонтитом grade B додавання ФДТ до

стандартного SRP забезпечує статистично значуще зменшення PPD та покращення CAL, порівняно з монотерапією [3]. Автори підкреслюють, що клінічний ефект є більш вираженим саме за умови комбінованого підходу.

Схожі висновки роблять М. Шах та співавтори, розглядаючи ФДТ як безпечну альтернативу або доповнення до антимікробної терапії, що дозволяє контролювати мікробну біоплівку без ризику формування антибіотикорезистентності [14]. Такий підхід особливо актуальний з огляду на глобальну проблему зростання резистентності до антибактеріальних препаратів.

Клінічні рандомізовані дослідження також підтверджують доцільність використання ФДТ. Зокрема, колектив авторів на чолі з М. Ніе встановлює достовірне зниження PPD і позитивні зміни у складі субгінгівальної мікробіоти після застосування фотодинамічного впливу [15]. Подібні результати отримали Дж. Ачар'я та колеги, які зазначили кращу динаміку PI та BOP у групі, де використовували ФДТ [6].

У своєму дослідженні А. Май та співавтори показали, що застосування фотодинамічної терапії як частини нехірургічного лікування сприяє більш вираженому клінічному покращенню в короткостроковій перспективі [7]. Клінічну та мікробіологічну ефективність індоціанін-зеленої ФДТ підтвердили М. Аннунціата та колеги, продемонструвавши зменшення запальних проявів і бактеріального навантаження [12]. Про суттєве зниження кількості патогенних анаеробів у пацієнтів, які перебували на підтримувальній пародонтальній терапії, повідомляє колектив науковців на чолі з У. Рой Чоудхурі. Це свідчить про потенціал ФДТ у профілактиці рецидивів [10].

Окрему увагу приділено пацієнтам із цукровим діабетом як групі підвищеного ризику. Так, М. Клаудіо та співавтори встановили, що поєднання гелю з активним вивільненням кисню та ФДТ сприяє кращому клінічному результату при лікуванні резидуальних кишень [11]. Більш виражене покращення показників у хворих із неконтрольованим діабетом за умови застосування ICG-опосередкованої ФДТ продемонстрував М. Аль-Момані (М. Al-Momani) [13], що підтверджує доцільність індивідуалізованого підходу в цій категорії пацієнтів.

Механістичне підґрунтя клінічної ефективності ФДТ детально описали С. Сонгка та Й. Аджеї, які довели високу результативність фотодинамічної деструкції бактеріальних біоплівок завдяки утворенню активних форм кисню та

руйнуванню клітинних мембран мікроорганізмів [9]. Саме ці механізми пояснюють позитивну клінічну динаміку в пародонтологічній практиці.

Вітчизняні дослідження узгоджуються з міжнародними даними. Зокрема, Е. Данко та В. Пантьо засвідчили покращення клінічних показників у пацієнтів із генералізованим пародонтитом при застосуванні лазерного випромінювання у складі комплексної терапії [4]. Позитивні структурно-функціональні зміни тканин пародонта під впливом комплексного лікування виявила Т. Балабан [16], тоді як О. Мигаль зі співавторами наголосили на важливості індексної оцінки для об'єктивізації результатів лікування та коректної інтерпретації клінічної ефективності [5].

Отже, сукупність сучасних наукових даних підтверджує доцільність застосування фотодинамічної терапії у складі комплексного лікування хронічного пародонтиту. Водночас потребують подальшого вивчення питання стандартизації протоколів, вибору фотосенсибілізаторів та довгострокової оцінки стабільності отриманих клінічних результатів. Недостатньо висвітленими залишаються також віддалені наслідки ФДТ – стабільність CAL та тривалість ремісії в період понад 12–24 місяці, вплив на імунзапальні механізми та процеси ремоделювання кісткової тканини в пацієнтів із системною патологією.

Внесок цієї статті полягає в систематизованому аналізі та порівнянні результатів міжнародних і вітчизняних досліджень ФДТ при хронічному пародонтиті, що дозволяє окреслити доказову базу для впровадження персоналізованих протоколів лікування та визначити пріоритетні напрями подальших наукових розробок у цій галузі.

Мета статті. Визначення клінічної та мікробіологічної ефективності ФДТ як додаткового методу в комплексному лікуванні хронічного пародонтиту, а також оцінювання її результативності в пацієнтів із супутніми системними захворюваннями, зокрема неконтрольованим цукровим діабетом.

Завдання дослідження:

1) проаналізувати сучасні РКД та метааналізи, де ФДТ застосовувалась разом зі стандартною SRP;

2) оцінити вплив ФДТ на ключові клінічні (PPD, CAL, BOP) та мікробіологічні показники субгінгівальної біоплівки;

3) визначити ефективність ФДТ у пацієнтів із системними захворюваннями та обґрунтувати рекомендації щодо її інтеграції в персоналізовані протоколи лікування.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження виконано у форматі систематичного огляду літератури, в якому проаналізовано рандомізовані контрольовані дослідження, систематичні огляди та метааналізи. Критерії відбору охоплювали дослідження ефективності фотодинамічної терапії (ФДТ) як ад'ювантного методу до SRP при хронічному пародонтиті, наявність кількісних даних щодо PPD, CAL, BOP та/або мікробіологічних показників, а також дизайн із split-mouth або паралельними групами. Аналіз проводили шляхом порівняння результатів у групах ФДТ + SRP та SRP-монотерапії за короткостроковими (3–6 міс.) та середньостроковими (6–12 міс.) показниками.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз сучасних рандомізованих клінічних досліджень і метааналізів показує, що ФДТ підсилює ефект комплексного лікування хронічного пародонтиту. Це пов'язано з її здатністю впливати не лише на бактеріальний компонент, але й на запально-деструктивні процеси в тканинах пародонта, що визначають прогресування захворювання. Зокрема, показано, що застосування ФДТ супроводжується зниженням рівнів прозапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α) та маркерів оксидативного стресу, що сприяє стабілізації пародонтального статусу [9]. Систематичний огляд, який охопив 22 дослідження з понад 1100 пацієнтами, довів, що поєднання ФДТ зі стандартним SRP достовірно зменшує PPD на 1,2–1,5 мм, підвищує CAL на 0,8–1,1 мм і знижує BOP на 20–25%, порівняно з монотерапією [1]. Схожі результати підтверджує метааналіз, який включав 15 РКД із понад 800 пацієнтами та показав статистично значуще покращення PPD ($p < 0,01$) і CAL ($p < 0,05$) [2]. Це свідчить, що ФДТ не є разовим доповненням, а формує стійкий ад'ювантний ефект. Важливо, що клінічні зміни супроводжуються зменшенням активності прозапальних медіаторів, що сприяє стабілізації перебігу захворювання. Крім того, зазначено позитивний вплив на мікроциркуляцію в тканинах пародонта, що покращує репаративні процеси [12, с. 2388–2390].

Систематичний огляд на 560 пацієнтах із пародонтитом grade B показав, що додавання ФДТ знижує PPD на $1,3 \pm 0,4$ мм і забезпечує приріст CAL на $0,9 \pm 0,3$ мм у короткостроковій перспективі (3–6 місяців) [3]. Науковці підкреслюють, що ФДТ дозволяє контролювати бактеріальне навантаження без ризику антибіотикорезистентності, що особливо актуально сьогодні [14, с. 36]. Таким чином, ФДТ розглядається як важливий

компонент антимікробної стратегії нового покоління, орієнтованої на локальний контроль інфекції. Це підтверджується даними про значне зниження кількості основних пародонтопатогенів, зокрема *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* та *Porphyrromonas gingivalis*, після курсу ФДТ [15, с. 542–545].

У split-mouth дослідженні на 48 пацієнтах із генералізованим пародонтитом показано, що PPD у ділянках із ФДТ зменшилася на $1,5 \pm 0,2$ мм, тоді як контрольні ділянки – лише на $0,8 \pm 0,3$ мм ($p < 0,01$). Кількість *Porphyrromonas gingivalis* знизилася на 65 % [15, с. 541]. Дж. Ачарія та співавтори на 60 пацієнтах зафіксували зниження PI на 22% та BOP на 18% [6]. А. Май та співавтори, дослідивши 75 пацієнтів, підтвердили, що максимальний клінічний ефект фотодинамічної терапії спостерігається протягом перших трьох місяців після лікування [7]. Це свідчить про доцільність використання ФДТ саме на ранніх етапах комплексної терапії для досягнення максимального клінічного ефекту. Водночас встановлено, що повторні сеанси ФДТ можуть пролонгувати отриманий клінічний ефект та зменшувати ризик рецидиву захворювання [17, с. 60–61].

Крім того, науковці підтверджують мікробіологічну ефективність, показуючи, що кількість патогенних анаеробів у субгінгівальній біоплівці знизилася на 60% через 4 тижні терапії [12, с. 2390]. Дослідники доводять, що ICG-фотодинамічна терапія знизилася бактеріальне навантаження в 50 пацієнтів на підтримувальній терапії та забезпечила стабільність клінічних показників протягом шести місяців [10]. У пілотному дослідженні на 30 пацієнтах показано, що після трьох сеансів ФДТ середнє зменшення PPD склало $1,2 \pm 0,4$ мм, а збільшення CAL – $0,7 \pm 0,3$ мм [17, с. 59]. Механізм дії ФДТ пояснюють С. Сонгка та Й. Аджеї: руйнування біоплівок відбувається через утворення активних форм кисню, що призводить до пошкодження клітинних стінок мікроорганізмів та порушення їх метаболічної активності, забезпечуючи високу антимікробну ефективність методу. Науковці також показують, що ФДТ не зумовлює формування резистентності мікроорганізмів навіть при повторному застосуванні, що робить її суттєвою перевагою порівняно з антибіотикотерапією [9].

Дослідники демонструють, що ФДТ ефективна також у пацієнтів із системними захворюваннями. Так, на 40 пацієнтах із неконтрольованим діабетом показано, що ICG-ФДТ зменшує PPD на $1,4 \pm 0,3$ мм та підвищує CAL на $1,0 \pm 0,2$ мм

[13]. Інше дослідження на 55 пацієнтах підтвердило, що поєднання кисневивільняючого гелю з ФДТ знижує резидуальні пародонтальні кишені на $1,2 \pm 0,3$ мм і покращує CAL на $0,8 \pm 0,2$ мм [11, с. 368]. Крім того, на 50 пацієнтах було доведено ефективність ФДТ у комбінації з регенеративними методами при тяжких формах пародонтиту [18]. Це підкреслює важливість інтеграції ФДТ у комплексні схеми лікування пацієнтів із коморбідною патологією. Окрім того, у пацієнтів із метаболічними порушеннями ФДТ сприяє зниженню системного запального фону, що позитивно впливає на перебіг основного захворювання [11, с. 365–367].

Українські дані узгоджуються з міжнародними результатами. Так, Е. Данко та В. Пантьо в дослідженні за участю 42 пацієнтів продемонстрували, що після лазерної терапії PPD знизилася на $1,3 \pm 0,4$ мм, а CAL зріс на $0,9 \pm 0,3$ мм [4, с. 19]. Т. Балабан підтвердила, що структурно-функціональні та біохімічні зміни тканин корелюють із клінічними результатами [16, с. 2]. О. Мигаль зі співавторами наголосили на важливості індексної оцінки для коректної інтерпретації даних та підкреслили необхідність комплексного підходу до оцінки ефективності лікування, який передбачає залучення як клінічних, так і лабораторних показників. Зокрема, інтеграція індексних систем оцінки дозволяє підвищити об'єктивність моніторингу результатів терапії та своєчасно коригувати лікувальну тактику [5, с. 82–84].

Узагальнені результати, наведені в таблиці 1, свідчать про те, що застосування ФДТ супроводжується статистично та клінічно значущим зменшенням глибини пародонтальних кишень (PPD) у межах 1,2–1,5 мм, приростом клінічного прикріплення (CAL) на 0,7–1,1 мм та зниженням кровоточивості ясен (BOR) на 18–25%. Це підтверджує доцільність використання фотодинамічної терапії як ефективного ад'ювантного підходу, що відповідає сучасним принципам доказової пародонтології та створює передумови для впровадження персоналізованих схем лікування. Отримані дані також обґрунтовують перспективність ширшого застосування ФДТ у клінічній практиці з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу захворювання. Водночас актуальним залишається проведення подальших досліджень, спрямованих на оцінку довготривалої стабільності досягнутих клінічних результатів і оптимізацію параметрів застосування ФДТ [2].

Отже, ФДТ доцільно розглядати як додатковий компонент до стандартного SRP у ліку-

ванні хронічного пародонтиту. Результати досліджень демонструють достовірне зменшення PPD на 1,2–1,5 мм, приріст CAL на 0,7–1,1 мм та зниження BOR на 18–25% [1; 2], що підтверджує ефективність ФДТ як ад'ювантного методу в сучасній пародонтології. Клінічна доцільність цього підходу також обґрунтована високим профілем безпеки та мінімальною інвазивністю терапії [3].

Особливу увагу варто приділяти пацієнтам із системними захворюваннями або тяжкими формами пародонтиту. У таких випадках поєднання ФДТ із регенеративними та кисневивільняючими методиками не лише підвищує ефективність лікування, а й забезпечує контроль бактеріального навантаження без ризику розвитку антибіотикорезистентності [11; 13; 18]. Це створює перспективи для застосування ФДТ у пацієнтів із підвищеним ризиком ускладнень та відповідає сучасним тенденціям персоналізованої медицини, підвищуючи ефективність терапії у складних клінічних випадках [18].

Для досягнення стабільних результатів важливо дотримуватися стандартизованих протоколів ФДТ, що передбачають контроль параметрів лазерного випромінювання та фотосенсибілізатора. Регулярний моніторинг клінічних та мікробіологічних показників дозволяє коригувати терапевтичну схему відповідно до індивідуальних потреб пацієнта [4; 10; 12; 16; 17]. Стандартизація методики є важливою умовою підвищення відтворюваності результатів, а оптимізація параметрів опромінення та вибору фотосенсибілізатора залишається актуальною темою наукових досліджень [2].

Таким чином, отримані результати сприяють формуванню доказової бази для інтеграції ФДТ у комплексні терапевтичні стратегії, підвищують передбачуваність клінічних результатів та відкривають перспективи для вдосконалення персоналізованих методик лікування пацієнтів із хронічним пародонтитом.

Висновки. Аналіз сучасних рандомізованих клінічних досліджень та метааналізів переконливо доводить, що ФДТ є ефективним ад'ювантним методом у лікуванні хронічного пародонтиту. ФДТ достовірно зменшує глибину пародонтальних кишень (PPD на 1,2–1,5 мм), підвищує рівень клінічного прикріплення (CAL на 0,7–1,1 мм) та знижує кровоточивість при зондуванні (BOR на 18–25%). Ефективність ФДТ підтверджена як у стандартних клінічних групах, так і в пацієнтів із системними захворюваннями,

Таблиця 1

Узагальнені дані про ефективність фотодинамічної терапії (ФДТ) в комплексному лікуванні хронічного пародонтиту

Тип дослідження	Кількість пацієнтів	Основні клінічні результати	Мікробіологічні / додаткові показники	Джерело
Систематичний огляд	>1100	PPD ↓ 1,2–1,5 мм; CAL ↑ 0,8–1,1 мм; BOP ↓ 20–25%	–	[1]
Метааналіз 15 РКД	>800	PPD покращено (p < 0,01); CAL (p < 0,05)	–	[2]
Систематичний огляд	560	PPD ↓ 1,3±0,4 мм; CAL ↑ 0,9±0,3 мм	Короткостроковий ефект 3–6 міс.	[3]
Split-mouth РКД	48	PPD ↓ 1,5±0,2 мм (ФДТ) vs 0,8±0,3 мм (контроль)	<i>Porphyromonas gingivalis</i> ↓ 65 %	[5, с. 541]
РКД	60	PI ↓ 22%; BOP ↓ 18%	–	[6]
РКД	75	Найбільш виражений ефект у перші 3 міс.	–	[7]
Клінічне дослідження	45	–	Патогенні анаероби ↓ 60 % за 4 тижні	[12, с. 2390]
Підтримувальна терапія	50	Стабільність PPD і CAL на 6 міс.	Бактеріальне навантаження ↓	[10]
Пілотне РКД	30	PPD ↓ 1,2±0,4 мм; CAL ↑ 0,7±0,3 мм	Три процедури ФДТ	[17, с. 59]
РКД	40	PPD ↓ 1,4±0,3 мм; CAL ↑ 1,0±0,2 мм	Пацієнти з неконтрольованим діабетом	[13]
РКД	55	PPD ↓ 1,2±0,3 мм; CAL ↑ 0,8±0,2 мм	Поєднання з кисневивільняючим гелем	[11, с. 368]
РКД	50	–	Ефективність при тяжких випадках + регенеративні методи	[18]
Локальне дослідження	42	PPD ↓ 1,3±0,4 мм; CAL ↑ 0,9±0,3 мм	Лазерна терапія у складі комплексного лікування	[4, с. 19]

зокрема неконтрольованим діабетом. Важливо, що її антимікробний ефект реалізується без ризику антибіотикорезистентності.

Клінічні та мікробіологічні дані демонструють швидкий, але водночас стійкий терапевтичний ефект протягом перших місяців після процедур. Це обґрунтовує інтеграцію ФДТ у персоналізовані протоколи лікування з урахуванням індивідуальних системних і локальних факторів.

Таким чином, ФДТ не лише підвищує ефективність комплексного лікування пародонтиту, а й відкриває нові можливості для розвитку персоналізованої, доказової пародонтології та впровадження інноваційних клінічних стратегій. Перспективи подальших досліджень охоплю-

ють стандартизацію протоколів ФДТ із уточненням параметрів фоточутливих речовин і режимів опромінення; вивчення довготривалого ефекту та ролі ФДТ у підтримувальній терапії й профілактиці рецидивів; дослідження ефективності комбінації ФДТ із регенеративними та кисневивільняючими методами в групах підвищеного ризику; а також інтеграцію даних ФДТ у цифрові протоколи лікування з прогнозуванням результатів на основі індивідуальних біологічних і мікробіологічних характеристик.

Література:

1. Mahdizade Ari M., Amirmozafari N., Darbandi A., Afirad R., Asadollahi P., Irajian G.

Effectiveness of photodynamic therapy on the treatment of chronic periodontitis: a systematic review during 2008–2023. *Frontiers in Chemistry*. 2024. Vol. 12. Article 1384344. DOI: 10.3389/fchem.2024.1384344

2. Wang P., Sun F., Ling X. Effectiveness of photodynamic therapy as an adjunctive treatment for periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2025. Vol. 126, № 2. Article 102036. DOI: 10.1016/j.jormas.2024.102036

3. Feng W., Khattak Y. R., Majeed A. A., Shah Z., Hasan U. S., Ahmad I. Photodynamic therapy for the treatment of grade B periodontitis: a systematic review of randomized controlled trials. *Lasers in Medical Science*. 2025. Vol. 40. Article 327. DOI: 10.1007/s10103-025-04576-8

4. Danko E. M., Pantyo V. V. Clinical use of laser radiation in the treatment of generalised periodontitis. *Клінічна стоматологія*. 2025. №3. С. 16–22. DOI: 10.11603/2311-9624.2025.3.15872

5. Мигаль О., Огоновський Р., Гонта З., Січкоріз Х., Мороз К., Кордіяк О. Індексна оцінка стану тканин пародонта та визначення обсягу пародонтологічної допомоги пацієнтам з хронічною ревматичною хворобою серця. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2024. Вип. 24, № 2. С. 80–86. DOI: 10.31718/2077-1096.24.2.80

6. Acharyya J., Raina S., Gupta R., Dahiya P., Kumar M. Effect of photodynamic therapy on non-surgical periodontal therapy in chronic periodontitis patients: a randomized clinical trial. *International Journal of Environmental Sciences*. 2025. Vol. 11, № 17s. <https://theaspd.com/index.php/ijes/article/view/4627/3394> (дата звернення: 14.03.2026).

7. Maj A., Kusiak A., Garbacz K., Cichońska D., Świątlik D. Photodynamic therapy in non-surgical treatment of periodontitis. *Scientific Reports*. 2025. Vol. 15. Article 5903. DOI: 10.1038/s41598-025-89563-3

8. Takahashi T., Sato F., Shinkai K. The effects of antimicrobial photodynamic therapy used to sterilize carious dentin on rat dental pulp tissue. *Dentistry Journal (Basel)*. Vol. 11, № 12. Article 283. DOI: 10.3390/dj11120283

9. Songca S. P., Adjei Y. Applications of antimicrobial photodynamic therapy against bacterial biofilms. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, № 6. Article 3209. DOI: 10.3390/ijms23063209

10. Chowdhury U. R., Kamath D., Rao P., Shenoy M. S., Shenoy R. Indocyanine green based antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in periodontal maintenance patients: A clinico-microbiological study. *F1000Research*. 2024. Vol. 12. Article 949. DOI: 10.12688/f1000research.133230.2

11. Cláudio M. M., Garcia V. G., Freitas R. M., Rodrigues J. V. S., Wainwright M., Casarin R. C. V.,

Duque C., Theodoro L. H. Association of active oxygen-releasing gel and photodynamic therapy in the treatment of residual periodontal pockets in type 2 diabetic patients: A randomized controlled clinical study. *Journal of Periodontology*. 2024. Vol. 95, № 4. P. 360–371. DOI: 10.1002/JPER.23-0125

12. Annunziata M., Donnarumma G., Guida A., Nastri L., Persic G., Fusco A., Sanz-Sánchez I., Guida L. Clinical and microbiological efficacy of indocyanine green-based antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical treatment of periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*. 2023. Vol. 27, № 5. P. 2385–2394. DOI: 10.1007/s00784-023-04875-w

13. Al-Momani M. M. Indocyanine-mediated antimicrobial photodynamic therapy promotes superior clinical effects in stage III and grade C chronic periodontitis among controlled and uncontrolled diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. 2021. Vol. 35. Article 102379. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2021.102379

14. Shah M., Chipre S., Nadig P., Dana S. Emerging role of photodynamic therapy in management of periodontitis: a systematic review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2024. Vol. 18, № 11. P. 33–37. DOI: 10.7860/jcdr/2024/69286.20255

15. Efficacy of photodynamic therapy as an adjunct to scaling and root planing on clinical parameters and microbial composition in subgingival plaque of periodontitis patients: a split-mouth randomized clinical trial / M. Nie et al. *Journal of Periodontology*. 2024. Vol. 95, № 6. P. 535–549. DOI: 10.1002/JPER.23-0195

16. Балабан Т. І. Структурно-функціональні та біохімічні зміни у хворих на генералізований пародонтит II ступеня під впливом комплексного лікування. *Клінічна стоматологія*. 2025. №3. С. 7–15. DOI: 10.11603/2311-9624.2025.3.15871

17. Wadhwa A., Mallapragada S., Sharma P. Novel indocyanine green mediated antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: A randomized controlled clinico-microbiological pilot study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 57–62. DOI: 10.1016/j.jobcr.2020.11.005

18. Cetiner D. O., Isler S. C., Ilkci-Sagkan R., Sengul J., Kaymaz O., Corekci A. U. The adjunctive use of antimicrobial photodynamic therapy, light-emitting-diode photobiomodulation and ozone therapy in regenerative treatment of stage III/IV grade C periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*. 2024. Vol. 28, № 8. Article 426. DOI: 10.1007/s00784-024-05794-0

References:

1. Mahdizade Ari, M., Amirmozafari, N., Darbandi, A., Afifrad, R., Asadollahi, P., & Irajian, G. (2024).

Effectiveness of photodynamic therapy on the treatment of chronic periodontitis: A systematic review during 2008–2023. *Frontiers in Chemistry*, 12, 1384344. DOI: 10.3389/fchem.2024.1384344

2. Wang, P., Sun, F., & Ling, X. (2025). Effectiveness of photodynamic therapy as an adjunctive treatment for periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 126(2), 102036. DOI: 10.1016/j.jormas.2024.102036

3. Feng, W., Khattak, Y. R., Majeed, A. A., Shah, Z., Hasan, U. S., & Ahmad I. (2025). Photodynamic therapy for the treatment of grade B periodontitis: A systematic review of randomized controlled trials. *Lasers in Medical Science*, 40, 327. DOI: 10.1007/s10103-025-04576-8

4. Danko, E. M., & Pantyo, V. V. (2025). Clinical application of laser radiation in the treatment of generalized periodontitis. *Klinichna stomatologhiia – Clinical dentistry*, 3, 16–22. DOI: 10.11603/2311-9624.2025.3.15872 [in Ukrainian].

5. Myhal, O., Ohonovskyi, R., Honta, Z., Sichkoriz, Kh., Moroz, K., & Kordiiak, O. (2024). Indeksna otsinka stanu tkanyh parodonta ta vyznachennia obsiahu parodontologichnoi dopomohy patsientam z khronichnoi revmatychnoi khvoroboiu sertsia [Index assessment of periodontal tissue condition and determination of the scope of periodontal care in patients with chronic rheumatic heart disease]. *Aktualni problemy suchasnoi medytyny: Visnyk Ukrainiskoi medychnoi stomatologichnoi akademii – Current issues of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 24(2), 80–86. DOI: 10.31718/2077-1096.24.2.80 [in Ukrainian].

6. Acharyya, J., Raina, S., Gupta, R., Dahiya, P., & Kumar, M. (2025). Effect of photodynamic therapy on non-surgical periodontal therapy in chronic periodontitis patients: A randomized clinical trial. *International Journal of Environmental Sciences*, 11(17s). <https://theaspd.com/index.php/ijes/article/view/4627/3394>

7. Maj, A., Kusiak, A., Garbacz, K., Cichońska, D., & Świetlik, D. (2025). Photodynamic therapy in non-surgical treatment of periodontitis. *Scientific Reports*, 15, 5903. DOI: 10.1038/s41598-025-89563-3

8. Takahashi, T., Sato, F., & Shinkai, K. (2023). The effects of antimicrobial photodynamic therapy used to sterilize carious dentin on rat dental pulp tissue. *Dentistry Journal (Basel)*, 11(12), 283. DOI: 10.3390/dj11120283

9. Songca, S. P., & Adjei, Y. (2022). Applications of antimicrobial photodynamic therapy against bacterial biofilms. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(6), 3209. DOI: 10.3390/ijms23063209

10. Roy Chowdhury, U., Kamath, D., Rao, P., Shenoy, M. S., & Shenoy, R. (2024). Indocyanine green based antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in periodontal maintenance patients: A clinico-microbiological study. *F1000Research*, 12, 949. DOI: 10.12688/f1000research.133230.2

11. Cláudio, M. M., Garcia, V. G., Freitas, R. M., Rodrigues, J. V. S., Wainwright, M., & Theodoro, L. H.

(2024). Association of active oxygen-releasing gel and photodynamic therapy in the treatment of residual periodontal pockets in type 2 diabetic patients: A randomized controlled clinical study. *Journal of Periodontology*, 95(4), 360–371. DOI: 10.1002/JPER.23-0125

12. Annunziata, M., Donnarumma, G., Guida, A., Nastri, L., Persico, G., & Guida, L. (2023). Clinical and microbiological efficacy of indocyanine green-based antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical treatment of periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 27(5), 2385–2394. DOI: 10.1007/s00784-023-04875-w

13. Al-Momani, M. M. (2021). Indocyanine-mediated antimicrobial photodynamic therapy promotes superior clinical effects in stage III and grade C chronic periodontitis among controlled and uncontrolled diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 35, 102379. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2021.102379

14. Shah, M., Chipre, S., Nadig, P., & Dana, S. (2024). Emerging role of photodynamic therapy in management of periodontitis: A systematic review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 18(11), 33–39. DOI: 10.7860/jcdr/2024/69286.20255

15. Nie, M., Huang, P., Peng, P., Shen, D., Zhao, L., ... & Wu, Y. (2024). Efficacy of photodynamic therapy as an adjunct to scaling and root planing on clinical parameters and microbial composition in subgingival plaque of periodontitis patients: A split-mouth randomized clinical trial. *Journal of Periodontology*, 95(6), 535–549. DOI: 10.1002/JPER.23-0195

16. Balaban, T.I. (2025). Strukturno-funktsionalni ta biokhimichni zminy u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt II stupenia pid vplyvom kompleksnoho likuvannia [Structural-functional and biochemical changes in patients with grade II generalized periodontitis under the influence of complex treatment]. *Klinichna stomatologhiia – Clinical dentistry*, 3, 7–15. DOI: 10.11603/2311-9624.2025.3.15871 [in Ukrainian]

17. Wadhwa, A., Mallapragada, S., & Sharma, P. (2021). Novel indocyanine green mediated antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: A randomized controlled clinico-microbiological pilot study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 11(1), 57–62. DOI: 10.1016/j.jobcr.2020.11.005

18. Cetiner, D. O., Isler, S. C., Ilkci-Sagkan, R., Sengul, J., Kaymaz, O., & Corekci, A. U. (2024). The adjunctive use of antimicrobial photodynamic therapy, light-emitting-diode photobiomodulation and ozone therapy in regenerative treatment of stage III/IV grade C periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 28(8), 426. DOI: 10.1007/s00784-024-05794-0

Дата першого надходження рукопису до видання:
26.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 17.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК616.31-083: 616.314.17

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.7>**Е.О. Петросян,**аспірант кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології,Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ,
Україна, індекс 04112
25edgar4ik@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9569-3787>

ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРІМПЛАНТНИМИ УРАЖЕННЯМИ НА ТЛІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Періімплантні ураження є одними з найпоширеніших ускладнень дентальної імплантації та характеризуються розвитком запально-деструктивних змін у тканинах навколо імплантатів. **Мета дослідження.** Оцінити гігієнічний стан ротової порожнини та проаналізувати структуру періімплантних уражень у пацієнтів із генералізованим пародонтитом залежно від стадії захворювання та статі. **Матеріали та методи.** Обстежено 39 пацієнтів із генералізованим пародонтитом та дентальними імплантатами. Залежно від стадії генералізованого пародонтиту пацієнтів розподілили на три групи: з генералізованим пародонтитом I стадії (n=9), I-II стадії (n=17) та II-III стадії (n=13). У кожній групі виділено підгрупи залежно від статі. Клінічне обстеження включало оцінку стану тканин пародонта, визначення індексів Гріна-Вермільйона (ОHI-S), О'Лірі, Турескі, проведення проби Шиллера-Писарева та аналіз структури періімплантних уражень. Статистичну обробку результатів виконували з використанням сучасних методів варіаційної статистики. **Результати.** Встановлено достовірне погіршення гігієнічного стану ротової порожнини зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту. Найнижчі значення гігієнічних індексів виявлено у жінок із генералізованим пародонтитом I стадії, тоді як найвищі показники зареєстровано у чоловіків із генералізованим пародонтитом II-III стадії ($p < 0,01$). Аналіз структури періімплантних уражень показав, що зі збільшенням стадії пародонтиту зростає частота деструктивних форм патології навколо імплантатів. При легших формах захворювання переважав періімплантний мукозит, тоді як у пацієнтів із тяжким перебігом генералізованого пародонтиту частіше діагностували періімплантит та випадки дезінтеграції імплантатів. Висновки. Погіршення гігієнічного стану ротової порожнини асоціюється зі збільшенням тяжкості генералізованого пародонтиту та зростанням частоти тяжких періімплантних уражень. Найбільш несприятливі показники зареєстровано у чоловіків із ГП II-III стадії, тоді як найвища частота дезінтеграції імплантатів спостерігалася у пацієнтів із тяжкими формами генералізованого пародонтиту незалежно від статі.

Ключові слова: генералізований пародонтит, періімплантні ускладнення, гігієнічний стан ротової порожнини.

Е.О. Petrosian,Postgraduate Student at the Department of Therapeutic
and Pediatric Dentistry,Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorogozhitskaya street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
25edgar4ik@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9569-3787>

HYGIENIC CONDITION OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PERIIMPLANT LESIONS ON THE BACKGROUND OF GENERALIZED PERIODONTITIS

Peri-implant lesions are among the most common complications of dental implantation and are characterized by the development of inflammatory and destructive changes in the tissues surrounding dental implants. **The aim.** To assess oral hygiene status and analyze the structure of peri-implant lesions in patients with generalized periodontitis depending on disease severity and sex. **Materials and Methods.** A total of 39 patients with generalized periodontitis and dental implants were examined. According to the severity of the disease, patients were divided into three groups: generalized periodontitis grade I (n = 9), grades I-II (n = 17), and grades II-III (n=13). Each group was further subdivided according to sex. Clinical examination included assessment of periodontal tissue status, determination of the Green-Vermillion Oral Hygiene Index (OHI-S), O'Leary Plaque Control Record, Turesky Plaque Index, the Schiller-Pisarev test, and analysis of the structure of peri-implant lesions. Statistical analysis was performed using contemporary methods of variation statistics. **Results.** A significant deterioration in oral hygiene status was observed with increasing severity of generalized periodontitis. The lowest oral hygiene index values were found in women with grade I generalized periodontitis, whereas the highest values were recorded in men with grade II-III generalized periodontitis ($p < 0.01$). Analysis of the structure of peri-implant lesions demonstrated that the frequency of destructive peri-implant pathology increased with the severity of periodontitis. Peri-implant mucositis predominated in patients with milder forms of the disease, whereas peri-implantitis and implant disintegration were diagnosed more frequently in patients with severe generalized periodontitis. **Conclusions.** Deterioration of oral hygiene status is associated with increasing severity of generalized periodontitis and a higher frequency of severe peri-implant lesions. The most unfavorable oral hygiene parameters were observed in men with grade II-III generalized periodontitis, whereas the highest incidence of implant disintegration was found in patients with severe forms of generalized periodontitis regardless of sex.

Key words: generalized periodontitis, peri-implant complications, oral hygiene status.

Актуальність проблеми. Періімплантні ураження належать до найбільш поширених ускладнень дентальної імплантації та супроводжуються розвитком запальних змін у тканинах навколо імплантата і прогресуючою резорбцією кісткової тканини. Особливої актуальності проблема набуває у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, який розглядається як один із провідних факторів ризику виникнення та прогресування періімплантних уражень [1, 2].

Генералізований пародонтит характеризується хронічним перебігом, порушенням мікроциркуляції, розвитком запальної реакції, змінами мікробіоценозу ротової порожнини та деструкцією опорних тканин зуба [3]. Наявність пародонтопатогенної мікрофлори свідчить про тривале персистування інфекційного агента в пародонтальних тканинах та підтверджує хронічний характер перебігу патологічного процесу. Колонізація пародонтальних кишень специфічними пародонтопатогенами сприяє підтриманню хронічного запалення, прогресуванню деструктивних змін у тканинах пародонта та розвитку періімплантних уражень [4].

За даними сучасних досліджень, у пацієнтів із генералізованим пародонтитом ризик розвитку періімплантиту значно вищий порівняно з особами без патології пародонта. При цьому запальний процес характеризується більш агресивним перебігом, швидкою втратою кісткової тканини та підвищеним ризиком втрати імплантата. Крім того, важливу роль у патогенезі відіграють не лише локальні зміни, а й системні порушення, зокрема імунологічні, метаболічні та судинні розлади [1, 2, 5].

Незважаючи на значну кількість наукових праць, присвячених проблемі періімплантних уражень, питання взаємозв'язку генералізованого пародонтиту та стану періімплантних тканин залишаються недостатньо вивченими. Потребують подальшого дослідження особливості розвитку запально-деструктивних процесів, морфологічні зміни у тканинах пародонта та в періімплантній зоні, а також вплив супутньої соматичної патології на перебіг зазначених уражень.

Мета дослідження. Оцінити гігієнічний стан ротової порожнини у пацієнтів із періімплантними ураженнями на тлі генералізованого пародонтиту та встановити взаємозв'язок між гігієнічним станом, стадією генералізованого пародонтиту і характером періімплантних уражень.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 39 пацієнтів (рис. 1) із генералізованим пародонтитом та патологією періімплантних тканин, яка виникла в дворічний період, серед яких було 16 чоловіків (38,5%) та 23 жінки (61,5%). Усім пацієнтам дентальні імплантати були встановлені за 1,5–5 років до моменту обстеження.

Для зіставлення отриманих результатів із сучасними міжнародними рекомендаціями використовували термінологічні та діагностичні підходи класифікації пародонтальних та періімплантних захворювань і станів World Workshop (2017) [6].

Діагностику періімплантних уражень проводили відповідно до класифікації захворювань та станів тканин навколо імплантатів, запропонованої World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (2017) [7] на підставі клінічних та рентгеноло-

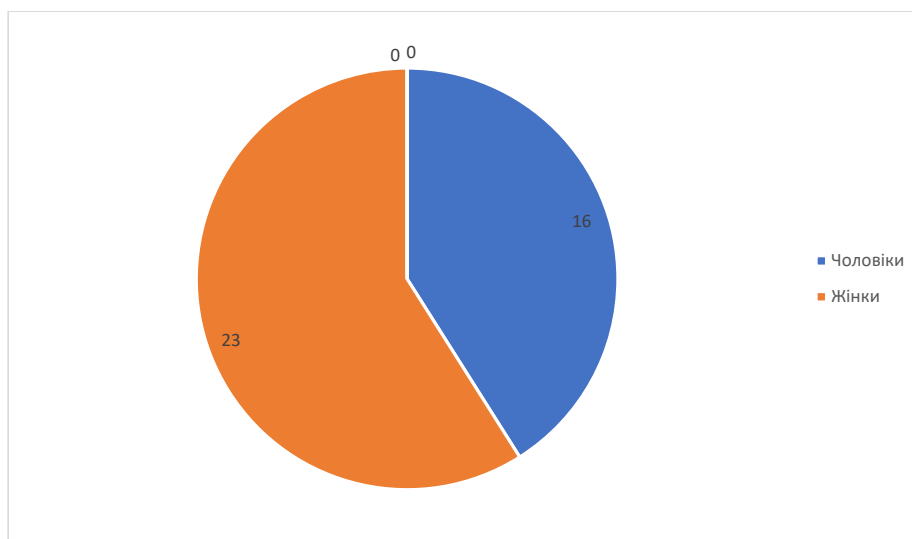


Рис. 1. Розподіл пацієнтів із генералізованим пародонтитом та патологією періімплантних тканин за статтю (n=39)

гігієнічних критеріїв. Під час обстеження визначали наявність кровоточивості при зондуванні, гіперемії та набряку слизової оболонки навколо імплантата, глибину періімплантатної кишені та ступінь втрати кісткової тканини за даними рентгенологічного дослідження. За результатами отриманих результатів встановлювали діагноз періімплантатного мукозиту, періімплантиту або дезінтеграції імплантата.

Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за показниками індексу Гріна–Вермільйона (ОHI-S), зубний камінь (індекс подразнення О'Лірі) та індексу Турескі. Для виявлення та оцінки поширеності запальних змін в пародонті використовували пробу Шиллера–Писарева [7].

Залежно від стадії генералізованого пародонтиту обстежені пацієнти були розподілені на три клінічні групи: I група – пацієнти з генералізованим пародонтитом I стадії (n=9), II група – пацієнти з генералізованим пародонтитом – I-II стадії (n=17), III група – пацієнти з генералізованим пародонтитом II-III стадії (n=13).

Для вивчення впливу статевих особливостей на клінічний перебіг генералізованого пародонтиту та розвиток періімплантних уражень у межах кожної клінічної групи було сформовано підгрупи залежно від статі пацієнтів: 1а – жінки та 1б – чоловіки з генералізованим пародонтитом I стадії; 2а – жінки та 2б – чоловіки з генералізованим пародонтитом I-II стадії; 3а – жінки та 3б – чоловіки з генералізованим пародонтитом II-III стадії.

Статистичну обробку результатів виконували методами варіаційної статистики. Отримані дані представлено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної похибки ($M \pm m$). Вірогідність відмінностей оцінювали за критерієм Стюдента. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$ [9].

Результати дослідження. Аналіз розподілу пацієнтів (табл. 1) за стадіями генералізованого

пародонтиту показав, що ГП I стадії було діагностовано у 9 осіб (23,1%), серед яких 8 жінок та 1 чоловік. Генералізований пародонтит I–II стадії виявлено у 17 пацієнтів (43,6%), з яких 8 чоловіків та 9 жінок. ГП II–III стадії встановлено у 13 осіб (33,3%), серед яких 7 чоловіків та 6 жінок.

При аналізі структури періімплантних уражень (рис. 2) виявлено залежність характеру патологічних змін від стадії генералізованого пародонтиту. Так, у групі пацієнтів із ГП I стадії періімплантатний мукозит діагностовано у 4 жінок (44,4%), періімплантит – у 2 жінок (22,2%), а дезінтеграцію імплантата – у 3 пацієнтів (33,3%), серед яких 2 жінки та 1 чоловік. У пацієнтів із ГП I–II стадії періімплантатний мукозит виявлено у 6 випадках (35,3%), періімплантит – також у 6 випадках (35,3%), тоді як дезінтеграцію імплантатів встановлено у 5 осіб (29,4%). Серед чоловіків даної групи частота періімплантиту була вищою, ніж серед жінок.

У групі пацієнтів із ГП II–III стадії випадків періімплантатного мукозиту не виявлено. Періімплантит діагностовано у 4 осіб (30,8%), а дезінтеграцію імплантатів – у 9 пацієнтів (69,2%).

Загалом серед 39 обстежених періімплантатний мукозит виявлено у 10 пацієнтів (25,6%), періімплантит – у 12 (30,8%), а дезінтеграцію імплантатів – у 17 випадках (43,6%). Отримані дані свідчать про зростання частоти тяжких періімплантних уражень зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту. Якщо при ГП I стадії переважали запальні зміни у вигляді періімплантатного мукозиту, то при ГП II–III стадії домінувала дезінтеграція імплантатів, що може свідчити про несприятливий вплив прогресуючої деструкції тканин пародонта на стан періімплантного комплексу.

Аналіз показників гігієнічних індексів (табл. 2) продемонстрував тенденцію до погіршення рівня гігієни ротової порожнини зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту.

Таблиця 1

Структура періімплантних уражень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом залежно від статі та стадії захворювання (n = 39)

Стадія ГП	Стать	Кількість	Періімплантний мукозит	Періімплантит	Дезінтеграція імплантата
ГП I ст.	Чоловіки	1	-	-	1
	Жінки	8	4	2	2
ГП I–II ст.	Чоловіки	8	2	4	2
	Жінки	9	4	2	3
ГП II–III ст.	Чоловіки	7	-	2	5
	Жінки	6	-	2	4

Аналіз гігієнічних індексів продемонстрував чітку тенденцію до їх зростання зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту та наявності гендерних відмінностей. Найкращий гігієнічний стан ротової порожнини встановлено у жінок із ГП I стадії, тоді як у чоловіків із ГП I-II стадії всі досліджувані індекси були достовірно вищими. Зокрема, показник індексу Гріна–Вермільйона перевищував аналогічне значення у жінок у 1,5 рази, індексу Турескі – майже у 1,8 рази, тоді як відмінності за індексом О'Лірі були менш вираженими і становили близько 1,1 рази. Подальше прогресування патологічного процесу супроводжувалося погіршенням гігієнічного стану ротової порожнини. Найвищі значення всіх досліджуваних індексів зареєстровано у чоловіків із ГП II-III стадії. Порівняно з жінками відповідної групи показник індексу Гріна–Вермільйона був вищим приблизно у 1,3 рази, індексу О'Лірі – у 1,4 рази, а індексу Турескі – у 1,4 рази. Крім того, порівняно з жінками із початковими проявами захворювання значення досліджуваних індексів у чоловіків із ГП II-III стадії зростали у 1,8–2,4 рази, що свідчить про суттєве погіршення рівня індивідуальної гігієни ротової порожнини в міру прогресування пародонтиту.

Аналіз результатів проби Шиллера–Писарева (рис. 3) також продемонстрував закономірне посилення запального процесу в тканинах пародонта зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту.

Аналіз результатів проби Шиллера–Писарева (рис. 3) також продемонстрував закономірне посилення запального процесу в тканинах пародонта зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту.

Таблиця 2

Гігієнічний стан ротової порожнини у пацієнтів з періімплантитом на тлі генералізованого пародонтиту ($M \pm m$) (n=39)

Групи дослідження	Показники		
	Індекс Гріна–Вермільйона, бали	Індекс О'Лірі, бали	Індекс Турескі, бали
1а ГП I ст. Ж. (n=8)	1,50±0,07	1,61±0,06	1,43±0,07
1б ГП I ст. Ч. (n=1)	1,68±0,08	1,81±0,05	1,63±0,08
2а ГП I– II ст. Ж. (n=9)	1,54±0,09 $p_1 > 0,05$	2,37±0,05 $p_1 > 0,05$	1,49±0,11 $p_1 > 0,05$
2б ГП I–II ст. Ч. (n=8)	2,24±0,09 $p < 0,01$; $p_1 < 0,01$	2,59±0,04 $p < 0,01$; $p_1 < 0,01$	2,52±0,10 $p < 0,01$; $p_1 < 0,01$
3а ГП II–III ст. Ж. (n=6)	2,2±0,11 $p_2 < 0,05$	2,7±0,6 $p_2 > 0,05$	2,14±0,12 $p_2 < 0,05$
3б ГП II–III ст. Ч. (n=7)	3,02±0,11 $p < 0,01$; $p_2 < 0,01$	3,8±0,09 $p < 0,01$; $p_2 < 0,01$	3,48±0,13 $p < 0,01$; $p_2 < 0,01$

Примітка: p – достовірність відмінностей між чоловіками та жінками відповідної стадії ГП; p_1 – достовірність відмінностей порівняно з групою пацієнтів із ГП I стадії; p_2 – достовірність відмінностей порівняно з групою пацієнтів із ГП II стадії

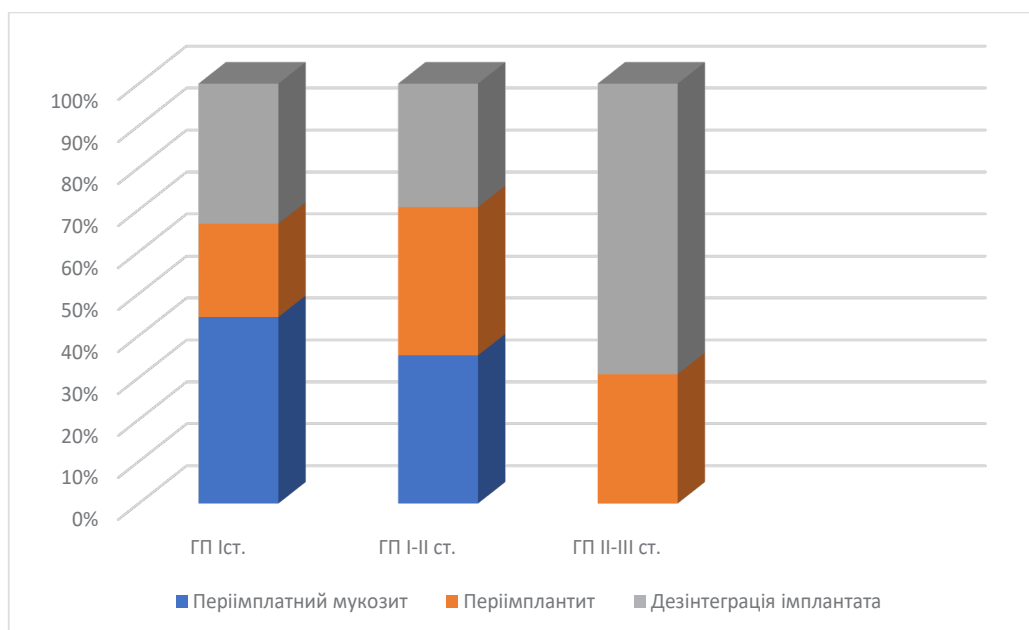


Рис. 2. Розподіл періімплантних уражень у пацієнтів залежно від стадії генералізованого пародонтиту, % (n = 39)

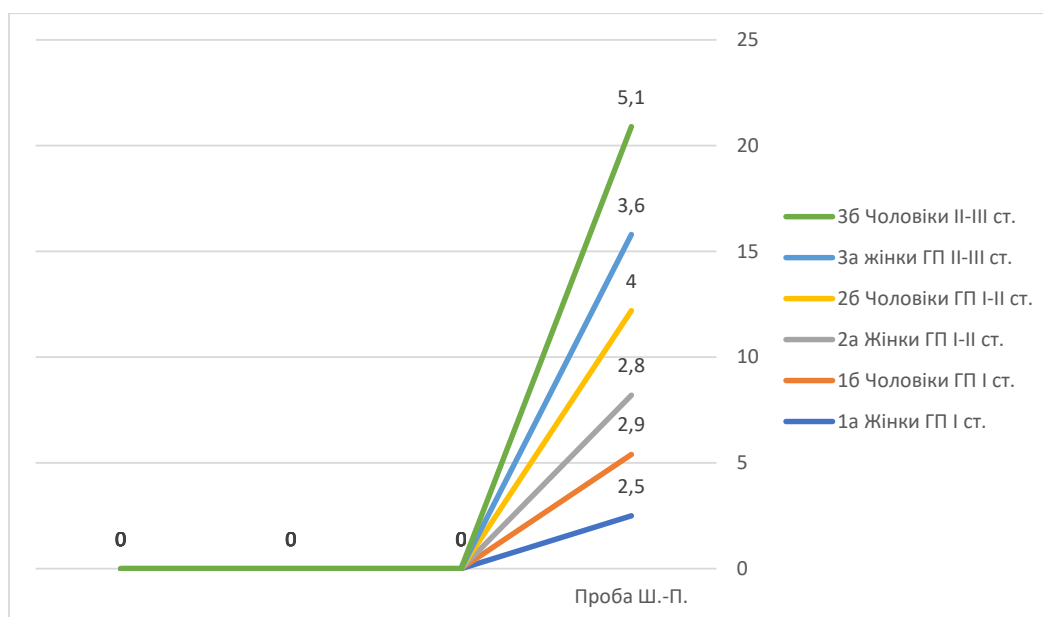


Рис. 3. Показники проби Шиллера-Писарева у пацієнтів з періімплантитом на тлі генералізованого пародонтиту (n=39)

титу. Найнижчі показники виявлено у жінок із ГП I стадії, що свідчило про відносно меншу вираженість запальних змін. У чоловіків із ГП I-II стадії значення проби були достовірно вищими, перевищуючи відповідні показники жінок приблизно у 1,6 раза ($p<0,01$).

Найбільш виражені запальні зміни зареєстровано у чоловіків із ГП II-III стадії, у яких результати проби Шиллера-Писарева були у 2 рази вищими порівняно з жінками з початковими проявами захворювання та приблизно в 1,2 рази перевищували показники чоловіків із ГП I-II стадії ($p<0,01$). Крім того, значення проби в цій групі достовірно перевищували відповідні показники всіх інших груп спостереження.

Заключення. Отримані дані свідчать про поступове наростання інтенсивності запальної реакції в тканинах пародонта в міру прогресування генералізованого пародонтиту. Встановлений взаємозв'язок між підвищенням показників проби Шиллера-Писарева та погіршенням гігієнічного стану ротової порожнини підтверджує важливу роль зубного нальоту у підтриманні хронічного запального процесу та прогресуванні деструктивних змін у тканинах пародонта.

Водночас встановлене зростання показників гігієнічних індексів зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту відображає не лише погіршення контролю зубного нальоту, а й прогресування деструктивно-резорбтивних процесів у тканинах пародонта. Поглиблення втрати клінічного прикріплення, резорбція альвеолярної кістки та порушення мінерального обміну кістко-

вої тканини створюють несприятливі умови для функціонування дентальних імплантатів, підвищуючи ризик розвитку періімплантних уражень і подальшої дезінтеграції імплантатів. За таких умов незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини виступає не лише етіологічним чинником накопичення мікробного біоплівкового нальоту та підтримання хронічного запалення, а й додатковим фактором, що потенціює деструкцію навколоімплантатних тканин на тлі вже наявних структурно-функціональних змін пародонта.

Вищі значення гігієнічних індексів у чоловіків можуть бути пов'язані з меншою прихильністю до регулярних профілактичних стоматологічних оглядів, недостатнім рівнем індивідуальної гігієни та більшою поширеністю шкідливих звичок, зокрема тютюнопаління.

Водночас у жінок, незважаючи на відносно кращі показники гігієнічного стану, також спостерігалася значна частота дезінтеграції імплантатів. Одним із можливих пояснень цього явища можуть бути вікові зміни кісткового метаболізму, пов'язані зі зниженням рівня естрогенів у постменопаузальному періоді, що супроводжується порушенням ремоделювання кісткової тканини та зменшенням її мінеральної щільності.

Слід також враховувати можливий вплив тривалого психоемоційного навантаження, пов'язаного з проживанням в умовах воєнного стану. Хронічний стрес розглядається як один із чинників, здатних модифікувати перебіг запально-деструктивних захворювань пародонта через зміни імунної реактивності організму та процесів тканинного

ремоделювання, що потенційно може впливати на стан періімплантних тканин і стабільність дентальних імплантатів.

Висновки. 1. Встановлено достовірне погіршення гігієнічного стану ротової порожнини зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту, що проявлялося зростанням значень індексів Гріна–Вермільйона, О'Лірі, Турескі та показників проби Шиллера–Писарева. 2. Найкращий гігієнічний стан ротової порожнини виявлено у жінок із генералізованим пародонтитом I стадії, тоді як найвищі значення всіх досліджуваних гігієнічних індексів зареєстровано у чоловіків із генералізованим пародонтитом II–III стадії ($p < 0,01$). 3. Аналіз структури періімплантних уражень показав, що зі збільшенням стадії генералізованого пародонтиту зростає частота деструктивних форм патології навколо імплантатів, зокрема періімплантиту та дезінтеграції імплантатів, тоді як при легших формах захворювання переважав періімплантний мукозит. 4. Найвищу частоту тяжких періімплантних уражень і випадків дезінтеграції імплантатів встановлено у пацієнтів із генералізованим пародонтитом II–III стадії незалежно від статі, що свідчить про визначальний вплив стадії ураження пародонту на прогноз функціонування дентальних імплантатів. 5. Отримані результати підтверджують взаємозв'язок між незадовільним гігієнічним станом ротової порожнини, вираженістю запально-деструктивних змін у тканинах пародонта та ризиком розвитку періімплантних ускладнень, що обґрунтовує необхідність посиленого профілактичного супроводу пацієнтів із генералізованим пародонтитом на етапах дентальної імплантації та подальшого диспансерного спостереження.

Література:

1. Serroni M., Borgnakke W.S., Romano L., Balice G., Paolantonio M., Saleh M.H.A., et al. History of periodontitis as a risk factor for implant failure and incidence of peri-implantitis: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of prospective cohort studies. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2024. №26(3). P. 482–508. DOI: 10.1111/cid.13330.
2. Koay C.G., Veettil S.K., Menon R.K. Risk factors for peri-implantitis: An umbrella review of meta-analyses of observational studies and assessment of biases. *J Dent*. 2024. №146. P. 105065. DOI: 10.1016/j.jdent.2024.105065.
3. Carvalho É.B.S., Romandini M., Sadilina S., Sant'Ana A.C.P., Sanz M. Microbiota associated with peri-implantitis: a systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Implants Res*. 2023. №34(11). P. 1176–1187. doi: 10.1111/clr.14153.

4. Chmielewski M., Pilloni A. Current Molecular, Cellular and Genetic Aspects of Peri-Implantitis Disease: A Narrative Review. *Dent J (Basel)*. 2023. №11(5). P. 134. DOI: 10.3390/dj11050134

5. Berglundh T., Armitage G., Araujo M.G., Avila-Ortiz G., Blanco J., Camargo P.M., et al. 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*. 2018. №45(20). P. S286–S291. doi:10.1111/jcpe.12957.

6. Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018. №45(20). P. S149–S161. DOI:10.1111/jcpe.12945.

7. Caton J.G., Armitage G., Berglundh T., Chapple I.L.C., Jepsen S., Kornman K.S., et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions — Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018. №45(20). P. S1–S8. DOI: 10.1111/jcpe.12935.

8. Терапевтична стоматологія. У 4 т. Т. 3. Захворювання пародонта. / А.В. Борисенко та ін. 2-ге вид., перероблено і доповнено. Київ : Медицина, 2018. 623 с.

9. Антомонов М.Ю., Коробейніков Г.В., Хмельницька І.В. Математичні методи оброблення та моделювання результатів експериментальних досліджень. Київ : Олімпійська література, 2021. 216 с.

References:

1. Serroni, M., Borgnakke, W.S., Romano, L., Balice, G., Paolantonio, M., Saleh, M.H.A., & et al. (2024). History of periodontitis as a risk factor for implant failure and incidence of peri-implantitis: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of prospective cohort studies. *Clin Implant Dent Relat Res*, 26(3), 482–508. DOI: 10.1111/cid.13330.
2. Koay, C.G., Veettil, S.K., & Menon, R.K. (2024). Risk factors for peri-implantitis: An umbrella review of meta-analyses of observational studies and assessment of biases. *J Dent*, 146, 105065. DOI: 10.1016/j.jdent.2024.105065.
3. Carvalho, É.B.S., Romandini, M., Sadilina, S., Sant'Ana, A.C.P., & Sanz, M. Microbiota associated with peri-implantitis: a systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Implants Res*, 2023. №34(11). P. 1176–1187. DOI: 10.1111/clr.14153.
4. Chmielewski, M., & Pilloni, A. (2023). Current Molecular, Cellular and Genetic Aspects of Peri-Implantitis Disease: A Narrative Review. *Dent J (Basel)*, 11(5), 134. DOI: 10.3390/dj11050134
5. Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M.G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P.M., & 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(20), S286–S291. DOI: 10.1111/jcpe.12957.

6. Tonetti, M.S., Greenwell, H., & Kornman, K.S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*, 45(20), S149–S161. DOI: 10.1111/jcpe.12945.

7. Caton, J.G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I.L.C., Jepsen, S., Kornman, K.S., & et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*, 45(20), S1–S8. DOI: 10.1111/jcpe.12935.

8. Borysenko, A.V., Danylevskyi, M.F., Antonenko, M.Yu. & ta in. (2018). *Terapevtychna stomatolohiia. U 4 t. T. 3. Zakhvoriuvannia parodonta.*

2-he vyd., pererobleno i dopovнено [Therapeutic dentistry. In 4 Vols. Vol. 3. periodontal diseases. 2nd ed., revised and expanded]. Kyiv: Medytsyna. [in Ukrainian].

9. Antomonov, M.Yu., Korobeinikov, H.V., & Khmelnytska, I.V. (2021). *Matematychni metody obroblyennia ta modeliuvannia rezultativ eksperymentalnykh doslidzhen* [Mathematical methods for processing and modeling the results of experimental studies]. Kyiv : Olimpiiska literatura. [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання:

29.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 16.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.31-002+616.02

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.8>**О.В. Скиба,**

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
<https://orcid.org/0000-0003-1907-9970>

В.Я. Скиба,

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
vesnikstom@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8198-0765>

І.В. Герасімова,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
<https://orcid.org/0000-0001-7524-995X>

О.М. Жеребко,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
oleksandr.zherebko@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0009-3176-5050>

О.Г. Цимбалюк,

асистент кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
<https://orcid.org/0009-0003-6765-2169>

О. В. Гончаренко,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри терапевтичної
та дитячої стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
<https://orcid.org/0000-0002-2710-6521>

К.С. Шнайдер,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
shnaider.k.stomat@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-2728-7692>

АКТИВНІСТЬ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ РЕЦИДИВУЮЧИЙ АФТОЗНИЙ СТОМАТИТ

Одним з найбільш поширених серед захворювань слизової оболонки порожнини рота є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС). По даним відчизняної та закордоної літератури частота захворюваності коливається в межах 3-13% від всіх пацієнтів, котрі звернулися за допомогою з захворюваннями слизової оболонки порожнини рота. На даний час етіологія і патогенез хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту не зовсім відома. Широкого визнання про патогенез ХРАС набула концепція «Біохімічних пошкоджень» про яку вперше заговорив К. Н. Веремеско ще в 1982 році, а потім підтвердили цю концепцію В. Ю Склад, В. Я Скиба та їх учні. Дослідження активності лізосомальних ферментів ротової рідини може визначити їх роль в патогенезі стоматиту. **Мета дослідження.** Дослідити активність лізосомальних ферментів в ротовій рідині у хворих на хронічний рецидивуючий стоматит в перші дні появи афту з метою вивчення патогенезу з захворювання. **Матеріали та методи дослідження.** Нами було досліджено швидкість слиновиділення та активність лізосомальних ферментів ротової рідини у 31 здорових осіб і 27 хворих ХРАС обох статей і віку 25-60 років в перший день появи афту. **Результати та їх обговорення.** Вивчення швидкості секреції змішаної, паротидної і субмандибулярної слини свідчить, що у хворих ХРАС в стадії рецидиву цей показник не відрізняється від відповідного показника у людей контрольної групи. Однак швидкість відділення секрету дрібними слинними залозами зменшується в 2 рази. Ми відзначаємо підвищення активності катепсинів рН 3,5 і 5,5 в слині великих слинних залоз і відсутність будь-яких змін в секреті дрібних слинних залоз. Катепсини приймають участь в оновленні та розщепленні білків, приймають участь в апоптозі. Їх активність підвищується при запаленнях в тканинах. При ХРАС в стадії рецидиву спостерігається збільшення секреції лізосомальних ферментів великими слинними залозами і зниження секреції ферментів дрібними слинними залозами. **Ключові слова:** хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, ротова рідина, активність лізосомальних ферментів.

O.V. Skyba,

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Scientific Coordination
and Patent Information Department,
State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine»,
11 Risheliivska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
<https://orcid.org/0000-0003-1907-9970>

V.Ya. Skyba,

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Scientific Coordination
and Patent Information Department,
State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine»,
11 Risheliivska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026
<https://orcid.org/0000-0001-8198-0765>

I.V. Herasimova,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department
of Therapeutic and Pediatric Dentistry,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082
<https://orcid.org/0000-0001-7524-995X>

O.M. Zharebko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082
oleksandr.zharebko@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0009-3176-5050>

O.H. Tsymbaliuk,

Assistant at the Department of Therapeutic
and Pediatric Dentistry,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082
<https://orcid.org/0009-0003-6765-2169>

O. V. Honcharenko,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department
of Therapeutic and Pediatric Dentistry
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082
<https://orcid.org/0000-0002-2710-6521>

K.S. Shnaider,

Assistant,
Odessa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
shnaider.k.stomat@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-2728-7692>

ACTIVITY OF ORAL LYSOSOMAL ENZYMES IN PATIENTS WITH CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

One of the most common diseases of the oral mucosa is chronic recurrent aphthous stomatitis (ChRAS). According to domestic and foreign literature, the incidence rate ranges from 3-13% of all patients who seek help with diseases of the oral mucosa. Currently, the etiology and pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis is not entirely known. The concept of "Biochemical damage", which was first discussed by K. N. Veremeenko back in 1982, was widely recognized about the pathogenesis of ChRAS, and then V. Y. Sklyar, V. Ya Skiba and their students confirmed this concept. The study of the activity of lysosomal enzymes in oral fluid can determine their role in the pathogenesis of stomatitis. **Purpose of the study.** To study the activity of lysosomal enzymes in oral fluid in patients with chronic recurrent stomatitis in the first days of AFT in order to study the pathogenesis of the disease. **Materials and methods of research.** We studied the salivation rate and activity of oral lysosomal enzymes in 31 healthy individuals and 27 patients with ChRAS of both sexes and ages 25-60 years on the first day of AFT onset. **Results and their discussion.** The study of the rate of secretion of mixed, parotidic and submandibular saliva shows that in patients with chras in the relapse stage, this indicator does not differ from the corresponding indicator in people of the control group. However, the rate of secretion by small salivary glands decreases by 2 times. We note an increase in the activity of cathepsins pH 3.5 and 5.5 in the saliva of large salivary glands and the absence of any changes in the secretion of small salivary glands. Cathepsins are involved in protein renewal and breakdown, and are involved in apoptosis. Their activity increases with inflammation in the tissues. In recurrent ChRAS, there is an increase in the secretion of lysosomal enzymes by large salivary glands and a decrease in the secretion of enzymes by small salivary glands.

Key words: chronic recurrent aphthous stomatitis, oral fluid, lysosomal enzyme activity.

Проблема захворювання слизової оболонки порожнини рота незважаючи на багаточисленні клінічні та експериментальні дослідження до сих пір залишається актуальною проблемою (О. В. Савічук та співавт., 2015; Панфилова Е. Л. 2020; Фелештинська О. Я., 2022; Сукманська Г. Д., 2023).

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит – це захворювання слизової оболонки порожнини рота, яке проявляється висипаннями поодиноких чи декілька афт на слизовій оболонці порожнини рота.. Захворювання вперше описали в 1888 р. Miculicz и Kummel, а потім в 1894 г. Я. И. Трусевич.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС) є одним з найбільш поширених серед захворювань слизової оболонки порожнини рота. По даним відчизняної та закордоної літератури частота захворюваності коливається в межах

3-13% від всіх пацієнтів, котрі звернулися за допомогою з захворюваннями слизової оболонки порожнини рота (Скиба В. Я., 1996; Field E. A.; Allan R.B., 2003; Савичук О. В. та інші 2004; Natah S. S., et al., 2004; Scully C., et al., 2008; McCullough M. J., et al., 2007; Vavricka S. R., Schoepfer A., 2015).

На даний час етіологія хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту невідома. Існує багато факторів ризику, що підвищують схильність до появи афт у порожнині рота. Серед них – стреси, захворювання шлунково-кишкового тракту, гормональні зміни, харчова гіперчутливість, генетичні та мікробні фактори, травми слизової оболонки (Liang M. W., Neoh C. Y., 2012).

Деякі автори вважають, що одним із механізмів виникнення патології слизової порожнини рота при хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті є розвиток алергічних реакцій уповільненого типу (Ковач І. В. та співавтори, 2020).

В той же час наведені у вітчизняній та закордонній літературі дані про патогенез хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту не визначають домінуючої ролі тих, чи інших механізмів, що призводять до виникнення елементів уражень.

Широкого визнання про патогенез ХРАС набула концепція «Біохімічних пошкоджень» про яку вперше заговорив К. Н. Веремеєнко ще в 1982 році, а потім підтвердили цю концепцію В. Ю Скляр, В. Я Скиба та їх учні.

Незважаючи на дослідження, які проводяться в останні роки, етіологія та патогенез цього захворювання до сих пір не зовсім вияснені, що ускладнює застосування ефективних етіопатогенетичних засобів для лікування та профілактики рецидивів. З урахуванням вищевказаного, актуальність вивчення патогенезу хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту стає очевидною.

Мета дослідження. Дослідити активність лізосомальних ферментів в ротовій рідині у хворих на хронічний рецидивуючий стоматит в перші дні появи афт з метою вивчення патогенезу з захворювання.

Матеріали та методи дослідження. Для вирішення поставленої мети ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» проведено обстеження 73 хворих з хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом в віці 25-60 років, із них 35 чоловіків та 38 жінок. Термін захворювання у досліджуваних хворих був від 3 до 15 років.

Нами було обстежено 35 здорових осіб і 30 хворих ХРАС обох статей і віку 25-60 років.

Визначення активності ферментів: кисла фосфатаза, кисла ДНК-аза, кисла РНК-аза, катепсину рН 3,5 і 5,5 і кількості водорозчинного білка проводили в ротовій рідині, субмандибулярній, паротидній слині і секреті дрібних слинних залоз в період активного висипання елементів. Слід зазначити, що дослідження такого широкого спектру лізосомальних ферментів в слині при ХРАС проведено вперше.

Саліводіагностика проведена з метою виявлення патології слинних залоз і тканин порожнини рота. У складі ротової рідини виділено більше 100 ферментів: ферменти антиоксидантного захисту, протеолітичні ферменти, інгібітори протеолітичних ферментів, нуклеази, фосфатази, котрі надходять із слинних залоз, лейкоцитів та мікроорганізмів.

Слину із великих слинних залоз отримували шляхом катетеризації протоків. Ротову рідину збирали натщесердце шляхом спльовування в пробірку на льоду. Слину малих слинних залоз забирали фільтровальним папером із слизової оболонки нижньої губи

Результати та їх обговорення. Основною скаргою, яка змусила хворих звернутися за допомогою – це наявність висипань в порожнині рота, хворобливість в зоні локалізації елементів ураження, що посилюється при розмові і прийомі їжі. При огляді порожнини рота хворих на різних ділянках слизової оболонки порожнини рота виявлялися характерні для даного захворювання елементи ураження. Зазвичай в порожнині рота знаходилося 2-3 афти, в окремих випадках їх кількість досягала 10.

Афти виявлялися практично на всіх ділянках слизової оболонки порожнини рота, проте найбільш часто локалізувалися не слизовій оболонці століття, мови, а також в області перехідних складок. На слизовій оболонці твердого неба, червоній облямівці губ елементи ураження не спостерігалися. На десневому краї вони відзначалися дуже рідко. Хворі скаржилися на постійне рецидивування захворювання, при цьому у 21 хворого в порожнині рота афти з'являлися практично безперервно. У 12 осіб стоматит рецидивував 2 рази на місяць, 17 осіб відзначали рецидив захворювання 1 раз на місяць, у 5 осіб рецидиви наступали 1 раз на два місяці, а у решти хворих відзначалося 3-5 рецидивів захворювання на рік.

Характерною особливістю захворювання було те, що при його перебігу постійно коротшали міжрецидивні проміжки і у 21 хворого настав такий період, коду стоматит про-

тікав практично без ремісії. При уважному аналізі анамнезу було встановлено, що у 33 пацієнтів появи афт передувало травмування слизової оболонки порожнини рота (прикушування слизової, прийом гострої дратівної їжі). У 3 пацієнток афт з'являлися регулярно напередодні менструального циклу. Окремі хворі пов'язують появу афт з психоемоційним напруженням. Афти появлялись і без будь-яких зовнішніх, помітних для хворого факторів і причин.

Афти при клінічному огляді мали типовий зовнішній вигляд і мали розміри від декількох мм до 1 см. Процес епітелізації елементів ураження був індивідуальний і коливався від 7-8 днів до двох тижнів.

При наявності в порожнині рота декількох афт вони, як правило, перебували в різних фазах свого розвитку, а при постійному рецидивуванні загоєння в одному місці супроводжувалося появою афт в іншому місці.

Багато хворих звертали увагу на особливу вразливість слизової оболонки порожнини рота. Деякі хворі відзначали появу афт після чищення зубів, інших травмуючих факторів.

Для визначення загального стану організму всі хворі були обстежені в поліклініці у відповідних фахівців. Аналіз цих висновків показав, що з 73 хворих на ХРАС у 33 пацієнтів (45,3%) супутньою патологією є захворювання шлунково-кишкового тракту і зокрема захворювання печінки. Таким чином, наші спостереження, як і інших авторів, свідчать про зв'язок із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Активність лізосомальних ферментів слини у хворих на хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Нами було проведено вивчення активності ферментів слини у хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Дослідження слини великих і дрібних слинних залоз при ХРАС як в кількісному, так і в якісному плані практично не проводилося. Разом з тим отримання таких відомостей вкрай важливо для з'ясування патогенезу захворювання. Відомо, що в слині у великих кількостях знаходяться найрізноманітніші ферменти, що відрізняються високими травними, антимікробними і регуляторними властивостями. Ферменти слини беруть найактивнішу участь в здійсненні оперативного контролю адаптації тканин ротової порожнини до мінливих умов зовнішнього середовища з боку цілісного організму.

У той же час Значення ферментів, особливо лізосомальних, в патогенезі запальних захворю-

вань настільки велике і значимо, що залишати без уваги цю сторону розглянутої проблеми просто неможливо.

З огляду на вищевикладене, перед нами було поставлено завдання дослідити активність і швидкість секреції лізосомальних ферментів великих і дрібних слинних залоз, які продукують більшу частину ензимів змішаної слини людини.

Нами було обстежено 35 здорових осіб і 30 хворих ХРАС обох статей і віку 20-60 років.

Визначення активності ферментів: кисла фосфатаза, кисла ДНК-аза, кисла РНК-аза, катепсини рН 3,5 і 5,5 і кількості водорозчинного білка проводили в змішаній, субмандибулярній, паротидній слині і секреті дрібних слинних залоз в період активного висипання елементів. Слід зазначити, що дослідження такого широкого спектру лізосомальних ферментів в слині при ХРАС проведено вперше.

Результати визначення швидкості саливації, активності ферментів і кількості водорозчинного білка (збиралася нестимульована слина натще) представлені в таблицях 1-5.

При вивченні швидкості секреції змішаної, паротидної і субмандибулярної слини видно, що у хворих ХРАС в стадії рецидиву цей показник не відрізняється від відповідного показника у людей контрольної групи. Однак швидкість відділення секрету дрібними слинними залозами зменшується в 2 рази. Слід зазначити, що хоча при ХРАС не спостерігається кількісних змін в швидкості секреції великими слинними залозами, то якісні зміни активності ферментів при цьому відбуваються досить істотні. У нормі в змішаній слині відзначається високий рівень білка, кислої фосфатази, ДНК-ази, катепсинів рН 5,5 і низький рівень РНК-ази. При ХРАС в стадії рецидиву відбувається достовірне збільшення концентрації водорозчинного білка в субмандибулярній і паротидній слині при незмінному його рівні в змішаній слині і достовірному зниженні в секреті дрібних слинних залоз.

Аналіз змін активності кислої фосфатази в слині хворих ХРАС показав, що в змішаній слині її активність не відрізняється від показників контролю, в той же час в субмандибулярній слині її активність достовірно збільшується і майже в 2 рази знижується в секреті дрібних слинних залоз.

З огляду на поширену думку про неодмінну участь тканинних протеаз в патогенезі запально-дистрофічних процесів, слід звернути увагу на зміну активності катепсинів.

Таблиця 1

**Швидкість виділення секрету (мл/хв) великими і дрібними слинними залозами
при хронічно рецидивуючому афтозному стоматиті**

Об'єкт дослідження	Група досліджених людей			
	здорові		хворі ХРАС	
Змішана слина	n=31	0,94±0,05	n=27	0,86±0,06
Слина підщелепних залоз	n=7	0,23±0,03	n=28	0,28±0,25
Слина привушних залоз	n=5	0,114±0,046	n=10	0,095±0,025
Секрет дрібних слинних залоз (мг/хв на 3 см ²)	n=22	2,17±0,23	n=17	1,04±0,22

Таблиця 2

Кількість водорозчинного білка і активність лізосомальних ферментів в змішаній слині людей

Фермент (мк-кат/л)	Здорові люди	Хворі ХРАС	P
Білок (г/л)	1,90±0,13	1,74±0,28	0,76
Фосфатаза рН 4,6	242,8±31,5	243±38,1	0,9
РНК-аза рН 6,0	0,426±0,020	0,900±0,116	0,001
ДНК-аза рН 5,7	54,6±9,0	24,0±4,1	0,003
Катепсини рН 3,5	18,1±1,6	47,6±5,6	0,001
Катепсини рН 5,5	19,6±2,5	32,3±5,3	0,003

Таблиця 3

Кількість водорозчинного білка і активність лізосомальні ферменти в субмандибулярній слині

Ферменти (мк-кат/л)	Здорові люди	Хворі ХРАС	P
Білок (г/л)	0,648±0,073	1,20±0,10	0,001
Фосфатаза рН 4,8	58,1±27,8	135±26,8	0,05
РНК-аза рН 6,0	0,216±0,050	0,633±0,083	0,001
ДНК-аза рН 5,7	10,5±0,36	22,88±4,21	0,005
Катепсини рН 3,5	50,8±20,6	60,6±8,5	0,5
Катепсини рН 5,5	15,4±6,16	37,6±6,0	0,001

Таблиця 4

Кількість водорозчинного білка та активність лізосомальних ферментів у паротидній слині

Ферменти (мк-кат/л)	Здорові люди n=6	Хворі ХРАС n=14	P
Білок (г/л)	0,802±0,086	1,53±0,21	0,0
Фосфатаза рН 4,8	79,0±44,6	144,3±54,1	0,3
РНК-аза рН 6,0	2,75±0,21	0,83±0,18	0,001
ДНК-аза рН 5,7	25,0±6,5	15,3±6,0	0,2
Катепсини рН 3,5	41,6±20,8	71,0±16,5	0,3
Катепсини рН 5,5	16,4±7,4	43,1±6,1	0,01

Таблиця 5

**Кількість водорозчинного білка і активність лізосомальних ферментів
в секреті дрібних слинних залоз**

Ферменти (мк-кат/л)	Здорові люди	Хворі ХРАС	P
Білок (г/л)	1,40±0,20	0,74±0,22	0,04
Фосфатаза рН 4,8	100,8±18,1	57,0±8,3	0,03
РНК-аза рН 6,0	0,848±0,200	0,433±0,083	0,07
ДНК-аза рН 5,7	-	12,0±4,8	
Катепсини рН 3,5	40,6±4,5	43,5±7,1	0,7
Катепсини рН 5,5	16,6±1,6	27,3±8,1	0,2

Ми відзначаємо підвищення активності катепсинів рН 3,5 і 5,5 в слині великих слинних залоз і відсутність будь-яких змін в секреті дрібних слинних залоз.

Катепсини – це сімейство протеолітичних ферментів, в основному внутриклітинних гідролаз, які знаходяться в лізосомах. В нормі катепсини знаходяться в лізосомах, але при визначених умовах вони можуть секретуватися залозами та епітеліальними клітинами. Фермент активен при кислому рН. Катепсини приймають участь в оновленні та розщепленні білків, приймають участь в апоптозі. Їх активність підвищується при запаленнях в тканинах.

У хворих стоматитом ми відзначаємо дворазове збільшення активності кислотої РНК-ази в змішаній і субмандибулярній слині. При цьому відбувається настільки ж виражене зниження її активності в паротидній слині і секреті дрібних слинних залоз. Збільшення активності кислотої РНК-Кази в змішаній і субмандибулярній слині ми розцінюємо як захисну міру організму, так як вона знижує запалення і має антимікробну дію, а при ХРАС спостерігається збільшення обсіменіння порожнини рота мікрофлорою.

У змішаній слині відбувається дворазове зниження активності кислотої ДНК-ази і дворазове її збільшення в субмандибулярній слині.

Всі перераховані факти переконливо свідчать про те, що при ХРАС в стадії рецидиву відбувається зміна ферментного спектру слини, що пов'язано з порушенням секреторної діяльності як великих, так і дрібних слинних залоз. При ХРАС в стадії рецидиву спостерігається збільшення секреції лізосомальних ферментів великими слинними залозами і зниження секреції ферментів дрібними слинними залозами.

Зменшення кількості водорозчинного білка, активності ряду ферментів і швидкості саливації дрібними слинними залозами свідчить про пригнічення їх функції при ХРАС, що може бути наслідком запального процесу, на розвиток якого вказують результати мікроскопічних досліджень.

Зменшення кількості водорозчинного білка, активності ряду ферментів і швидкості саливації дрібними слинними залозами свідчить про пригнічення їх функції при ХРАС, що може бути наслідком запального процесу, на розвиток якого вказують результати електронно-мікроскопічних досліджень. З іншого боку збільшення активності ряду ферментів у змішаній слині та слині великих слинних залоз може відбуватися за рахунок ураження самих

слинних залоз або за рахунок ферментного спектру сироватки крові. Оскільки описані нами зміни були зареєстровані в різній частині слини, то їх слід пов'язати переважно з порушеннями діяльності самих слинних залоз.

Висновок. У хворих на ХРАС відбувається достовірною зміна активності нуклеаз в ротовій рідині – дворазове підвищення активності кислотої РНК-ази і дворазове зниження активності кислотої ДНК-ази.

Що ж стосується катепсинів, то у хворих на хронічний рецидивуючий афтозний стоматит обидва ферменти підвищують свою активність в 2-3 рази. Оскільки відмічені нами зміни були зареєстровані в жидкій частині ротової рідини, то це слід пов'язувати з порушеннями в діяльності самих слинних залоз.

Література:

1. Ковач І., Дичко Є., Бунятян Х., Кравченко Л., Хотимська Ю. Порушення метаболізму слизової оболонки порожнини рота при хронічному рецидивному афтозному стоматиті. *Norwegian Journal of Development of the International Science*. 2020. № 47-1. С. 9-12.
2. Ганчев К.С., Кокарь О.О. Етіопатогенетичні особливості перебігу рецидивного афтозного стоматиту: сучасні підходи до профілактики та лікування. *Zaporozhye medical journal*. 2023. 4(25). С. 360-364. DOI: 10.14739/2310-1210.2023.4.274414
3. Slebioda Z., Szponar E., Kowalska A. Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2014. №62(3). P. 205-15. DOI: 10.1007/s00005-013-0261-y.
4. Ткачук Н.І., Скиба В.Я. Клінічна ефективність використання зубного еліксиру : що містить хлорогенову кислоту, при хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті. *Вісник стоматології*. 2010. №4. С.29-32.
5. Сукманська Г.Д., Крижановська А.В. Особливості перебігу хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту після перенесеного CoVID19. *Вісник проблем біології і медицини*. 2022. №1(163). С. 208-2013. DOI 10.29254/2077-4214-2022-1-163-208-213
6. Legal S., Behr M., Fanghnel J. et al. Aphthen und aphthoide Lsionen (Aphthae and aphthous lesions). *Deutsche Zahnrtliche Zeitschrift*. 2013. №68(5). P. 264-268.
7. Liang M.W., Neoh C.Y. Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singap*. 2012. №41(10). P. 463-70. PMID: 23138144.
8. McCullough M.J., Abdel-Hafeth S., Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med*. 2007. №36(10). P. 615-20. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00589.x.

9. Natah S.S., Konttinen Y.T., Enattah N.S., Ashammakhi N., Sharkey K.A., Häyrynen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004. №33(3). P. 221-34. DOI: 10.1006/ijom.2002.0446.
10. Scully C., Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008. №46(3). P. 198-206. DOI: 10.1016/j.bjoms.2007.07.201.
11. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015. №21(8). P. 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
12. Field E.A., Allan R.B. Review article: oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003. №18(10). P. 949-62. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01782.x
13. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015. №21(8). P. 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
14. Плискa В., Скиба В., Скиба О., Деньга Е., Коваль С., Гончарук Л. Етіологія та патогенез хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту. *Вісник стоматології.* 2024. №126(1). С. 226–232. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-51-1.38
15. Gasmi Benahmed A., Noor S., Menzel A., Gasmi A. Oral Aphthous: Pathophysiology, Clinical Aspects and Medical Treatment. *Archives of Razi Institute.* 2021, №5(76). P. 1155-1163. DOI: 10.22092/ari.2021.356055.176716. Bilgili S.G., Ozkol H., Takci Z., Ozkol H.U., Karadag A.S., Aslan M. Assessment of the serum paraoxonase activity and oxidant/antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. 2013. <https://doi.org/10.1111/ijd.12084>
16. Al-Maweri S.A., Alaizari N., Alanazi R.H., Ashraf S., Alanazi R.H., Al-Sharani H.M., Halboub E. Efficacy of hyaluronic acid for recurrent aphthous stomatitis: a systematic review of clinical trials. *Clin Oral Investig.* 2021. №25(12). P. 6561-6570. doi: 10.1007/s00784-021-04180-4.
17. Сукманська Г.Д., Крижановська А.В. Особливості перебігу хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту після перенесеного CoVID19. *Вісник проблем біології і медицини.* 2022. № 1(163). С. 208-213. DOI: 10.29254/2077-4214-2022-1-163-208-213
18. Legal S. Aphthen und aphthoide Lsionen (Aphthae and aphthous lesions). *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift.* 2013. №68(5). P. 264-268.
19. Liang M.W., Neoh C.Y. Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singap.* 2012. №41(10). P. 463-70. PMID: 23138144.
20. McCullough M.J., Abdel-Hafeth S., Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med.* 2007. №36(10). P. 615-20. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00589.x.
21. Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, Ashammakhi N, Sharkey KA, Häyrynen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004. №33(3). P. 221-34. DOI: 10.1006/ijom.2002.0446
22. Scully C., Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008. №46(3). P. 198-206. DOI: 10.1016/j.bjoms.2007.07.201.
23. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015. №21(8). P. 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
24. Field E.A., Allan R.B. Review article: oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003. №18(10). P. 949-62. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01782.x.
25. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015. №21(8). P. 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392

References:

1. Kovach, I., Dychko, Ye., Buniatian, Kh., Kravchenko, L., & Khotymaska, Yu. (2020). Porushennia metabolizmu slyzovoi obolonky porozhnyny rota pry khronichnomu retsydyvnomu aftoznomu stomatyti [Violation of the metabolism of the oral mucosa in chronic recurrent aphthous stomatitis]. *Norwegian Journal of Development of the International Science*, 47-1, 9-12. [in Ukrainian].
2. Hanchev, K.S., & Kokar, O.O. (2023). Etiopatohenetychni osoblyvosti perebihu retsydyvnoho aftoznoho stomatytu: suchasni pidkhody do profilaktyky ta likuvannia [Etiopathogenetic features of the course of recurrent aphthous stomatitis: modern approaches to prevention and treatment]. *Zaporozhye medical journal*, 4(25), 360-364. DOI: 10.14739/2310-1210.2023.4.274414 [in Ukrainian].
3. Slebiada, Z., Szponar, E., & Kowalska, A. (2014). Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*, 62(3). P. 205-15. DOI: 10.1007/s00005-013-0261-y.
4. Tkachuk, N.I., & Skyba, V.Ya. (2010). Klinichna efektyvnist vykorystannia zubnoho eliksiru : shcho mistyt khlороhenovukyslotu, pry khronichnomu retsydyvuiuchomu aftoznomu stomatyti [Clinical efficacy of dental elixir : containing chlorogenic acid, in chronic recurrent aphthous stomatitis]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, 4, 29-32. [in Ukrainian].
5. Sukmanska, H.D., & Kryzhanovska, A.V. (2022). Osoblyvosti perebihu khronichnoho retsydyvuiuchoho

- aftoznoho stomatytu pislia perenesenoho CoVID19 [Features of the course of chronic recurrent aphthous stomatitis after Covid-19]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of problems of biology and medicine*, 1(163), 208-213. DOI: 10.29254/2077-4214-2022-1-163-208-213 [in Ukrainian].
6. Legal, S., Behr, M., Fanghnel J. & et al. (2013). Aphthen und aphthoide Lsionen (Aphthae and aphthous lesions). *Deutsche Zahnrtliche Zeitschrift*, 68(5), 264-268.
7. Liang, M.W., & Neoh, C.Y. (2012). Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singap*, 41(10), 463-70. PMID: 23138144.
8. McCullough, M.J., Abdel-Hafeth, S., & Scully, C. (2007). Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med*, 36(10), 615-20. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00589.x.
9. Natah, S.S., Konttinen, Y.T., Enattah, N.S., Ashammakhi, N., Sharkey, K.A., & Häyrynen-Immonen, R. (2004). Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 33(3), 221-34. DOI: 10.1006/ijom.2002.0446.
10. Scully, C., & Porter, S. (2008). Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 46(3), 198-206. DOI: 10.1016/j.bjoms.2007.07.201.
11. Vavricka, S.R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P.L., Navarini, A., & Rogler, G. (2015). Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 21(8), 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
12. Field, E.A., & Allan, R.B. (2003). Review article: oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther*, 18(10), 949-62. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01782.x
13. Vavricka, S.R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P.L., Navarini, A., & Rogler, G. (2015). Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 21(8), 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
14. Plyska, V., Skyba, V., Skyba, O., Denha, E., Koval, S., & Honcharuk, L. (2024). Etiolohiia ta patohenez khronichnoho retsydyvuiuchoho aftoznoho stomatytu [Etiology and pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, 126(1), 226–232. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-51-1.38 [in Ukrainian].
15. Gasmi, Benahmed, A., Noor, S., Menzel, A., & Gasmi A. (2021). Oral Aphthous: Pathophysiology, Clinical Aspects and Medical Treatment. *Archives of Razi Institute*, 5(76), 1155-1163. DOI: 10.22092/ari.2021.356055.176716. Bilgili, S.G., Ozkol, H., Takci, Z., Ozkol, H.U., Karadag, A.S., & Aslan, M. (2013). Assessment of the serum paraoxonase activity and oxidant/antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. <https://doi.org/10.1111/ijd.12084>
17. Al-Maweri, S.A., Alaizari, N., Alanazi, R.H., Ashraf, S., Alanazi, R.H., Al-Sharani, H.M., & Halboub E. (2021). Efficacy of hyaluronic acid for recurrent aphthous stomatitis: a systematic review of clinical trials. *Clin Oral Investig*, 25(12), 6561-6570. DOI: 10.1007/s00784-021-04180-4..
18. Sukmanska, H.D., & Kryzhanovska, A.V. (2022). Osoblyvosti perebihu khronichnoho retsydyvuiuchoho aftoznoho stomatytu pislia perenesenoho CoVID19 [Features of the course of chronic recurrent aphthous stomatitis after Covid-19]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of problems of biology and medicine*, 1(163), 208-213. DOI: 10.29254/2077-4214-2022-1-163-208-213 [in Ukrainian].
19. Legal, S. (2013). Aphthen und aphthoide Lsionen (Aphthae and aphthous lesions). *Deutsche Zahnrtliche Zeitschrift*, 68(5), 264-268.
20. Liang, M.W., Neoh, C.Y. (2012). Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singap*, 41(10), 463-70. PMID: 23138144.
21. McCullough, M.J., Abdel-Hafeth, S., & Scully, C. (2007). Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med*, 36(10), 615-20. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00589.x.
22. Natah, S.S., Konttinen, Y.T., Enattah, N.S., Ashammakhi, N., Sharkey, K.A., & Häyrynen-Immonen, R. (2004). Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 33(3), 221-34. DOI: 10.1006/ijom.2002.0446
23. Scully, C., & Porter, S. (2008). Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 46(3), 198-206. DOI: 10.1016/j.bjoms.2007.07.201.
24. Vavricka, S.R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P.L., & Navarini, A., Rogler, G. (2015). Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 21(8), 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392.
25. Field, E.A., & Allan, R.B. (2003). Review article: oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther*, 18(10), 949-62. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2003.01782.x.
26. Vavricka, S.R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P.L., Navarini, A., & Rogler, G. (2015). Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*, 21(8), 1982-92. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000392

Дата першого надходження рукопису до видання:
28.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314-089.23:616.716.1-089.844:577.1
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.9>

С.М. Григоров,

доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургічної стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Харківський національний медичний університет
проспект Науки, 4, Харків, Україна, індекс 61000
sm.hryhorov@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-9527-8408>

О.О. Любченко,

аспірант кафедри хірургічної стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Харківський національний медичний університет
проспект Науки, 4, Харків, Україна, індекс 61000
alexsven7@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-2591-4965>

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ОСТЕОТОМІЄЮ

Мета дослідження. Оцінити вплив лікувально-профілактичного комплексу, що включає препарат «Остеовіт» та зубний еліксир «Лізомукон», на біохімічні показники ротової рідини у пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією. **Матеріали та методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, яких було розподілено на дві групи: контрольну, до якої увійшли 10 соматично здорових осіб, та основну, що включала 10 пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією із застосуванням лікувально-профілактичного комплексу. До запропонованого комплексу входило застосування препарату «Остеовіт» по 1 таблетці 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 2 місяців, а також щоденне використання зубного еліксиру «Лізомукон» для ополіскування ротової порожнини протягом 30 днів. Для біохімічного аналізу використовували нестимульовану ротову рідину, яку збирали вранці натщесерце. Дослідження проводили в динаміці: до початку лікування, через 1 та 3 місяці від його початку. У ротовій рідині визначали активність нейтрофільної еластази як маркера запалення, активність кислотної та лужної фосфатази, як показників кісткового метаболізму, активність каталази, як маркера антиоксидантного захисту, вміст малонового діальдегіду, як показника перекисного окиснення ліпідів, а також антиоксидантно-прооксидантний індекс. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням програм Microsoft Excel і Statistica 6.0 із визначенням середніх величин, похибки середнього арифметичного та вірогідності відмінностей за t-критерієм Стьюдента. **Наукова новизна.** Вперше доведено позитивний вплив лікувально-профілактичного комплексу,

що включає препарат «Остеовіт» та зубний еліксир «Лізомукон», на нормалізацію активності маркерів запалення, кісткового метаболізму, зниження інтенсивності оксидативного стресу та посилення антиоксидантного захисту ротової порожнини у пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією. **Висновки.** Проведені дослідження показали, що скелетне розширення верхньої щелепи з остеотомією не призводить до виражених і тривалих порушень біохімічного гомеостазу ротової порожнини. Застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу сприяє зниженню активності запального процесу, пригніченню перекисного окиснення ліпідів, підвищенню антиоксидантного потенціалу та покращенню показників кісткового метаболізму. Через 3 місяці спостереження відзначено нормалізацію активності кислотної фосфатази, зростання активності лужної фосфатази та підвищення індексу мінералізації, що свідчить про активацію процесів остеогенезу. Отримані дані формують біохімічне обґрунтування ефективності застосування препарату «Остеовіт» і зубного еліксиру «Лізомукон» у комплексному супроводі пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією та дозволяють рекомендувати цей підхід для використання в практиці ортодонції та щелепно-лицевої хірургії.

Ключові слова: ротова рідина, біохімічні показники, скелетне розширення верхньої щелепи, остеотомія, лужна фосфатаза, кисла фосфатаза, нейтрофільна еластаза.

S.M. Grigorov,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Surgical Dentistry
and Maxillofacial Surgery

Kharkiv National Medical University
4 Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61000
sm.hryhorov@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-9527-8408>

O.O. Liubchenko,

Postgraduate Student at the Department
of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery
Kharkiv National Medical University
4 Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61000
alexsven7@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-2591-4965>

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS AFTER SKELETAL MAXILLARY EXPANSION WITH OSTEOTOMY

Purpose of the study. To evaluate the effect of a treatment-and-prevention complex, including the drug «Osteovit» and the dental elixir «Lizomucoid», on biochemical parameters of oral fluid in patients after skeletal maxillary expansion with osteotomy.



Materials and methods. The study involved 20 patients, who were divided into two groups: a control group, which included 10 somatically healthy individuals, and a main group, which included 10 patients after skeletal maxillary expansion with osteotomy who received the treatment-and-prevention complex. The proposed complex included the administration of «Osteovit» 1 tablet 3 times a day during meals for 2 months, as well as daily use of the dental elixir «Lizomucoid» for rinsing the oral cavity for 30 days. For biochemical analysis, unstimulated oral fluid was used, collected in the morning on an empty stomach. The study was performed dynamically: before treatment, and 1 and 3 months after its initiation. In the oral fluid, the activity of neutrophil elastase was determined as a marker of inflammation; the activity of acid and alkaline phosphatases as indicators of bone metabolism; catalase activity as a marker of antioxidant protection; malondialdehyde content as an indicator of lipid peroxidation; and the antioxidant-prooxidant index. Statistical processing of the obtained results was performed using Microsoft Excel and Statistica 6.0, with calculation of mean values, standard error of the mean, and significance of differences using Student's t-test. **Scientific novelty.** For the first time, the positive effect of the treatment-and-prevention complex, including the drug «Osteovit» and the dental elixir «Lizomucoid», on the normalization of the activity of markers of inflammation and bone metabolism, reduction of oxidative stress intensity, and enhancement of antioxidant protection of the oral cavity in patients after skeletal maxillary expansion with osteotomy has been proven. **Conclusions.** The conducted studies showed that skeletal maxillary expansion with osteotomy does not lead to pronounced and prolonged disturbances of the biochemical homeostasis of the oral cavity. The use of the proposed treatment-and-prevention complex contributes to a decrease in inflammatory activity, inhibition of lipid peroxidation, enhancement of antioxidant potential, and improvement of bone metabolism indicators. After 3 months of observation, normalization of acid phosphatase activity, an increase in alkaline phosphatase activity, and an increase in the mineralization index were noted, indicating activation of osteogenesis processes. The obtained data provide a biochemical rationale for the effectiveness of using «Osteovit» and the dental elixir «Lizomucoid» in the comprehensive management of patients after skeletal maxillary expansion with osteotomy and allow this approach to be recommended for use in orthodontic and maxillofacial surgical practice.

Key words: oral fluid, biochemical parameters, skeletal maxillary expansion, osteotomy, alkaline phosphatase, acid phosphatase, neutrophil elastase.

Постановка проблеми. Сучасне ортодонтичне лікування характеризується активним впровадженням оперативних втручань для корекції скелетних деформацій і трансверзальних невідповідностей, зокрема скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією [1, с. 334].

Ротова рідина є важливим біологічним середовищем, яке відображає локальні та системні зміни в організмі. Вона містить численні біохімічні маркери, що характеризують стан запалення,

антиоксидантного захисту, ремоделювання кісткової тканини та антимікробної резистентності. Завдяки доступності та інформативності, аналіз ротової рідини набуває все більшого значення в моніторингу ефективності лікування пацієнтів після хірургічних втручань у щелепно-лицевій ділянці [2, с. 67; 3, с. 1].

Особливу увагу дослідників привертають такі біохімічні показники, як активність нейтрофільної еластази – маркера запалення, лужної та кислої фосфатаз – індикаторів остеобластичної та остеокластичної активності, а також показники антиоксидантно-прооксидантного балансу, зокрема каталаза та малоновий діальдегід, що відображають рівень оксидативного стресу [4, с. 158; 5, с. 3].

У сучасній стоматологічній практиці зростає інтерес до застосування лікувально-профілактичних засобів природного походження, що поєднують протизапальні, антиоксидантні та остеотропні властивості. Зокрема, ізофлавоної сої здатні стимулювати активність остеобластів і пригнічувати остеокластичну резорбцію, сприяючи мінералізації кісткової тканини [6, с. 11; 7, с. 14]. Водночас застосування місцевих засобів, які містять лізоцим, забезпечує підсилення антимікробного захисту та зменшення запальних проявів у ротовій порожнині [8, с. 129].

Незважаючи на наявність окремих досліджень, питання комплексної оцінки біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією та ефективності поєданого застосування місцевих лікувально-профілактичних засобів залишається недостатньо вивченим, що й зумовлює актуальність даного дослідження.

Мета дослідження. Оцінити вплив лікувально-профілактичного комплексу, що включає препарат «Остеовіт» та зубний еліксир «Лізо-мукоїд», на біохімічні показники ротової рідини у пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією.

Об'єкт і методи дослідження. У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, які були розподілені на 2 групи: контрольну – 10 соматично здорових пацієнтів та основну – 10 пацієнтів, яким було проведено скелетне розширення верхньої щелепи з остеотомією та застосуванням лікувально-профілактичного комплексу.

Для біохімічного аналізу збір нестимульованої ротової рідини в пацієнтів проводили вранці, натщесерця. Ротову рідину переносили у стерильні флакони поміщали у морозильну камеру при – 20°C до проведення біохімічних визначень. Перед проведенням біохімічних аналізів ротову

рідину розморожували при кімнатній температурі та центрифугували при 2 500 об/хв на протязі 20 хвилин, при температурі + 4°C. Для біохімічних визначень використовували супернатант.

У ротовій рідині досліджуваних пацієнтів визначали такі показники: маркер запалення – активність нейтрофільної еластази, показник маркера остеобластів – активність лужної фосфатази (рН 10,5) та маркера остеокластів – активність кислої фосфатази (рН 4,8), показник антиоксидантного захисту – активність каталази, показник пероксидації ліпідів (ПОЛ), показник окислювального стресу у клінічних ситуаціях – вміст малонового діальдегіду (МДА).

Запропонований лікувально-профілактичний комплекс включав: застосування препарату «Остеовіт» по 1 таблетці 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 2 місяців; а також щоденне використання зубного еліксиру «Лізомукіод» для ополіскування ротової порожнини. Перед застосуванням еліксир розводили водою у співвідношенні 1–2 чайні ложки на ¼ склянки води, після чого проводили полоскання ротової порожнини протягом 60 секунд 3–5 разів на добу після прийому їжі протягом 30 днів.

Біохімічне дослідження ротової рідини здійснювали в динаміці: до початку лікування, а також через 1 і 3 місяці від його початку.

Результати досліджень піддавали стандартній статистичній обробці за допомогою програм Microsoft Excel (Windows 10) і Statistica 6.0 (StatSoft Inc.). При виконанні статистичної обробки здійснювали: розрахунок середніх величин (M – середнього арифметичного та m – стандарт похибки середнього арифметичного); визначення вірогідності відмінностей між показниками порівнюваних груп (за допомогою t -критерію Стюдента). Вірогідною різницю вважалась при значенні $p < 0,05$.

Результати дослідження. Застосування розробленої схеми лікування супроводжувалося змі-

нами еластазної активності у пацієнтів основної групи (табл. 1). Так, через 1 місяць від початку лікування показник був вищим за значення контрольної групи на 14,7% ($p > 0,1$) та перевищував вихідний рівень на 8,7% ($p_1 > 0,4$). Через 3 місяці спостереження активність еластази не відрізнялася від показників контрольної групи ($p > 0,2$), однак відмічалось її зниження порівняно з вихідним рівнем на 11,1% ($p_1 > 0,1$).

Отримані результати свідчать про поступове зниження інтенсивності запального процесу в ротовій порожнині у післяопераційному періоді, що вказує на протизапальний ефект застосованого лікувально-профілактичного комплексу.

Результати визначення маркерів кісткового метаболізму у ротовій рідині пацієнтів основної групи наведені у таблиці 2.

Аналіз активності кислої фосфатази (КФ) у ротовій рідині показав, що через 1 місяць після хірургічного втручання спостерігалось достовірне підвищення цього показника порівняно з контрольною групою на 16,3% ($p < 0,05$) та відносно вихідного рівня на 25% ($p_1 < 0,02$), що свідчить про посилення запальних процесів на даному етапі дослідження. Разом із тим, через 3 місяці спостереження на тлі застосування препарату «Остеовіт» та місцевого використання зубного еліксиру «Лізомукіод» активність кислої фосфатази відповідала показникам контрольної групи, що вказує на зниження інтенсивності запалення.

Дослідження активності лужної фосфатази (ЛФ), яка є важливим показником процесів мінералізації твердих тканин, показало, що через 1 місяць після оперативного втручання та проведення лікувально-профілактичних заходів відзначалося її незначне зниження на 6,7% ($p_1 > 0,1$) порівняно з вихідними значеннями та на 4,0% ($p > 0,1$) відносно контрольної групи.

Через 3 місяці, активність лужної фосфатази достовірно зростала як відносно контрольних значень на 20,9% ($p < 0,002$), так і порівняно

Таблиця 1

Вплив лікувально-профілактичного комплексу на активність еластази у ротовій рідині пацієнтів на тлі скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією в динаміці спостереження

Показник	Групи	Термін		
		Вихідний	Через 1 місяць від початку лікування	Через 3 місяці від початку лікування
активність еластази, мк-кат/л	контрольна	0,34±0,01		
	основна, n=10	0,36±0,02 $p > 0,4$	0,39±0,03 $p > 0,1$ $p_1 > 0,4$	0,32±0,008 $p > 0,2$ $p_1 > 0,1$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника контрольної групи; p_1 – достовірність відмінностей від показника вихідного терміну.

з вихідним рівнем на 17,8% ($p_1 < 0,01$). Такі зміни свідчать про активацію процесів остеогенезу під впливом препарату «Остеовіт», що містить соєві ізофлавоної (геністеїн і дайдзеїн), які стимулюють активність остеобластів, пригнічують остеокластичну резорбцію та сприяють посиленню мінералізації кісткової тканини.

Аналіз індексу мінералізації (співвідношення ЛФ/КФ) показав, що на початковому етапі дослідження цей показник перебував на високому рівні. Через 1 місяць після проведення скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією відзначалося достовірне зниження індексу мінералізації на 17,1% ($p < 0,002$) порівняно з контрольними значеннями та на 25,5% ($p_1 < 0,002$) відносно вихідного рівня, що свідчить про порушення процесів мінералізації кісткової тканини на ранньому післяопераційному етапі.

Через 3 місяці після хірургічного втручання на тлі застосування лікувально-профілактичного комплексу відмічалася позитивна динаміка цього показника. Зокрема, індекс мінералізації достовірно зростав на 23,9% ($p < 0,001$) порівняно з контрольними значеннями та перевищував вихідний рівень на 11,3% ($p_1 > 0,2$).

Отримані результати свідчать про нормалізацію та активацію функціональної активності остеобластів під впливом застосованих коригуючих чинників – препарату «Остеовіт» та зубного еліксиру «Лізомукоїд». Ймовірно, зазначений ефект пов'язаний із наявністю в складі препарату «Остеовіт» соєвих ізофлавоноів, які проявляють остеотропну дію, знижують резорбцію кісткової тканини та сприяють посиленню процесів її мінералізації.

У таблиці 3 наведені результати впливу застосування комбінації препаратів на показники антиоксидантно-прооксидантної системи у ротовій рідині пацієнтів основної групи.

За результатами біохімічного аналізу встановлено, що через 1 місяць після проведення оперативного втручання на тлі застосування препарату «Остеовіт» та місцевого використання зубного еліксиру «Лізомукоїд» активність каталази у ротовій рідині пацієнтів не зазнавала статистично значущих змін.

У подальшому, через 3 місяці спостереження, активність даного ферменту відповідала показникам вихідного рівня ($p_1 > 0,8$) та перевищувала значення контрольної групи на 15,0% ($p < 0,05$). Такі зміни свідчать про посилення антиоксидантного захисту та підтверджують антиоксидантні властивості застосованого лікувально-профілактичного комплексу.

Через 1 місяць після проведення скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією у пацієнтів основної групи відзначалося достовірне підвищення рівня МДА порівняно з контрольними значеннями на 25,0% ($p < 0,01$) та з вихідним рівнем на 33,3% ($p < 0,002$). Отримані дані свідчать про розвиток оксидативного стресу та активацію запального процесу на ранньому післяопераційному етапі.

У подальшому, на тлі застосування лікувально-профілактичного комплексу, через 3 місяці спостерігалася достовірне зниження вмісту МДА. Зокрема, цей показник був нижчим за контрольні значення на 18,75% ($p < 0,01$) та зменшувався відносно вихідного рівня на 13,3% ($p_1 > 0,1$). Такі зміни свідчать про пригнічення процесів перекисного окиснення ліпідів та зменшення інтенсивності запалення.

Таблиця 2

Вплив лікувально-профілактичного комплексу на маркери кісткового метаболізму в ротовій рідині пацієнтів на тлі скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією в динаміці спостереження

Показники	Групи	Термін		
		Вихідний	Через 1 місяць від початку лікування	Через 3 місяці від початку лікування
активність кислої фосфатази, мк-кат/л	контрольна	0,43±0,009		
	основна	0,40±0,02 $p > 0,2$	0,50±0,03 $p < 0,05$ $p_1 < 0,02$	0,42±0,02 $p > 0,7$ $p_1 > 0,5$
активність лужної фосфатази, мк-кат/л	контрольна	1,53±0,07		
	основна	1,58±0,06 $p > 0,5$	1,47±0,04 $p > 0,4$ $p_1 > 0,1$	1,85±0,08 $p < 0,002$ $p_1 < 0,01$
індекс мінералізації ЛФ/КФ	контрольна	3,55 ± 0,10		
	основна	3,95±0,25 $p > 0,1$	2,94±0,17 $p < 0,002$ $p_1 < 0,002$	4,40±0,13 $p < 0,001$ $p_1 > 0,2$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника контрольної групи

Взаємозв'язок між процесами прооксидантного та антиоксидантного захисту оцінювали за антиоксидантно-прооксидантним індексом (АПІ). На початковому етапі дослідження цей показник був на високому рівні. Через 1 місяць після оперативного втручання та застосування комбінації засобів спостерігалось достовірне зниження АПІ на 24,0% ($p<0,01$) порівняно з контролем та на 22,25% ($p<0,002$) відносно вихідного рівня, що вказує на переважання прооксидантних процесів і зниження антиоксидантного захисту в умовах хірургічного стресу.

Через 3 місяці лікування відзначалося значне підвищення антиоксидантно-прооксидантного індексу, який перевищував показники контрольної групи на 41,5% ($p<0,001$) та вихідного рівня на 44,7% ($p<0,001$). Це свідчить про відновлення та посилення антиоксидантного потенціалу ротової порожнини.

Обговорення результатів. Отримані нами в ході дослідження результати підтверджують, що ротова рідина є інформативним біологічним середовищем для оцінки локальних змін у тканинах ротової порожнини після хірургічних втручань. Відомо, що слина містить широкий спектр біохімічних маркерів, які відображають як запальні процеси, так і метаболічні зміни в організмі [9, с. 2; 10, с. 460]. Це узгоджується з отриманими нами даними, де зміни активності ферментів та показників оксидативного стресу дозволили оцінити перебіг післяопераційного періоду.

Встановлені зміни маркерів кісткового метаболізму (лужної та кислої фосфатази) відображають

закономірні етапи ремоделювання кісткової тканини після оперативного втручання. Підвищення активності кислої фосфатази на ранньому етапі свідчить про активацію резорбтивних процесів, тоді як подальше зростання активності лужної фосфатази вказує на стимуляцію остеогенезу. Подібні закономірності описані в сучасних дослідженнях, де підкреслюється роль біохімічних маркерів у контролі процесів кісткової регенерації після хірургічних втручань [11, с. 14; 12, с. 43].

Важливим аспектом післяопераційного періоду є розвиток оксидативного стресу. У нашому дослідженні підвищення рівня малонового діальдегіду через 1 місяць після операції підтверджує активацію процесів перекисного окислення ліпідів. Це відповідає даним літератури, згідно з якими хірургічні втручання супроводжуються посиленням утворення вільних радикалів та порушенням антиоксидантного балансу [13, с. 2]. Водночас подальше зниження рівня МДА та підвищення активності каталази свідчать про відновлення антиоксидантного захисту, що узгоджується з результатами досліджень, які підтверджують інформативність цих показників для оцінки редокс-балансу [5, с. 2].

Отримані результати щодо підвищення антиоксидантно-прооксидантного індексу на завершальному етапі дослідження свідчать про ефективне відновлення антиоксидантної системи ротової порожнини. Це є важливим фактором успішного загоєння та профілактики ускладнень після хірургічного втручання.

Особливу увагу слід приділити впливу ізофлавоноів сої, що входять до складу препарату

Таблиця 3

Вплив лікувально-профілактичного комплексу на показники антиоксидантно-прооксидантної системи у ротовій рідині пацієнтів на тлі скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією в динаміці спостереження

Показники	Групи	Термін		
		Вихідний	Через 1 місяць від початку лікування	Через 3 місяці від початку лікування
активність каталази, мкат/л	контрольна	0,20±0,01		
	основна	0,22±0,02 $p>0,2$	0,19±0,01 $p>0,4$ $p_1>0,3$	0,23±0,01 $p<0,05$ $p_1>0,8$
вміст МДА, ммоль//л	контрольна	0,16 ± 0,01		
	основна	0,15±0,01 $p>0,4$	0,20±0,01 $p<0,01$ $p_1<0,002$	0,13±0,008 $p<0,01$ $p_1>0,1$
АПІ, ум.од	контрольна	12,5±0,54		
	основна	12,22±0,60 $p>0,7$	9,50±0,43 $p<0,01$ $p_1<0,002$	17,69±0,55 $p<0,001$ $p_1<0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника контрольної групи; p_1 – достовірність відмінностей від показника вихідного терміну.

«Остеовіт». Відомо, що геністеїн і даїдзеїн здатні стимулювати активність остеобластів, пригнічувати остеокластичну резорбцію та проявляти антиоксидантні властивості. Дані нашого дослідження узгоджуються з результатами сучасних систематичних оглядів, які підтверджують позитивний вплив ізофлавононів на мінералізацію кісткової тканини та зниження оксидативного стресу [6, с. 6; 7, с. 14].

Таким чином, отримані результати свідчать, що застосування препарату «Остеовіт» у поєднанні з місцевим використанням зубного еліксиру «Лізомукоїд» після остеотомії верхньої щелепи сприяє нормалізації процесів кісткового ремоделювання, зменшенню оксидативного стресу та підвищенню антиоксидантного захисту. Отримані дані узгоджуються з сучасними уявленнями про патофізіологічні механізми післяопераційного періоду та підтверджують доцільність використання комплексного підходу до лікування.

Висновки. На підставі проведених біохімічних досліджень ротової рідини встановлено, що виконання скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією не супроводжується вираженими порушеннями біохімічного гомеостазу ротової порожнини.

Застосування лікувально-профілактичного комплексу, що включає препарат «Остеовіт» та зубний еліксир «Лізомукоїд», забезпечує позитивний багатофакторний вплив на стан ротової порожнини. Зокрема, відзначено збереження низького рівня маркера запалення (активності еластази), зниження інтенсивності перекисного окислення ліпідів (зменшення вмісту малонового діальдегіду) та підвищення активності антиоксидантного ферменту (каталази). Крім того, встановлено нормалізацію функціональної активності остеобластів і зменшення процесів деструкції кісткової тканини, що підтверджується зниженням активності кислої фосфатази.

Таким чином, результати біохімічних досліджень ротової рідини формують доказову базу ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у пацієнтів після скелетного розширення верхньої щелепи з остеотомією, що дозволяє рекомендувати його до впровадження в практику щелепно-лицевої хірургії та ортодонтії.

References:

1. Kanwal, A., Qabool, H., Idrees, W., Sukhia, R.H., Fida, M. (2025). Skeletal and dental changes after bone-borne versus tooth-borne surgically assisted rapid palatal

expansion in subjects with maxillary transverse deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Dent Med Probl*, 62(2), 333–341 DOI: 10.17219/dmp/171393.

2. Javaid, M.A., Ahmed, A.S., Durand, R., Tran, S.D. (2016). Saliva as a diagnostic tool for oral and systemic diseases. *J Oral Biol Craniofac Res*, 6(1), 66–75. DOI: 10.1016/j.jobcr.2015.08.006.

3. Belstrøm, D. (2020). The salivary microbiota in health and disease. *J Oral Microbiol*, 12(1), 1723975. DOI: 10.1080/20002297.2020.1723975.

4. Trivedi, S., Srivastava, K., Gupta, A., Saluja, T.S., Kumar, S., Mehrotra, D., Singh, S.K. (2020). A quantitative method to determine osteogenic differentiation aptness of scaffold. *J Oral Biol Craniofac Res*, 10(2), 158–160. DOI: 10.1016/j.jobcr.2020.04.006.

5. Tóthová, L., Kamodyová, N., Červenka, T., Celec, P. (2015). Salivary markers of oxidative stress in oral diseases. *Front Cell Infect Microbiol*, 5, 73. DOI: 10.3389/fcimb.2015.00073.

6. Messina, M. (2016). Soy and health update: evaluation of the clinical and epidemiologic literature. *Nutrients*, 8(12), 754. DOI: 10.3390/nu8120754.

7. Rizzo, G., Baroni, L. (2018). Soy, soy foods and their role in vegetarian diets. *Nutrients*, 10(1), 43. DOI: 10.3390/nu10010043.

8. Callewaert, L., Michiels, C.W. (2010). Lysozymes in the animal kingdom. *J Biosci*, 35(1), 127–160. DOI: 10.1007/s12038-010-0015-5.

9. Du, X.M., Liang, X.Y., Zhou, X.D. (2023). Developments in research on salivary biomarkers in the diagnosis of systemic diseases. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 54(1), 33–38. DOI: 10.12182/20230160104.

10. Kaczor-Urbanowicz, K.E., Martin, Carreras-Presas, C., Aro, K., et al. (2017). Saliva diagnostics-current views and directions. *Exp Biol Med (Maywood)*, 242(5), 459–472. DOI: 10.1177/1535370216681550.

11. Dias, L.B., Tonzar, T.T., Santos, D.R., Souza, R.O., Ribas, T.B., Silva, L.F., et al. (2020). Salivary biomarkers of cellular damage and oxidative stress following lower third molar surgical removal. *Arch Health Invest*, 9(1), 11–17. DOI: 10.21270/archi.v9i1.4865.

12. Hekmat, B. (2025). Salivary alkaline phosphatase levels and alveolar crest bone height in immediate and delayed implant placement. *J Appl Dent Med Sci*, 17(1), 40–45. DOI: 10.34172/japid.2025.006.

13. Popa, P.Ş., Popa-Cazacu, E.C., Zaharescu, A., Popa, G.V., Matei, M.N. (2024). Minimizing oxidative stress in oral surgery: a comparative study of laser-assisted and conventional third molar extractions. *Dent J (Basel)*, 12(12), 402. DOI: 10.3390/dj12120402.

Дата першого надходження рукопису до видання:
22.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616-003.213:616.71-089-073.756.8.

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.10>**Р.Ю. Кручак,**

кандидат медичних наук, доцент,

ДНТ «Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького»,
вул. Пекарська, 69В, м. Львів, Україна, індекс 79010rosya.bida@gmail.com<https://orcid.org/0000-0002-9235-1662>

ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЗБАГАЧЕНОГО ТРОМБОЦИТАМИ ФІБРИНУ (PRF) ТА КОНЦЕНТРОВАНОГО ФАКТОРА РОСТУ (CGF) НА РАННІЙ РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОЇ МІКРОХІРУРГІЇ: РАНДОМІЗОВАНЕ КОНТРОЛЬОВАНЕ КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мета роботи. Плазма збагачена тромбоцитами (PRP) – це матеріал першого покоління, отриманий з тромбоцитів, з властивостями загоєння ран. Однак для приготування PRP потрібен процес подвійного центрифугування, а додавання гетеротромбіну та антикоагулянтів може викликати імунні та інфекційні реакції. Тому наразі PRP рідко використовується. У цьому рандомізованому контрольованому клінічному дослідженні порівнювався вплив збагаченого тромбоцитами фібрину (PRF) та концентрованого фактора росту (CGF) на раннє загоєння кістки після ендодонтичної мікрохірургії. **Методи.** Вісімнадцять пацієнтів з ізольованим періапикальним ураженням < 10 мм у фронтальній ділянці верхньої щелепи були випадковим чином розподілені на три групи: контрольна, PRF або CGF. Було проведено ендодонтичну мікрохірургію, і мембрани PRF або CGF були розміщені поверх кісткових дефектів в експериментальних групах. Об'єм кісткового дефекту через один тиждень, три місяці та шість місяців після операції оцінювали за допомогою конусно-променевої комп'ютерної томографії та програмного забезпечення Mimics. Результати були статистично проаналізовані за допомогою тесту Краскела-Уолліса та постфактумного U-тесту Манна-Вітні з корекцією Бонферроні. **Результати та їх обговорення.** При тримісячному спостереженні групи PRF та CGF показали значно краще загоєння кісток порівняно з контрольною групою ($p > 0,05$). Однак суттєвої різниці між групами PRF та CGF не спостерігалося. При шестимісячному спостереженні суттєвої різниці між групами не спостерігалося. **Висновки.** Згідно з результатами цього дослідження, було прийнято першу гіпотезу про те, що PRF та CGF сприяють ранньому загоєнню кісткових дефектів після ендодонтичної мікрохірургії. Також було прийнято другу гіпотезу про те, що немає різниці між PRF та CGF у сприянні ранньому загоєнню кісткових дефектів після ендодонтичної мікрохірургії. В межах обмежень дослідження, це дослідження клінічно продемонструвало, що PRF та CGF позитивно впливають на раннє формування кісткової тканини

та можуть підвищувати терапевтичну ефективність ендодонтичної мікрохірургії. Для подальшої оцінки можливих переваг PRF та CGF в ендодонтичній мікрохірургії необхідні масштабні проспективні клінічні дослідження.

Ключові слова: ендодонтична мікрохірургія, дефект кістки, конусно-променева комп'ютерна томографія, збагачений тромбоцитами фібрин, концентрований фактор росту.

R.Yu. Kruchak,Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,
69V Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010
rosya.bida@gmail.com<https://orcid.org/0000-0002-9235-1662>

A VOLUMETRIC ASSESSMENT OF THE EFFECT OF PLATELET- ENRICHED FIBRIN AND CONCENTRATED GROWTH FACTOR ON EARLY BONE HEALING AFTER ENDODONTIC MICROSURGERY: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL

Purpose of work. Platelet-rich plasma (PRP) is a first-generation platelet-derived material with wound healing properties. However, the preparation of PRP requires a double centrifugation process, and the addition of heterothrombin and anticoagulants can cause immune and infectious reactions. Therefore, PRP is currently rarely used. This randomized controlled clinical trial compared the effects of platelet-rich fibrin (PRF) and concentrated growth factor (CGF) on early bone healing after endodontic microsurgery. **Materials and methods.** Eighteen patients with isolated periapical lesions < 10 mm in the front area of maxilla were randomly assigned to three groups: control, PRF or CGF. Endodontic microsurgery was performed, and PRF or CGF membranes were placed over the bone defects in the experimental groups. The volume of the bone defect was assessed one week, three months, and six months after surgery using cone beam computed tomography and Mimics software. The results were statistically analyzed using the Kruskal-Wallis test and the post hoc Mann-Whitney U test with Bonferroni correction. **Results and discussions.** At three months of follow-up, the PRF and CGF groups showed significantly better bone healing compared to the control group ($p > 0.05$). However, no significant difference was observed between the PRF and CGF groups. At six months of follow-up, no significant difference was observed between the groups. **Conclusions.** According to the results of this study, the first hypothesis was adopted that PRF and CGF contribute to the early healing of bone defects after endodontic microsurgery. A second hypothesis was also adopted that there is no difference between PRF and CGF in promoting early healing of bone defects after endodontic microsurgery. Within the limitations of the study, this study clinically demonstrated that PRF and CGF have a positive effect on early bone formation and may enhance the therapeutic effectiveness of endodontic

microsurgery. To further evaluate the possible benefits of PRF and CGF in endodontic microsurgery, large-scale prospective clinical studies are needed..

Key words: Endodontic microsurgery, Bone defect, Cone beam computed tomography, Platelet-rich fibrin, Concentrated growth factor.

Вступ. Плазма збагачена тромбоцитами (PRP) – це матеріал першого покоління, отриманий з тромбоцитів, з властивостями загоєння ран [3]. Однак для приготування PRP потрібен процес подвійного центрифугування, а додавання гетеротромбіну та антикоагулянтів може викликати імунні та інфекційні реакції [4]. Тому наразі PRP рідко використовується.

Збагачений тромбоцитами фібрин (PRF), про який повідомляли Шакрун та ін. [5], – це матеріал другого покоління, отриманий з тромбоцитів, який містить більше факторів росту, ніж PRP. На відміну від PRP, PRF виробляється шляхом одnorазового центрифугування аутологічної крові без додавання антикоагулянтів або тромбіну, і отримують три шари: шар еритроцитів, шар фібринового згустку (PRF) та шар сироватки (PPP) [5]. PRF отриманий шляхом поступового процесу коагуляції, має тривимірну структуру з вищою міцністю, ніж природна коагуляція фібрину. Він має високоеластичну матричну структуру, яка дозволяє безперервно вивільняти різні фактори росту протягом тривалішого часу [6]. Фібрин діє як біологічний клей, що дозволяє стабілізувати початковий кластер тромбоцитів під час коагуляції [7].

Концентрований фактор росту (CGF) вперше був отриманий Sacco у 2006 році [8]. Подібно до PRF, CGF можна отримати без додавання біохімічних агентів, що запобігає імунним реакціям, токсичності та перехресному забрудненню. Центрифуга для отримання CGF спеціально розроблена таким чином, що швидкість центрифугування змінюється з часом [8]. Процес центрифугування дозволяє отримати чотири шари: шар еритроцитів, шар GF та стовбурових клітин (CGF), шар лейкоцитної оболонки та шар сироватки (PPP), і утворює щільну фібринову матрицю з великою кількістю факторів росту порівняно з PRF [9, 10]. Підвищена когезія фібриногену, фактора XIII та тромбіну захищає фібрин від деградації плазміну, збільшуючи його міцність на розрив та стабільність [11]. CGF має структурні властивості, подібні до властивостей PRF, але має складнішу тривимірну структуру волокон та містить більше факторів росту [10, 12].

Матеріали, отримані з тромбоцитів, включаючи PRF та CGF, містять фактори росту, такі як

фактор росту фібробластів, фактор росту судинного ендотелію, інсуліноподібний фактор росту, трансформуючий фактор росту та епідермальний фактор росту. PRF та CGF – це концентрати тромбоцитів, зібрані з однієї фібринової мембрани, які містять компоненти крові, корисні для імунітету та загоєння. Ці речовини вивільняють фактори росту та цитокіни, що стимулюють загоєння кісток та м'яких тканин. Крім того, фібринова матриця відповідає за імунну регуляцію та ангиогенез [10,13]. PRF та CGF використовуються окремо або в комбінації для сприяння регенерації м'яких і твердих тканин у хірургічній стоматології та щелепно – лицевій хірургії [7].

Хоча сприятливі результати зазвичай досягаються при лікуванні кореневих каналів, симптоми можуть зберігатися або рецидивувати приблизно у 10-15% випадків [14]. Випадки з невіршним апікальним періодонтитом після ендодонтичної терапії або повторного лікування показані до ендодонтичної мікрохірургії [15]. Рівень успішності хірургічної ендодонтії зріс з появою мікроскопів, ультразвукових інструментів, мікроінструментів та розробкою біокерамічних пломбувальних матеріалів [16]. Останнім часом зростає інтерес до використання матеріалів, отриманих з тромбоцитів, для сприяння загоєнню дефектів кісток в ендодонтичній мікрохірургії [11]. Однак, лише кілька клінічних досліджень використовували PRF або CGF окремо без кісткових трансплантатів у хірургічній ендодонтії та досліджували їхню ефективність.

Це дослідження мало на меті оцінити вплив концентратів тромбоцитів на регенерацію кісток шляхом їх застосування до дефектів кісток після ендодонтичної мікрохірургії. У дослідженні досліджувалися 2 гіпотези. Перша гіпотеза припускала, що PRF та CGF сприяють ранньому загоєнню дефектів кісток після ендодонтичної мікрохірургії. Друга гіпотеза припускала, що немає різниці між PRF та CGF у сприянні ранньому загоєнню дефектів кісток після ендодонтичної мікрохірургії.

Відбір пацієнтів. Це рандомізоване контрольоване дослідження було проведено за участю пацієнтів віком понад 16 років, які звернулися у Стоматологічний медичний центр Державного некомерційного підприємства «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» з жовтня 2019 року по вересень 2021 року для лікування періапікального ураження. До дослідження були включені пацієнти з ізольованим періапікальним ураженням у фронтальній

ділянці верхньої щелепи та розміром ураження менше 10 мм (мезіодистальний діаметр). Пацієнти із системними захворюваннями, такими як діабет та остеопороз, які могли вплинути на метаболізм та загоєння кісток, були виключені. Зуби з незрілою верхівкою кореня, невідновленими коронками, рухливістю 3 ступеня або переломами коренів також були виключені. Інформовану згоду було отримано від усіх учасників після ретельного пояснення можливих ризиків та переваг.

Учасників було випадковим чином розділено на контрольну або дві експериментальні групи (PRF або CGF). Рандомізацію проводили за допомогою непрозорих конвертів, що містили приховані коди розподілу, з коефіцієнтом розподілу рандомізації 1:1:1. Один з наукових співробітників взяв конверт перед операцією, і пацієнтів було розподілено в кожну групу.

Приготування PRF та CGF. В експериментальних групах PRF або CGF готували перед операцією з 10 мл венозної крові, взятої з передпліччя пацієнта, згідно з протоколом виробника за допомогою стандартних наборів для забору крові і одноразових стерильних катетерів та вакуумних пробірок (BD Vacutainer Systems) (рис. 1). Збагачена тромбоцитами плазма відділяється від еритроцитарної маси при швидкісному режимі центрифугування з подальшим їх концентруванням при «жорсткому» центрифугуванні.

Центрифуга система вміщує 8 пробірок одночасно, відбувається одне центрифугування: 8 хвилин центрифугування та 20 хвилин підготовки. Також стерильні пластикові пробірки ємкістю 5 мл і 9 мл без наповнювача, або такі, що містили 2 мл хлорид кальцію (PRGF активатор), для отримання плазми, збагаченої факторами росту, дозволяли зробити по 9 мл крові в кожну. Незалежно від швидкості обертання та часу центрифугування, розділення еритроцитів та тромбоцитів за один етап є неможливим. Отримана ПЗТ містить тромбоцити в концентрації, що у 5 разів перевищує їх концентрацію в крові. Плазму збагачену тромбоцитами отримували методом двохетапного центрифугування, внаслідок якого відбувалось утворення 4-х фракцій. Шприц з голкою 65 мм занурювали в пробірку якнайглибше для того, щоб відсмоктати рідину то спеціальної поділки на шприці, поки в шприц не попаде повітря. У пробірці залишилось менше 1 мл плазми з тромбоцитами. Іншим шприцом, з голкою 75 мм довжини, щоб досягнути дна пробірки, обережно вимішували решту вмісту, набираючи та випускаючи рідину. Отримана рідина містила тромбоцити в концентрації, що в 5 разів перевищувала вихідну. Пацієнт захищений від передачі інфекції через ПЗТ, оскільки цей продукт аутогенний. Кожну пробірку перевертали декілька разів для перемішування крові з антико-

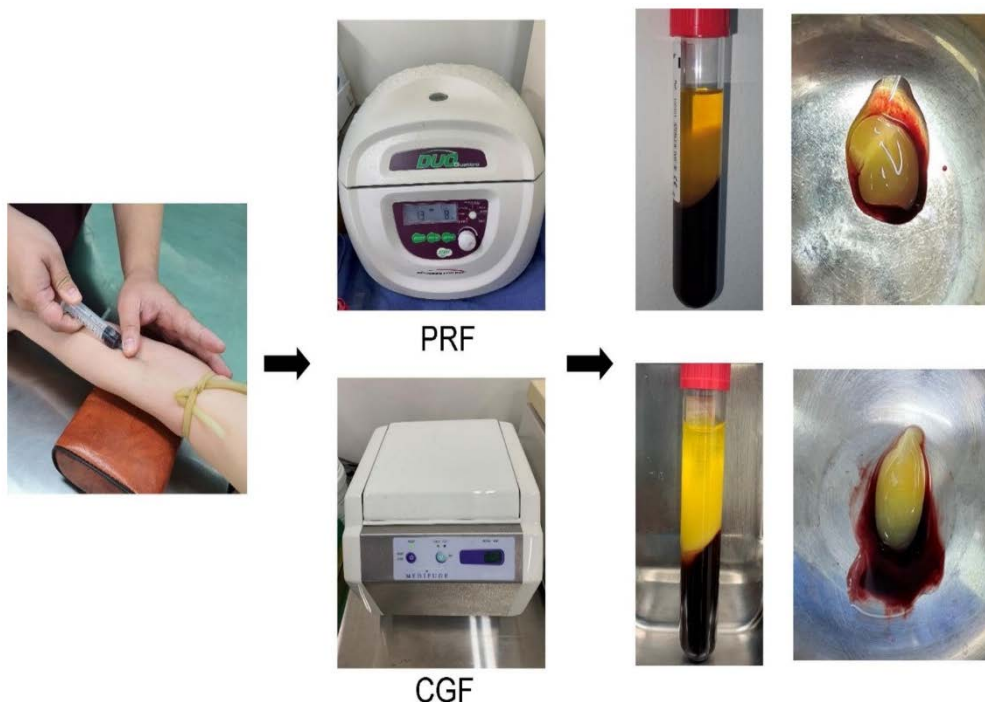


Рис. 1. Забір крові із ліктьової вени пацієнта, приготування збагаченого тромбоцитами фібрину та концентрованого фактора росту

агулянтами і встановлювали в центрифугу. Перше центрифугування проводили протягом 10 хвилин на швидкості 1000об./хв, при цьому проходило розділення щільної крові на 2 шари: нижній, де осідають еритроцити, та верхній, забарвлений у солом'яно-жовтий колір, шар плазми з рештою формених елементів. Після першого центрифугування пробірки виймали і встановлювали у штатив, у якому знаходилась така сама кількість пробірок без антикоагулянту. За допомогою шприца та голки, довжиною приблизно 60 мм, відбирали солом'яно-жовтий шар і переносили у чисті, без антикоагулянту, пробірки. Відбирання плазми закінчували, доходячи до рівня еритроцитів, і усі маніпуляції робили дуже обережно, щоб не завдавати травми тромбоцитам. Таку саму процедуру повторювали для кожної пробірки. Далі у пробірки додавали PRGF-активатор, а саме 2 мл хлорид кальцію, і встановлювали пробірки у центрифугу, для наступного етапу центрифугування, яке тривало 10 хв при 1500 об./хв (рис. 2).

Хірургічна процедура. Усі операції проводилися під місцевою анестезією (2% септанест з адреналіном 1:100 000) одним хірургом-стоматологом з використанням сучасних мікрохірургічних методів під стоматологічним мікроскопом (OPMI pico; Carl Zeiss, Геттінген, Німеччина). Після підняття клаптя проводилася остеотомія за допомогою ротаційних інструментів для оголення

верхівки кореня. Запалену тканину видаляли ручними інструментами. Апікальні 3 мм кінця кореня резували за допомогою високошвидкісного бора, а порожнину кореня діаметром 3 мм підготували за допомогою ультразвукового наконечника (B&L Biotech, Ансан, Корея). Ретроградне пломбування проводили за допомогою цементу на основі силікату кальцію (Endosem; Maruchi, Корея). В експериментальних групах апікальні дефекти кістки покривали відповідними матеріалами у вигляді мембран (PRF або CGF). У контрольній групі проводилася така ж хірургічна процедура, за винятком того, що додаткова мембрана не використовувалася. Клапоть було укладено на місце та ушито нейлоном 5-0 (рис. 3). Шви було знято на 7 день після операції.

Рентгенологічна оцінка. Для порівняння розміру кісткових дефектів було проведено конусно-променеву комп'ютерну томографію (КПКТ) через 1 тиждень, 3 місяці та 6 місяців після операції з використанням 3D рентген-апарат PROMAX 3D Classic – Planmeca OY (Фінляндія). Для вимірювання об'єму кісткових дефектів файли зображень КПКТ у форматі цифрової візуалізації та комунікацій у медицині (DICOM) були перенесені до програмного забезпечення Mimics Medical версії 21.0 (Materialize, Левен, Бельгія). Поріг був відповідним чином налаштований для позначення кісткових дефектів. У цьому дослідженні

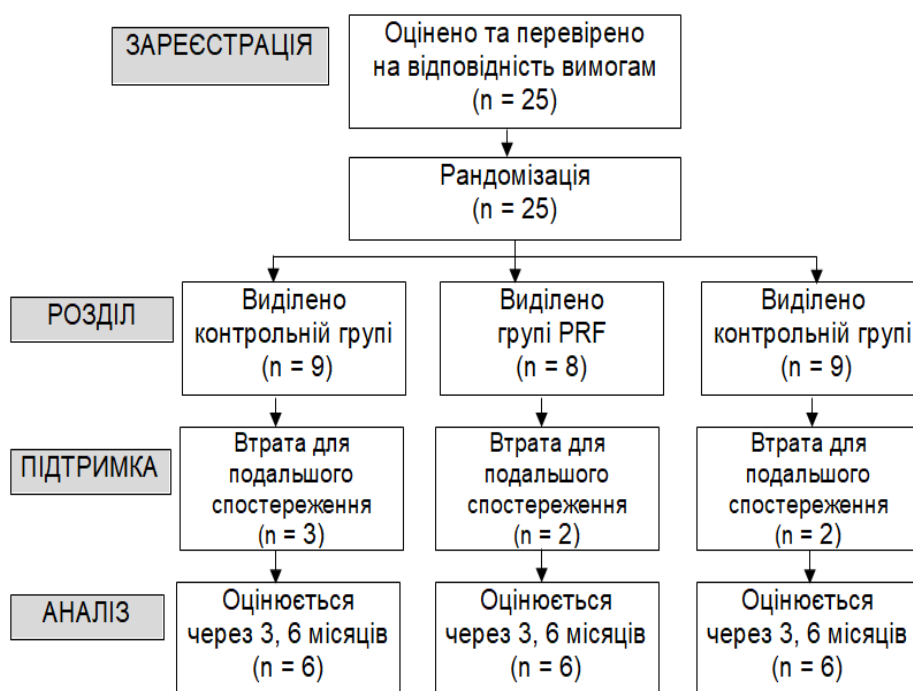


Рис. 2. Блок-схема учасників на кожному етапі випробування

стандартний діапазон порогів був встановлений від -326 до 670, і фіксований поріг застосовувався однаково до всіх пацієнтів. Після сегментації зображення в аксіальній, коронарній та сагітальній площинах об'єм кісткового дефекту був розрахований шляхом перетворення зображення в 3D-зображення (рис. 4). Об'єм кісткового дефекту вимірювався через один тиждень (V0), три місяці (V3m) та шість місяців (V6m) після операції (рис. 5). Об'єм кісткового дефекту вимірювався тричі з інтервалом у два тижні, і були розраховані середні об'єми кісткових дефектів для всіх груп у кожному інтервалі.

Регенерацію кісток порівнювали між групами на основі швидкості зменшення об'єму кісткових дефектів. Оскільки початковий розмір ураження варіювався у кожного пацієнта, частку кісткових дефектів розраховували шляхом віднімання частки незаповнених уражень від 100.

Статистичний аналіз. Швидкість зменшення кісткових дефектів статистично порівнювали між

групами за допомогою тесту Краскела-Уолліса та постфактумного U-тесту Манна-Вітні з корекцією Бонферроні. Для оцінки надійності об'ємних вимірювань використовували коефіцієнти внутрішньокласової кореляції. Для статистичного аналізу використовували програмне забезпечення IBM SPSS (SPSS 25.0, IBM Corp., NY, США). Статистичну значущість встановлювали на рівні $p > 0,05$.

Результати. У цьому клінічному дослідженні взяли участь загалом 25 пацієнтів (віковий діапазон від 17 до 68 років, 11 чоловіків та 14 жінок), яких було випадковим чином розподілено на контрольну групу ($n = 9$) та дві експериментальні групи (група PRF, $n = 8$, та група CGF, $n = 8$). Троє пацієнтів у контрольній групі та два пацієнти в кожній експериментальній групі не змогли пригадати результатів під час подальшого спостереження, і зрештою було проаналізовано шістьох пацієнтів у кожній групі (рис. 1). У таблиці 1 представлено демографічні характеристики для кожної групи.

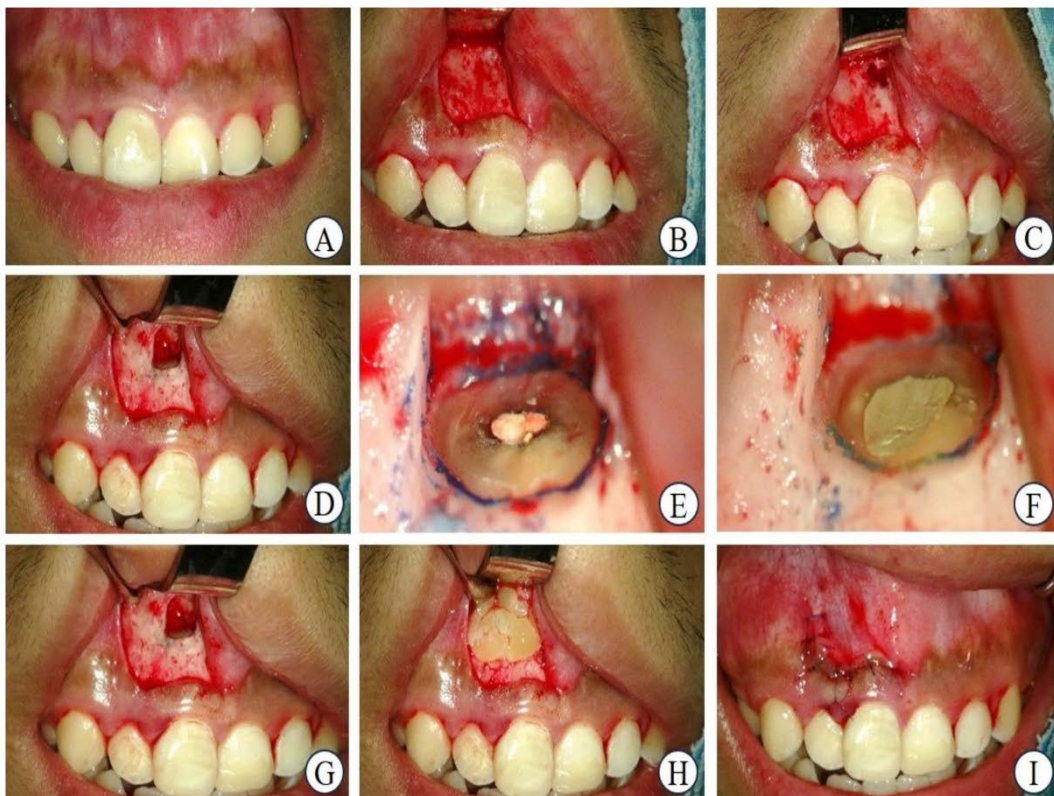


Рис. 3. Хірургічна процедура

А. Передопераційна фотографія. **В.** Субмаргінальний розріз та відсепарований періостальний клапоть. **С.** Остеотомія кортикальної пластинки. **Д** Резекція верхівки кореня. **Е.** Резекована поверхня з забарвленням метиленовим синім (X20). **Ф.** Ретроградне пломбування (X20) **Г** без мембрани (контрольна група). **Н.** Мембрана, збагачена тромбоцитами фібрином або концентрованим фактором росту, розміщена поверх дефекту кістки. **І.** Післяопераційна фотографія

Під час повторного спостереження не спостерігалось жодних ознак інфекції або дегісценції рани, а загоєння м'яких тканин було досягнуто без ускладнень у всіх пацієнтів. Середні значення V0, V3m та V6m представлені в таблиці 1. Коефіцієнт внутрішньокласової кореляції становив 0,997, що свідчить про високу внутрішньоспостережну узгодженість та підтверджує достовірність вимірюваних об'ємів. Найвищим був показник зменшення дефектів кісткової тканини в групі CGF, далі йшли показники в групі PRF

та контрольній групі. Порівняно з тижнем після операції, середній показник зменшення дефектів кісткової тканини через три та шість місяців після операції становив $44,31 \pm 10,5\%$, $58,85 \pm 9,66\%$ та $60,21 \pm 7,40\%$, а в контрольній групі, групі PRF та CGF – $73,16 \pm 17,41\%$, $78,23 \pm 7,52\%$ та $83,48 \pm 6,50\%$ відповідно. Порівняння трьох груп за допомогою тесту Краскела-Уолліса виявило статистично значущу різницю лише через три місяці після ендодонтичної мікрохірургії ($p < 0,05$). Через шість місяців статистично значущих відмін-



Рис. 4. Вимірювання об'єму дефекту кістки за допомогою медичного програмного забезпечення Mimics

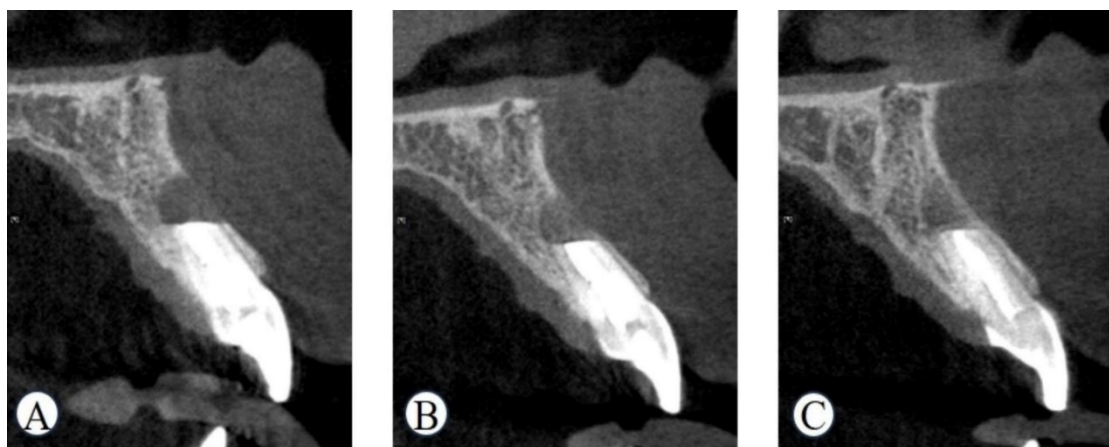


Рис. 5. Типові зображення сагітальної конусно-променевої комп'ютерної томографії та 3D-зображення дефекту кістки

А. Через тиждень після операції. В. Через три місяці після операції. С. Через шість місяців після операції

Таблиця 1

Об'єми дефектів кісток у кожній групі (середнє $\pm$ СВ mm^3)

Група (n = 6)	Середній об'єм дефекту кістки		
	V_0	V_{3m}	V_{6m}
контроль	110.29 $\pm$ 70.09	70.78 $\pm$ 46.04	39.47 $\pm$ 36.40
PRF	246.68 $\pm$ 212.81	95.65 $\pm$ 83.87	48.72 $\pm$ 42.99
CGF	245.27 $\pm$ 165.17	95.42 $\pm$ 60.32	37.71 $\pm$ 27.26

V_0 : об'єм через один тиждень після операції;
 V_{3m} : об'єм через три місяці після операції;
 V_{6m} : об'єм через шість місяців після операції

ностей між трьома групами не спостерігалось ($p > 0,05$). Для багаторазового порівняння швидкості зменшення дефектів кісткової тканини через три місяці після ендодонтичної мікрохірургії було проведено U-критерій Манна-Вітні з корекцією Бон-Ферроні. Регенерація кісткової тканини була значно вищою в групах PRF та CGF, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Однак суттєвої різниці між групами PRF та CGF не спостерігалось ($p > 0,05$).

Обговорення. Кров складається з рідини, плазми та клітинних компонентів, включаючи лейкоцити, еритроцити та тромбоцити. Тромбоцити відіграють важливу роль у гемостазі та містять фактори росту, що беруть участь в ангіогенезі та загоєнні тканин. Фактори росту пов'язані з міграцією клітин, проліферацією, диференціацією та ангіогенезом, а також сприяють процесу регенерації тканин [17]. Фактори росту включають IGF, PDGF, VEGF та TGF- β , які містяться в PRF та CGF. Відомо, що IGF утворює нові кістки та тканини та регенерує пошкоджені клітини, впливаючи на остеобласти [18]. PDGF міститься в гранулах тромбоцитів або гігантських клітинах. Цей фактор росту сприяє ангіогенезу та проліферації остеобластів. VEGF відіграє важливу роль у збільшенні проникнення білків плазми в капіляри, підтримці виживання нових кровоносних судин та індукції проліферації та диференціації клітин [19]. TGF- β впливає на остеобласти на ранній стадії розвитку та фібробласти, стимулюючи синтез колагену, сприяючи регенерації кісток та хрящів [20]. Крім того, PRF та CGF містять протизапальні цитокіни, такі як IL-6, IL-1 ρ та TNF- α , а також протизапальний цитокін IL-4 [21]. Як згадувалося раніше, PRF та CGF з тривимірними волокнистими мережами дозволяють повільно вивільняти ці фактори росту протягом 7-14 днів [22]. Це свідчить про те, що PRF та CGF можуть пригнічувати післяопераційне запалення та сприяти раннім стадіям формування кісткової тканини. Тому компоненти крові використовуються для стимулювання загоєння в стоматології, і були проведені дослідження.

Кілька досліджень повідомляли про вплив PRF та CGF на регенерацію кісток. Кім та ін. [23] показали, що мінеральна щільність та об'єм кісток були високими, коли PRP, PRF або CGF застосовували до кроликів з дефектами черепних кісток. Однак у дослідженні Кнапена та ін. [24] PRF, здається, не мав жодного додаткового впливу на якість, кількість або кінетику спрямованої регенерації кісток. Було проведено кілька досліджень PRF та CGF in vivo та in vitro, але ефективність PRF та CGF залишається суперечливою. В дентальній імплантації PRF та CGF забезпечують стабілізацію кісткового трансплантата в зоні дефекту та мінімізують втрату кісткової тканини під час загоєння [25]. Було показано, що PRF та CGF скорочують час загоєння м'яких тканин, післяопераційний біль, набряк та тризм після видалення третього моляра [26]. В іншому дослідженні повідомлялося, що PRF значно зменшує глибину кишені та покращує клінічний рівень прикріплення при внутрішньокісткових пародонтальних дефектах [28]. Лей та ін. [29] показали, що передові PRF та CGF покращують результат спрямованої регенерації тканин, стимулюючи стабільне вивільнення факторів росту.

На відміну від інших галузей, звіти про вплив PRF та CGF в ендодонтичній мікрохірургії є рідкісними. Дослідження, що оцінюють клінічний ефект лише PRF на регенерацію кістки після енукеації періапікальної кісти, повідомляли, що PRF сприяє швидшій регенерації кістки протягом трьох місяців після операції, а повна регенерація кістки та щільність кістки спостерігаються через шість місяців після операції [13, 30, с. 95-98]. Це було подібно до результату, що регенерація кістки сприяла протягом трьох місяців після операції в групі PRF у цьому дослідженні. Дхаміджа та ін. [31] повідомили про краще загоєння, коли PRP, але не PRF, застосовували до наскрізних уражень. Однак Дхіман та ін. [32] не повідомили про значний ефект, коли PRF застосовували до апікомаргінальних дефектів. На відміну від двох попередніх досліджень, це дослідження викорис-

товувало PRF та CGF при невеликих дефектах (< 10 мм) та показало хороші результати щодо раннього загоєння кістки. Ще однією відмінністю було використання матеріалів, отриманих з тромбоцитів. У цьому дослідженні використовували PRF та CGF у формі мембрани, що є тим самим методом, що й у дослідженні Дімана та ін. [32]; однак в інших дослідженнях PRP вносили в дефекти [13, 30]. Жодне дослідження не оцінювало відмінності залежно від методу нанесення після ендодонтичної хірургії, і необхідні подальші дослідження, щоб визначити, чи існує різниця в ефектах залежно від методу нанесення.

У кількох дослідженнях загоєння після ендодонтичної мікрохірургії використовувалися традиційні двовимірні періапікальні рентгенограми [33]. Однак двовимірний аналіз має деякі обмеження, такі як накладання та спотворення. Також важко робити рентгенограми в тому ж положенні та стані під час контрольних візитів для порівняння загоєння кісток. Аналіз КЛКТ дозволяє точнішу оцінку періапікальних уражень, ніж періапікальні рентгенограми [34]. У цьому дослідженні об'єм кісткового дефекту аналізували у трьох вимірах за допомогою КЛКТ для точної оцінки, і за допомогою кількісного аналізу стало можливим оцінити раннє загоєння кісток, яке було важко розрізнити на двовимірних рентгенограмах. Оскільки кісткові структури, включаючи кортикальну пластинку були видалені під час операції, вимірювання через тиждень після операції, а не доопераційне вимірювання, використовувалося як базове значення для точного порівняння загоєння кісток у цьому дослідженні.

У цьому дослідженні утворення нової кістки через три місяці було більшим в експериментальних групах, ніж у контрольній групі, що демонструє, що PRF та CGF сприяють регенерації кісток. Однак, між групами PRF та CGF не спостерігалось статистично значущої різниці. Ці результати демонструють, що матеріали, отримані з тромбоцитів, ефективні для стимуляції утворення нової кістки. При оцінці дефектів кісток через шість місяців суттєвих відмінностей між трьома групами не спостерігалось. Кім та ін. [35] повідомили, що об'єм передопераційного періапікального ураження суттєво впливав на результати ендодонтичної мікрохірургії, і вважається, що суттєвої різниці в регенерації кістки через шість місяців не було, оскільки розмір уражень був невеликим.

Також повідомлялося про спроби використання PRF з кістковими трансплантатами (ліп-

кими кістками) [3]. У цьому дослідженні матеріал трансплантата не використовувався для регенерації кістки, оскільки використання матеріалу кісткового трансплантата перешкоджає вимірюванню об'єму нової кістки [37]. Був запропонований інший метод використання PRF як природного носія для застосування антибіотиків [38]. Відомо, що це має ефект зменшення післяопераційної інфекції завдяки ефективному застосуванню антибіотиків, і такі спроби потребують подальшого вивчення в ендодонтії.

Ці дослідження мало деякі обмеження. По-перше, кількість учасників була відносно невеликою. По-друге, вік чи стать пацієнтів не враховувалися. Ці фактори можуть впливати на дію факторів росту або стан загоєння. По-третє, розміри кісткових дефектів були обмежені. По-четверте, оцінювалися лише ефекти протягом відносно короткого періоду – шести місяців. Таким чином, необхідні подальші дослідження у пацієнтів з більшими та подібними за розміром ураженнями з тривалими періодами спостереження.

Висновки. Згідно з результатами цього дослідження, було прийнято першу гіпотезу про те, що PRF та CGF сприяють ранньому загоєнню кісткових дефектів після ендодонтичної мікрохірургії. Також було прийнято другу гіпотезу про те, що немає різниці між PRF та CGF у сприянні ранньому загоєнню кісткових дефектів після ендодонтичної мікрохірургії. В межах обмежень дослідження, це дослідження клінічно продемонструвало, що PRF та CGF позитивно впливають на раннє формування кісткової тканини та можуть підвищувати терапевтичну ефективність ендодонтичної мікрохірургії. Для подальшої оцінки можливих переваг PRF та CGF в ендодонтичній мікрохірургії необхідні масштабні проспективні клінічні дослідження.

References:

1. Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A., Girard, M.-O., Schoeffler, C., Dohan, S. L., Dohan, A. J. J., Mouhyi, J., & Dohan, D. M. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 3(101), e56–e60. DOI: 10.1016/j.tripleo.2005.07.011.
2. Cakir, S., Gultekin, B. A., Karabagli, M., Yilmaz, T. E., Cakir, E., Guzel, E. E., Yalcin, S., Mortellaro, C., & Mijiritsky, E. (2019). Histological Evaluation of the Effects of Growth Factors in a Fibrin Network on Bone Regeneration. *J Craniofac Surg*, 30(4), 1078-1084. DOI: 10.1097/SCS.0000000000005339. .

3. Wroblewski, A.P., Mejia, H.A., & Wright, V.J. (2010). Application of platelet-rich plasma to enhance tissue repair. *Operative Techniques in Orthopaedics*, 2(20), 98–105. DOI:10.1053/j.oto.2009.10.006
4. Whitman D.H., Berry R.L., & Green D.M. (1997). Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 11(55), 1294–1299. DOI: 10.1016/s0278-2391(97)90187-7
5. Dohan, D.M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S.L., Dohan, A.J.J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 3(101), e37–e44. DOI: 10.1016/j.tripleo.2005.07.008.
6. Dohan, D.M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S.L., Dohan, A.J.J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 3(101), e45–e50. DOI: 10.1016/j.tripleo.2005.07.009.
7. Mijiritsky, E., Assaf, H.D., Peleg, O., Shacham, M., Cerroni, L., & Mangani, L. (2021). Use of PRP, PRF and CGF in periodontal regeneration and facial rejuvenation: a narrative review. *Biology (Basel)*, 10(4), 317. DOI: 10.3390/biology10040317.
8. Bernardi, S., Mummolo, S., Tecco, S., Continenza, M.A., & Marzo, G. (2017). Histological characterization of Sacco's concentrated growth factors membrane. *International Journal of Morphology*, 35(1), 114–119. DOI:10.4067/S0717-95022017000100019
9. Wan, g L., Wan, M., Li, Z., Zhong, N., Liang, D., & Ge, L. (2019). A comparative study of the effects of concentrated growth factors in two different forms on osteogenesis in vitro. *Molecular Medicine Reports*, 20(2), 1039–1048. DOI: 10.3892/mmr.2019.10313
10. Rodella, L.F., Favero, G., Boninsegna, R., Buffoli, B., Labanca, M., Scari, G., Sacco, L., Batani, T., & Rezzani, R. (2011). Growth factors, CD34 positive cells, and fibrin network analysis in concentrated growth factors fraction. *Microsc Res Tech*, 74(8), 772-7. DOI: 10.1002/jemt.20968.
11. Zhao, J.H., Tsai, C.H., & Chang, Y.C. (2014). Management of radicular cysts using platelet-rich fibrin and bioactive glass: a report of two cases. *J Formos Med Assoc*, 113(7), 470-6. DOI: 10.1016/j.jfma.2011.09.027.
12. Zhang, L., & Ai, H. (2019). Concentrated growth factor promotes proliferation, osteogenic differentiation, and angiogenic potential of rabbit periosteum-derived cells in vitro. *J Orthop Surg Res*, 14(1), 146. DOI: 10.1186/s13018-019-1164-3..
13. Dar, M., Hakim, T., Shah, A., Najar, L., Yaqoob, G., & Lanker, F. (2016). Use of autologous platelet-rich fibrin in osseous regeneration after cystic enucleation: A clinical study. *J Oral Biol Craniofac Res*, 6(1), S29-S32. DOI: 10.1016/j.jobcr.2016.04.004..
14. Keranmu, D., Ainiwaer, A., Nuermuhanmode, N., & Ling, W. (2021). Application of concentrated growth factor to autotransplantation with inflammation in recipient area. *BMC Oral Health*, 21(1), 556. DOI: 10.1186/s12903-021-01915-3.
15. von Arx, T. (2005). Failed root canals: the case for apicoectomy (periradicular surgery). *J Oral Maxillofac Surg*, 63(6), 832-7. DOI: 10.1016/j.joms.2005.02.019.
16. Kim, S., & Kratchman, S. (2006). Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. *J Endod*, 32(7), 601-23. DOI: 10.1016/j.joen.2005.12.010..
17. Canalis, E., Centrella, M., Burch, W., & McCarthy, T.L. (1989). Insulin-like growth factor I mediates selective anabolic effects of parathyroid hormone in bone cultures. *J Clin Invest*, 83(1), 60-5. DOI: 10.1172/JCI113885.
18. Leach, J.K., Kaigler, D., Wang, Z., Krebsbach, P.H., & Mooney, D.J. (2006). Coating of VEGF-releasing scaffolds with bioactive glass for angiogenesis and bone regeneration. *Biomaterials*, 27(17), 3249-55. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2006.01.033..
19. Masuki, H., Okudera, T., Watanebe, T., Suzuki, M., Nishiyama, K., & et al. (2016). Growth factor and pro-inflammatory cytokine contents in platelet-rich plasma (PRP), plasma rich in growth factors (PRGF), advanced platelet-rich fibrin (A-PRF), and concentrated growth factors (CGF). *Int J Implant Dent*, 2(1), 19. DOI: 10.1186/s40729-016-0052-4..
20. Kim, T.H., Kim, S.H., Sándor, G.K., & Kim, Y.D. (2014). Comparison of platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), and concentrated growth factor (CGF) in rabbit-skull defect healing. *Arch Oral Biol*, 59(5), 550-8. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2014.02.004..
21. Knapen, M., Gheldof, D., Drion, P., Layrolle, P., Rompen, E., & Lambert, F. (2015). Effect of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) on bone regeneration: a study in rabbits. *Clin Implant Dent Relat Res*, 17(1), e143-52. DOI: 10.1111/cid.12146.
22. Sohn, D.S., Huang, B., Kim, J., Park, W.E., & Park, C.C. (2015). Utilization of autologous CGF enriched bone graft matrix (sticky bone) and fibrin membrane in implant dentistry. *Journal of Implant and Advanced Clinical Dentistry*, 7, 8, 11–18.
23. Özveri, Koyuncu, B., Işık, G., Özden, Yüce, M., Günbay, S., & Günbay, T. (2020). Effect of CGF on clinical outcomes after mandibular third molar surgery. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 121(2), 118–123. DOI: 10.1016/j.jormas.2019.07.002
24. Farina, R., Bressan, E., Taut, A., Cucchi, A., & Trombelli, L. (2013). Plasma rich in growth factors in human extraction sockets: a radiographic and histomorphometric study on early bone deposition. *Clin Oral Implants Res*, 24(12), 1360-8. DOI: 10.1111/clr.12033..
25. Thorat, M., Pradeep, A.R., & Pallavi, B. (2011). Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the

- treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 38(10), 925-32. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01760.x.
26. Lei, L., Yu, Y., Han, J., Shi, D., Sun, W., Zhang, D., & Chen, L. (2020). Quantification of growth factors in advanced platelet-rich fibrin and concentrated growth factors and their clinical efficacy as adjunctive to the GTR procedure in periodontal intrabony defects. *J Periodontol*, 91(4), 462-472. DOI: 10.1002/JPER.19-0290.
27. Singh, S., Singh, A., Singh, S., & Singh, R. (2013). Application of PRF in surgical management of periapical lesions. *Natl J Maxillofac Surg*, 4(1), 94-9. DOI: 10.4103/0975-5950.117825.
28. Dhamija, R., Tewari, S., Sangwan, P., Duhan, J., & Mittal, S. (2020). Impact of Platelet-rich Plasma in the Healing of Through-and-through Periapical Lesions Using 2-dimensional and 3-dimensional Evaluation: A Randomized Controlled Trial. *J Endod*, 46(9), 1167-1184. DOI: 10.1016/j.joen.2020.06.004..
29. Dhiman, M., Kumar, S., Duhan, J., Sangwan, P., & Tewari, S. (2015). Effect of Platelet-rich Fibrin on Healing of Apicomarginal Defects: A Randomized Controlled Trial. *J Endod*, 41(7), 985-91. DOI: 10.1016/j.joen.2015.04.004.
30. Setzer, F.C., Kohli, M.R., Shah, S.B., Karabucak, B., & Kim, S. (2012). Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature--Part 2: Comparison of endodontic microsurgical techniques with and without the use of higher magnification. *J Endod*, 38(1), 1-10. DOI: 10.1016/j.joen.2011.09.021.
31. Schloss, T., Sonntag, D., Kohli, M.R., & Setzer, F.C. (2017). A Comparison of 2- and 3-dimensional Healing Assessment after Endodontic Surgery Using Cone-beam Computed Tomographic Volumes or Periapical Radiographs. *J Endod*, 43(7), 1072-1079. DOI: 10.1016/j.joen.2017.02.007
32. Kim, D., Ku, H., Nam, T., Yoon, T.C., Lee, C.Y., & Kim, E. (2016). Influence of Size and Volume of Periapical Lesions on the Outcome of Endodontic Microsurgery: 3-Dimensional Analysis Using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod*, 42(8), 1196-201. DOI: 10.1016/j.joen.2016.05.006
33. Soni, R., Priya, A., Yadav, H., Mishra, N., & Kumar, L. (2019). Bone augmentation with sticky bone and platelet-rich fibrin by ridge-split technique and nasal floor engagement for immediate loading of dental implant after extracting impacted canine. *Natl J Maxillofac Surg*, 10(1), 98-101. DOI: 10.4103/njms.NJMS_37_18..
34. Clark, D., Rajendran, Y., Paydar, S., Ho, S., Cox, D., Ryder, M., Dollard, J., & Kao, R.T. (2018). Advanced platelet-rich fibrin and freeze-dried bone allograft for ridge preservation: A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*, 89(4), 379-387. DOI: 10.1002/JPER.17-0466.
35. Bennardo, F., Gallelli, L., Palleria, C., Colosimo, M., Fortunato, L., De Sarro, G., & Giudice, A. (2023). Can platelet-rich fibrin act as a natural carrier for antibiotics delivery? A proof-of-concept study for oral surgical procedures. *BMC Oral Health*, 23(1), 134. DOI: 10.1186/s12903-023-02814-5..
- Дата першого надходження рукопису до видання:
25.06.2026
- Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 16.07.2026
- Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314.17:616.314-089.843:616.314-089.28
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.11>

В.В. Шкіпор,

аспірант кафедри дитячої стоматології та ортодонції
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
aspirantstomatolog@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-8996-0408>

Ю.Л. Бандрівський,

доктор медичних наук,
професор кафедри дитячої стоматології
та ортодонції
Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
вул. О. Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-4103-3664>

**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННОЮ
АДЕНТІЄЮ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ
ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ**

Успішність дентальної імплантації безпосередньо залежить від вихідного стану тканин протезного ложа. Наявність в анамнезі дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта значно погіршує прогноз лікування через дефіцит кісткової тканини та агресивне мікробне навантаження. **Метою дослідження** було проведення комплексного клініко-епідеміологічного аналізу та визначення особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією на етапі планування дентальної імплантації. **Матеріали та методи.** Проведено крос-секційне клініко-рентгенологічне обстеження 176 пацієнтів із вторинною адентією. З них сформовано цільову когорту ($n=119$) осіб віком від 18 до 60 років із супутньою пародонтологічною патологією. Оцінку стоматологічного статусу здійснювали з використанням стандартизованого зонда UNC-15, цифрової ортопантомографії та конусно-променевої комп'ютерної томографії. Діагноз верифікували за критеріями AAP/EFP (2017). Статистичну обробку даних проводили у програмі SPSS v.26.0. **Результати.** Встановлено високу поширеність захворювань пародонта серед обстежених (81,82%). У структурі уражень домінував генералізований пародонтит (82,64%), частота якого достовірно зростала паралельно з віком хворих, $p<0,01$. Найпоширенішим клінічним сценарієм виявився пародонтит II стадії, ступеня B, діагностований у 49,58% осіб. Водночас понад 42% пацієнтів мали тяжкі форми патології (III та IV стадії) із втратою клінічного прикріплення ≥ 5 мм, наявністю глибоких пародонтальних кишень, ураженням фуркацій та складними внутріш-

ньокістковими дефектами. **Висновки.** Доведено, що абсолютна більшість пацієнтів із вторинною адентією мають виражені дистрофічно-запальні зміни пародонта, які супроводжуються критичним дефіцитом альвеолярної кістки. Це об'єктивно відносить їх до групи високого ризику та обґрунтовує необхідність проведення ретельної передопераційної пародонтологічної санації і застосування методик направленої кісткової регенерації перед встановленням імплантатів.

Ключові слова: дентальна імплантація, вторинна адентія, генералізований пародонтит, резорбція альвеолярної кістки, доімплантаційна підготовка, класифікація AAP/EFP, остеointegraція.

V. V. Shkipor,

PhD Student at the Department of Pediatric Dentistry
and Orthodontics
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
aspirantstomatolog@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-8996-0408>

Yu. L. Bandrivsky,

Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Pediatric Dentistry
and Orthodontics
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University
7 Oleny Telihy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-4103-3664>

**CLINICAL CHARACTERISTICS
OF DYSTROPHIC-INFLAMMATORY
PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS
WITH SECONDARY EDENTULISM
AT THE DENTAL IMPLANT
PLANNING STAGE**

The success of dental implantation directly depends on the baseline condition of the prosthetic bed tissues. A history of dystrophic-inflammatory periodontal diseases significantly worsens the treatment prognosis due to bone tissue deficiency and aggressive microbial load. **The aim of the study** was to conduct a comprehensive clinical analysis and determine the course characteristics of dystrophic-inflammatory periodontal diseases in patients with secondary edentulism at the stage of planning dental implantation. **Materials and methods.** A cross-sectional clinical and radiographic examination of 176 patients with secondary edentulism was conducted. A targeted cohort ($n=119$) of individuals aged 18 to 60 with concomitant periodontal pathology was formed. Dental status assessment was performed using a standardized UNC-15 probe, digital orthopantomography, and cone-beam computed tomography. The diagnosis was verified according to the AAP/EFP (2017) criteria. Statistical data processing was performed using SPSS v.26.0 software. **Results.** A high prevalence of periodontal diseases among the examined patients was established (81.82%). Generalized periodontitis dominated in the structure of



lesions (82.64%), and its frequency significantly increased in parallel with the age of the patients, $p < 0.01$. The most common clinical scenario was Stage II, Grade B periodontitis, diagnosed in 49.58% of individuals. At the same time, over 42% of patients had severe forms of pathology (Stages III and IV) with clinical attachment loss ≥ 5 mm, the presence of deep periodontal pockets, furcation involvement, and complex intraosseous defects. **Conclusions.** It is proven that the absolute majority of patients with secondary edentulism have pronounced dystrophic-inflammatory periodontal changes accompanied by a critical deficit of alveolar bone. This objectively classifies them as a high-risk group and justifies the need for thorough preoperative periodontal sanitation and the application of guided bone regeneration techniques prior to implant placement.

Key words: dental implantation, secondary edentulism, generalized periodontitis, alveolar bone resorption, pre-implant preparation, AAP/EFP classification, osseointegration.

Постановка проблеми. Ортопедична реабілітація пацієнтів із частковою та повною вторинною адентією залишається однією з найбільш актуальних і соціально значущих проблем сучасної стоматології [1]. Запровадження методів дентальної імплантації докорінно змінило підходи до відновлення цілісності зубних рядів, забезпечивши безпрецедентно високий рівень функціональної та естетичної реабілітації хворих. Проте, незважаючи на стрімке вдосконалення макро- та мікродизайну імплантатів, протоколів хірургічних втручань та фізико-хімічних характеристик їхніх поверхонь, проблема їх довгострокового виживання залишається предметом гострих наукових дискусій [2]. Успішність процесів остеointegraції детермінується не лише якісними характеристиками самого імплантату, а й, значною мірою, вихідним станом тканин протезного ложа та загальним стоматологічним статусом пацієнта [3].

У цьому контексті особливої уваги набуває той факт, що провідною причиною втрати зубів у дорослого населення, поряд із ускладненнями каріозної хвороби, є дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта [4]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості діагностується у переважній більшості дорослого населення планети [5]. Ситуація критично ускладнюється тим, що вторинна адентія, яка виникла на тлі пародонтиту, формує вкрай несприятливі анатомо-топографічні та мікробіологічні умови для проведення імплантації. Хронічний запальний процес, ініційований специфічною пародонтопатогенною біоплівкою, призводить до незворотної деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка, патологічної

зміни архітекτονіки м'яких тканин та локального імунного дисбалансу [6].

Клінічний досвід та результати фундаментальних досліджень доводять, що пацієнти з наявністю в анамнезі дистрофічно-запальних захворювань пародонта формують когорту підвищеного ризику дезінтеграції імплантатів та розвитку періімплантиту [7]. Персистенція агресивних пародонтопатогенів (бактерій «червоного комплексу») в пародонтальних кишнях зубів, що залишилися, створює постійний резервуар для транслокації мікрофлори в періімплантатну борозну [8]. Крім того, втрата зубів унаслідок пародонтиту супроводжується специфічною резорбцією кісткової тканини з утворенням складних вертикальних та кратерних дефектів, оголенням фуркацій опорних зубів та вторинною травматичною оклюзією, що вимагає превентивного застосування додаткових реконструктивних втручань – методів направленої кісткової регенерації [9].

Сучасний підхід до діагностики та прогнозування перебігу захворювань пародонта зазнав суттєвих трансформацій після прийняття у 2017 році оновленої класифікації Американської академії пародонтології та Європейської федерації пародонтології. Ця система запровадила багатовимірний клінічний інструментарій, що базується на точній оцінці стадії (тяжкості та складності клінічного менеджменту) і ступеня (швидкості прогресування) патологічного процесу. Впровадження даної класифікації вимагає тотального перегляду існуючих клінічних алгоритмів, оскільки дозволяє більш об'єктивно стратифікувати пацієнтів [10].

Однак, незважаючи на масив існуючих публікацій, у сучасній вітчизняній фаховій літературі залишається недостатньо висвітленим питання комплексної оцінки вихідного стану тканин пародонта саме за критеріями нової класифікації AAP/EFP (2017) у пацієнтів, які лише готуються до встановлення імплантатів. Більшість сучасних досліджень фокусуються на лікуванні вже діагностованого періімплантиту, тоді як доімплантатийний етап (превентивна оцінка ризиків, точне визначення втрати клінічного прикріплення та планування хірургічного втручання з урахуванням тяжкості деструкції кістки) потребує більш глибокого клініко-рентгенологічного обґрунтування [11].

Відсутність систематизованих даних щодо поширеності, стадійності та клінічних особливостей дистрофічно-запальних уражень пародонта у пацієнтів із вторинною адентією ускладнює роз-

робку оптимізованих протоколів їхньої передопераційної підготовки. Необхідність об'єктивізації клініко-рентгенологічних параметрів протезного ложа перед проведенням імплантації для прогнозування та вдосконалення процесів остеоінтеграції зумовлює беззаперечну наукову та практичну актуальність даної проблеми, що і стало фундаментальним підґрунтям для проведення нашого дослідження.

Мета дослідження. Проведення комплексного клініко-епідеміологічного аналізу та визначення особливостей перебігу дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією на етапі планування дентальної імплантації.

Матеріали та методи дослідження. Проведено одномоментне (крос-секційне) когортне клінічне дослідження. Дослідження виконано з суворим дотриманням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (WMA, 2013) щодо етичних норм проведення медичних досліджень за участю людини [12]. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні, проведення діагностичних втручань та обробку персональних даних.

Клінічне та рентгенологічне обстеження здійснювали на базі стоматологічної клініки «Студія естетичної стоматології» (м. Тернопіль) та кафедри дитячої стоматології та ортодонції Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. На етапі первинного скринінгу було обстежено 189 пацієнтів (77 чоловіків, 112 жінок). У 13 осіб (6,88%) дефекти зубних рядів були відсутні, тоді як, у решти 176 пацієнтів (93,12%) діагностовано вторинну часткову адентію з показаннями до ортопедичної реабілітації, зокрема із застосуванням дентальних імплантатів. Додатково пацієнти даної когорти були стратифіковані на чотири вікові групи згідно з класифікацією BOOЗ [13]: 18-25 років (n=3), 26-36 років (n=25), 37-47 років (n=37) та 48-60 років (n=54).

Критерії включення до основної групи: вік пацієнтів від 18 до 60 років; наявність вторинної часткової адентії; верифікований діагноз генералізованого пародонтиту (I-IV стадії) у фазі ремісії або підтримуючої терапії; наявність показань до дентальної імплантації; задовільний рівень індивідуальної гігієни порожнини рота; високий рівень комплаєнсу та згода на участь у дослідженні. **Критерії виключення:** тяжкі декомпенсовані соматичні патології (цукровий діабет у стадії декомпенсації, онкологічні захворювання, системний остеопороз); прийом препаратів, що впли-

вають на метаболізм кісткової тканини (бісфосфонати, кортикостероїди); вагітність та лактація; проходження курсу активної пародонтологічної терапії протягом останніх 6 місяців; злісне тютюнопаління (понад 10 сигарет на добу), наявність абсолютних медичних протипоказань до хірургічного втручання (імплантації).

Верифікацію діагнозу здійснювали відповідно до класифікації захворювань пародонта та періімплантатних тканин (AAP/EFP, 2017) [10]. Пародонтальне зондування проводили за допомогою стандартизованого пародонтологічного зонда (типу UNC-15) із зусиллям, що не перевищувало 0,25 Н. Оцінювали глибину пародонтальних кишень (PD), втрату клінічного прикріплення (CAL) та індекс кровоточивості при зондуванні (BOR). Для об'єктивної оцінки ступеня деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка використовували методи променевої візуалізації – цифрову ортопантомографію на етапі первинного скринінгу та конусно-променевою комп'ютерну томографію, як «золотий стандарт» 3D-діагностики при плануванні дентальної імплантації. Стратифікацію стадії пародонтиту проводили за критеріями RBL (Radiographic Bone Loss): I стадія (<15% втрати довжини кореня); II стадія (15-33%); III-IV стадії (>33%, поширення деструкції за межі середньої третини). Швидкість прогресування пародонтиту (ступінь/Grade) розраховували за допомогою індексу Ratio за формулою: $\text{Ratio} = \text{RBL} (\%) / \text{Age}$. Відповідно до критеріїв AAP/EFP виділяли: ступінь A ($\text{Ratio} < 0,25$); ступінь B ($0,25-1,0$); ступінь C ($\text{Ratio} > 1,0$) [11].

Для мінімізації систематичної похибки (bias) усі клінічні вимірювання проводилися двома попередньо відкаліброваними дослідниками (коефіцієнт каппа Коена (Карра) для міждослідницької узгодженості становив $> 0,85$, що свідчить про високий рівень надійності).

Математично-статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення IBM SPSS Statistics v. 26.0 (Chicago, IL, USA). Характер розподілу даних перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Вілка. Оскільки більшість показників мали нормальний розподіл, результати представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Для оцінки вірогідності розбіжностей між кількома незалежними групами використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) із подальшим апостеріорним тестом Тьюкі (Tukey's HSD test) або критерій Крассела-Волліса для непараметричних

даних. Різницю вважали статистично значущою при рівні $p < 0,05$. Слід зазначити, що через епідеміологічну рідкість поєднання вторинної адентії та генералізованого пародонтиту у віковій групі 18-25 років, невелика вибірка не має достатньої статистичної потужності. Тому дані цієї підгрупи наведені виключно для описової епідеміологічної ілюстрації та не були включені до розрахунків однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) при визначенні міжгрупової достовірності, аби уникнути статистичних артефактів [14].

Результати дослідження та їх обговорення.

При об'єктивному обстеженні щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) та органів порожнини рота у всіх пацієнтів регіонарні лімфатичні вузли пальпувалися без патологічних змін (були безболісними, рухомими та не спаяними з оточуючими тканинами); клінічних ознак функціональних порушень чи дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу не виявлено. Червона облямівка губ мала фізіологічне забарвлення, була помірно зволоженою, без видимих патологічних елементів чи тріщин. Фізіологічна глибина присінку порожнини рота (ПР) 5-7 мм реєструвалася у 149 обстежених (84,66%), мілкий присінок об'єктивізували (менше 5 мм) у 15 пацієнтів (8,52%), глибокий присінок (більше 7 мм) – у 12 хворих (6,82%). Водночас, у 13 осіб (7,38%) діагностовано аномально низьке прикріплення вуздечки верхньої губи, а високе прикріплення вуздечки нижньої губи – у 12 пацієнтів (6,82%).

Оцінка оклюзійних взаємовідношень та стану прикусу засвідчила що 130 осіб (73,86%) мали ортогнатичний прикус; у 21 пацієнта (11,93%) визначали мезіальну оклюзію; глибоке різцеве перекриття – у 10 (5,68%) обстежених; пряму різцеву оклюзію – у 15 осіб (8,52%). Аномалії прикусу та положення окремих зубів діагностовано

у 41 пацієнта (23,30%). Привертало увагу, що у хворих з вторинною адентією розповсюдженість карієсу зубів становила 93,50%.

Клініко-інструментальний аналіз стану тканин пародонта засвідчив (табл. 1), що з 176 осіб з вторинною адентією інтактний пародонт визначали лише у 18,18±2,90% оглянутих, тоді як у переважної більшості пацієнтів (81,82±2,90%) було діагностовано захворювання тканин пародонта (ЗТП), $p < 0,01$.

Частка пацієнтів з інтактним пародонтом зменшувалась зі збільшенням віку обстежених: від 53,85±3,75% пацієнтів у віковій групі 18-25 років до 3,44±1,37% хворих у віковому інтервалі 48-60 років, $p_{-p_2} < 0,01$. Відповідно, поширеність захворювань тканин пародонта зростала зі збільшенням віку обстежених і коливалася від найменших значень (46,15±3,75% осіб) у віковій групі 18-25 років до найбільших показників у пацієнтів віком 48-60 років – 96,55±1,37% обстежених, $p_{-p_2} < 0,01$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що серед 144 пацієнтів з вторинною адентією на тлі ЗТП у 17,36±3,15% осіб діагностували гінгівіт (табл. 2), поширеність якого зменшувалась зі збільшенням віку обстежених: від 75,0±3,61% хворих у молодшій віковій групі 18-25 років до 3,57±1,58% хворих у віковому інтервалі 48-60 років, $p_{-p_2} < 0,01$.

Пародонтит був діагностований у 82,64±3,15% обстежених, що у 4,8 рази перевищувало кількість осіб з гінгівітом, $p < 0,01$. При цьому, у молодих осіб (18-25 років) пародонтит діагностували у 25,0±3,60% випадків, що було менше ніж у хворих: у віці 26-36 років – у 3,0 рази, $p < 0,01$; у віці 37-47 років – у 3,4 рази, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$, та у віці 48-60 років – у 3,9 рази, $p_{-p_2} < 0,01$.

Таблиця 1

Поширеність захворювань тканин пародонта у пацієнтів із вторинною адентією залежно від віку

Вік, (роки)	Стан тканин пародонта			
	Інтактний пародонт		Із захворюваннями тканин пародонта	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
18-25 років, (n=26)	14	53,85±3,75	12	46,15±3,75
26-36 років, (n=43)	10	23,26±3,18 •	33	76,74±3,18 •
37-47 років, (n=49)	6	12,24±2,47 •,**	43	87,76±2,47 •,**
48-60 років, (n=58)	2	3,44±1,37 •,*,Δ	56	96,55±1,37 •,*,Δ
Разом, (n=176)	32	18,18±2,90	144	81,81±2,90

Примітки:

• $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 18-25 річних пацієнтів;

* $p_1 < 0,01$; ** $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 26-36 річних пацієнтів;

Δ $p_2 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 48-60 річних пацієнтів.

Аналіз перебігу пародонтиту у 119 пацієнтів з вторинною адентією показав (рис. 1), що у $6,72 \pm 2,29\%$ хворих був діагностований пародонтит I стадії, ступеня А. Клінічна картина в цієї категорії хворих характеризувалася помірно вираженими ознаками ексудативного запалення маргінального пародонта. Візуально визначалися гіперемія ясенного краю з легким ціанотичним відтінком, набряк (пастозність) міжзубних сосочків, зниження їхньої щільності та згладженість природного фестончастого контуру. При зондуванні відзначали легку кровоточивість, яка свідчила про активність запального процесу в сполучній тканині. Пародонтальне зондування виявляло наявність пародонтальних кишень глибиною 3-4 мм. Рентгенологічно візуалізували початкову втрату кісткової тканини у межах коронарної третини кореня (менше 15% довжини кореня, «роз-

митість» кортикальної пластини міжзубних перетинок. При цьому, не спостерігали патологічної рухомості зубів або їхнього зміщення; ключові оклюзійні контакти залишались стабільними. Однак, наявність зубних відкладень (над- та під-ясенного зубного каменю), була головним провокуючим фактором, який підтримував персистенцію запалення.

Генералізований пародонтит I стадії, ступеня В було діагностовано у $1,68 \pm 0,17\%$ пацієнтів. Клінічно запальний процес у яснах мав більш експресивний та персистуючий характер порівняно зі ступенем А. Стійка гіперемія, набряк та кровоточивість при зондуванні набували постійного характеру, що свідчило про активну імунну відповідь на дію пародонтопатогенної біоплівки. На цій стадії у хворих спостерігали перші ознаки втрати епітеліального прикріплення. Пародон-

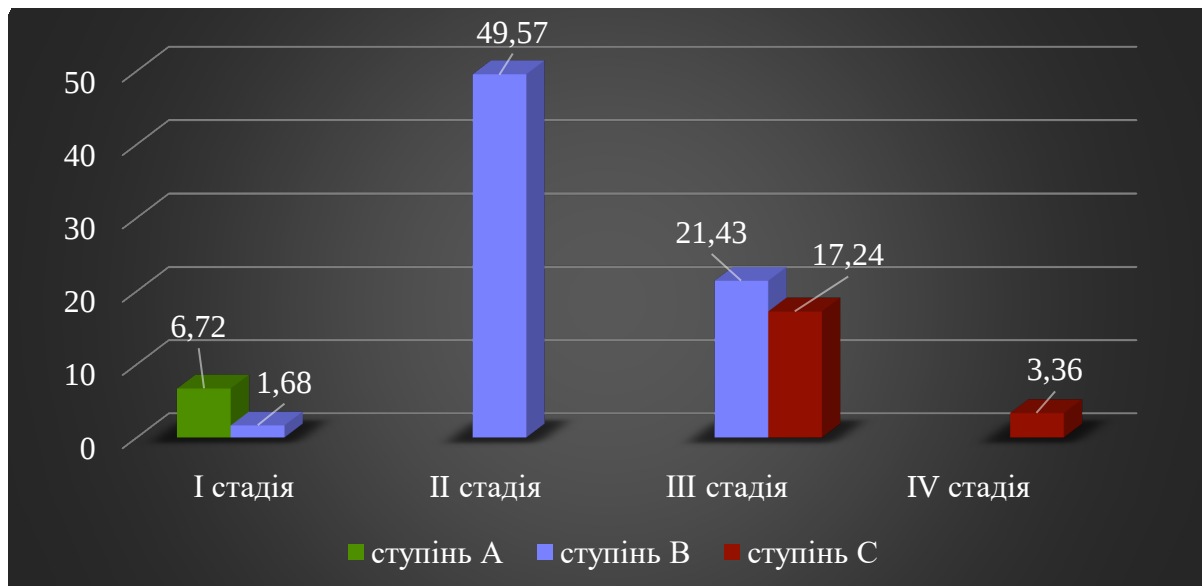


Рис. 1. Розподіл пацієнтів із вторинною адентією за стадіями і ступенями пародонтиту відповідно до класифікації AAR/EFP, 2017

Таблиця 2

Структура захворювань тканин пародонта у пацієнтів різного віку із вторинною адентією за класифікацією AAR/EFP, 2017

Вік, (роки)	Гінгівіт		Пародонтит	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
18-25 років, (n=12)	9	75,0 $\pm$ 3,61	3	25,0 $\pm$ 3,60
26-36 років, (n=33)	8	24,24 $\pm$ 3,57*	25	75,76 $\pm$ 3,57*
37-47 років, (n=43)	6	13,95 $\pm$ 0,83*,**	37	86,05 $\pm$ 2,88*,**
48-60 років, (n=56)	2	3,57 $\pm$ 1,58*,*, Δ	54	96,43 $\pm$ 1,55*,*, Δ
Разом, (n=144)	25	17,36 $\pm$ 3,15	119	82,64 $\pm$ 3,15

Примітки:

• $p < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 18-25 річних пацієнтів;

* $p_1 < 0,01$; ** $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 26-36 річних пацієнтів;

Δ $p_2 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних у 48-60 річних пацієнтів.

тальне зондування виявляло максимальну глибину кишень 3-4 мм, локалізовану переважно у міжзубних проміжках. На рентгенограмах реєстрували горизонтальну резорбцію кісткової тканини в межах коронарної третини кореня, при коефіцієнті втрати кістки до віку від 0,25 до 1,0. Вірогідно, вища швидкість втрати сполучнотканинного прикріплення у хворих даної групи була зумовлена значним мікробним навантаженням, або наявністю обтяжуючих системних факторів (метаболічні порушення, куріння), які «прискорюють» тканинну деструкцію.

Генералізований пародонтит II стадії, ступеня В діагностували у майже половини обстежених – $49,58 \pm 4,58\%$ осіб із вторинною адентією. Клінічна картина на цій стадії захворювання характеризувалася помірною втратою епітеліального прикріплення (CAL); глибина пародонтальних кишень становила 5-6 мм, при максимальних значеннях у міжзубних проміжках. Часто спостерігали рецесію ясен або, навпаки, гіперпластичні зміни м'яких тканин, які маскували справжню глибину деструкції. Рентгенологічно визначалася резорбція кісткової тканини, яка сягала середньої третини кореня (від 15% до 33% його довжини). При цьому, спостерігалася поява перших вертикальних (кутових) кісткових дефектів на тлі домінуючої горизонтальної резорбції. У частини хворих реєстрували патологічну рухомість зубів I та зрідка II ступеня, а в окремих клінічних випадках – віялоподібну міграцію фронтальної групи зубів унаслідок деградації волокон періодонтальної зв'язки, що є критичним фактором при біомеханічному плануванні майбутніх ортопедичних конструкцій на імплантатах.

Генералізований пародонтит III стадії, ступеня В об'єктивізували у $21,00 \pm 3,73\%$ пацієнтів. Слизова оболонка ясен у цієї когорти хворих була набряклою, гіперемованою або мала ціанотичний відтінок, а ясенний край відзначався валикоподібним потовщенням. При зондуванні виникала інтенсивна кровоточивість, у деяких випадках спостерігали виділення серозного або гнійного ексудату з глибоких пародонтальних кишень. Рентгенологічно досліджували комбіновану втрату кісткової тканини альвеолярного відростка – поєднання горизонтальної деструкції з множинними вертикальними дефектами. Досить часто візуалізували розширення періодонтальної щілини. Деструкція кістки виходила за межі середньої третини кореня (охоплювала понад 33% довжини кореня та поширювалось у напрямку апікальної частини). При даній ста-

дії пародонтиту втрата клінічного (епітеліального) прикріплення ясен (CAL) становила >5 мм у ділянках з найбільшим ураженням при глибині пародонтальних кишень >6 мм. Спостерігали залучення в патологічний процес фуркацій (ураження II-III класу) та помірну рухливість зубів (I-II ступеня).

Пародонтит III стадії, ступінь С діагностували у $17,64 \pm 3,49\%$ пацієнтів. При даній стадії глибина пародонтальних кишень сягала 6 мм і більше, при значній втраті клінічного прикріплення. Рентгенологічно спостерігалась вертикальна втрата кістки, яка поширювалась на середню та апікальну третину кореня, обтяжена ураженням фуркацій (II або III класу), що клінічно підтверджувалось «наскрізним» проходженням зонда (Nabers) між коренями багатокореневих зубів. Ступінь «С» вказує на швидке прогресування процесу, яке рентгенологічно підтверджувалось не просто горизонтальною резорбцією, а складними внутрішньокістковими дефектами; значним зниженням висоти альвеолярного відростку, що призводило до оголення значної частини кореня. При цьому, об'єктивізували патологічну рухомість зубів II-III ступеня; «віялоподібне» розходження окремих зубів, появу трем і діастем, масивну рецесію ясен та, як наслідок, подовження клінічних коронок зубів.

Пародонтит IV стадії, ступінь С діагностували у $3,36 \pm 0,88\%$ пацієнтів. У даній групі хворих спостерігали виражену рецесію ясен, часто в поєднанні з глибокими кістковими кишнями. Внаслідок тривалого хронічного запалення ясенна тканина мала ознаки фіброзного переродження, або ж, навпаки, була різко набряклою з рясною гноєтечею. При цьому, спостерігали повне оголення фуркацій (III клас) у багатокореневих зубах та виражену травматичну оклюзію. Водночас, втрата клінічного прикріплення (CAL) у пацієнтів даної групи стабільно перевищувала 5 мм. За даними КПКТ деструкція кісткової тканини альвеолярного відростка виходила за межі апікальної третини кореня зуба ($>50\%$), та доповнювалась патологічною рухомістю зубів III ступеня, з дисфункцією жування та міграцією зубів. Досить характерною ознакою даної стадії пародонтиту було: зниження висоти прикусу, внаслідок втрати опорних зубів у бічних ділянках, та значна атрофія беззубих сегментів альвеолярного гребеня, що створює найважчі анатомо-топографічні умови для проведення дентальної імплантації.

Отримані нами результати щодо надзвичайно високої поширеності захворювань тка-

нин пародонта (81,82%) серед пацієнтів із вторинною адентією повністю узгоджуються з глобальними епідеміологічними звітами. Так, за даними J. E. Frencken та співавт. [5], а також N. J. Kassebaum та співавт. [4], генералізований пародонтит є домінуючою причиною втрати зубів у дорослого населення, формуючи замкнене коло патогенезу, де адентія обтяжує перебіг пародонтиту через оклюзійне перевантаження.

Особливої уваги заслуговує той факт, що понад 42% обстежених нами пацієнтів мали тяжкі форми патології (III та IV стадії за класифікацією AAP/EFP). Ці дані підтверджують концепцію M.S. Tonetti та співавт. [11] щодо необхідності ретельної стратифікації ризиків перед будь-якими хірургічними втручаннями. Виявлені нами глибокі пародонтальні кишени (≥ 6 мм) та ураження фуркацій у зубів, що залишилися, є небезпечним резервуаром пародонтопатогенної мікрофлори. Як зазначають M. Quirynen та співавт. [8], а також J. Derks та C. Tomasi [2], транслокація мікроорганізмів із таких кишень у періімплантатну борозну багаторазово підвищує ризик розвитку інфекційних ускладнень та періімплантиту.

Крім того, виявлений нами критичний дефіцит об'єму альвеолярної кістки зі складними внутрішньокістковими дефектами у пацієнтів цільової когорти диктує необхідність зміни хірургічної парадигми. Згідно з дослідженнями D. Buser та співавт. [1], а також I. Elgalі та співавт. [9], успішна остеointegraція в таких анатомо-топографічних умовах неможлива без застосування превентивних методик направленої кісткової регенерації (НКР). Таким чином, об'єктивізація вихідного пародонтологічного статусу є невід'ємним критерієм довгострокового успіху дентальної імплантації, що корелює з висновками провідних світових дослідників [3, 7].

Висновки. У результаті проведеного дослідження встановлено високу поширеність дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта серед пацієнтів із вторинною адентією, що становить $81,82 \pm 2,90\%$, причому виявлено пряму кореляційну залежність між збільшенням віку хворих та частотою виникнення даної патології, $p < 0,01$. У структурі пародонтологічних уражень домінує генералізований пародонтит – $82,64\%$, де найпоширенішим клінічним сценарієм є II стадія, ступінь В – $49,58\%$, яка характеризується помірною втратою клінічного прикріплення та початковою резорбцією кісткової тканини. Водночас понад 42% обстежених осіб мають тяжкі форми захворювання (III та IV стадії), що супроводжуються

глибокими пародонтальними кишнями (≥ 6 мм), наявністю складних внутрішньокісткових дефектів та ураженням фуркацій, що свідчить про критичний дефіцит об'єму альвеолярної кістки та агресивне мікробне навантаження, відносячи таких пацієнтів до групи високого ризику і вимагаючи обов'язкової попередньої пародонтологічної підготовки та направленої кісткової регенерації перед дентальною імплантацією.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші наукові дослідження будуть спрямовані на комплексну оцінку клініко-імунологічних показників і специфічних біомаркерів у ротовій рідині та сироватці крові з метою об'єктивізації й вдосконалення процесів остеointegraції дентальних імплантатів у пацієнтів із дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта.

References:

1. Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology* 2000, 73(1), 7-21. <https://doi.org/10.1111/prd.12185>
2. Derks, J., & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(S16), S158-S171. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12334>
3. Chappuis, V., Araújo, M. G., & Buser, D. (2017). Clinical relevance of dimensional bone and soft tissue alterations post-extraction in esthetic sites. *Periodontology* 2000, 73(1), 73-83. <https://doi.org/10.1111/prd.12167>
4. Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045-1053. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>
5. Frencken, J. E., Sharma, P., Stenhouse, L., Green, D., Laverty, D., & Dietrich, T. (2017). Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(S18), S94-S105. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12677>
6. Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 15(1), 30-44. <https://doi.org/10.1038/nri3785>
7. Rocuzzo, M., Layton, D. M., Rocuzzo, A., & Heitz-Mayfield, L. J. (2018). Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 29(S16), 331-350. <https://doi.org/10.1111/clr.13287>
8. Quirynen, M., De Soete, M., & van Steenberghe, D. (2002). Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 13(1), 1-19. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130101.x>

9. Elgali, I., Omar, O., Dahlin, C., & Thomsen, P. (2017). Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *European Journal of Oral Sciences*, 125(5), 315-337. <https://doi.org/10.1111/eos.12364>
 10. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20), S1-S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
 11. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20), S149-S161. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>
 12. World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
 13. World Health Organization. (2013). Oral health surveys: basic methods – 5th ed. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/97035>
 14. Ranganathan, P., Pramesh, C. S., & Buyse, M. (2015). Common pitfalls in statistical analysis: Clinical versus statistical significance. *Perspectives in Clinical Research*, 6(3), 169-170. <https://doi.org/10.4103/2229-3485.159943>
- Дата першого надходження рукопису до видання:
16.06.2026
Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026
Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314-77:616.314-089.843:004.9

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.12>**М.Ю. Гончарук-Хомин,**

PhD, доктор філософії, доцент,

доцент кафедри терапевтичної стоматології,

Державний вищий навчальний заклад

«Ужгородський національний університет»,

вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,

індекс 88000, myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua<https://orcid.org/0000-0002-7482-3881>**А.В. Пальчиков,**

кандидат медичних наук,

докторант ННІ стоматології

та лабораторної медицини

ДНВЗ «Ужгородський національний університет»,

вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,

індекс 88000, anatolii.palchikov@gmail.com<https://orcid.org/0000-0001-5565-6224>**А.Т. Кенюк,**

PhD, кандидат медичних наук, доцент,

доцент кафедри ортопедичної стоматології,

Державний вищий навчальний заклад

«Ужгородський національний університет»,

вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,

індекс 88000, andrii.keniuk@uzhnu.edu.ua: <https://orcid.org/0000-0001-6093-0785>**А.В. Бокоч,**

PhD, кандидат медичних наук, доцент,

доцент кафедри ортопедичної стоматології,

Державний вищий навчальний заклад

«Ужгородський національний університет»,

вул. Університетська, 16а, м. Ужгород, Україна,

індекс 88000, anatolii.bokoch@uzhnu.edu.ua: <https://orcid.org/0000-0001-8969-8043>

**АНАЛІЗ ЗВІТІВ ДОСЛІДНИЦЬКОЇ
КОМІСІЇ АМЕРИКАНСЬКОЇ АКАДЕМІЇ
НЕЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ
ЩОДО ТОЧНОСТІ РІЗНИХ ПІДХОДІВ
ОТРИМАННЯ ЦИФРОВИХ ВІДБИТКІВ
У ВИПАДКАХ ТОТАЛЬНОГО
ПРОТЕЗУВАННЯ З ОПОРОЮ НА
ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ
ТА ПРОПОЗИЦІЇ ЕВОЛЮЦІЙНОЇ
ТА МАТЕМАТИЧНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ
ЗАСТОСОВАНИХ МЕТОДИК**

Мета дослідження. Провести аналіз звітів дослідницької комісії Американської академії незнімного протезування щодо точності різних підходів отримання цифрових відбитків у випадках тотального протезування з опорою на дентальних імплантатах, забезпечити систематизацію та порівняння даних таких з урахування обсягів наповнення доказової бази щодо апробованих методик та клінічної значущості повідомлених результатів. **Методи дослідження.** Дослідження виконано у форматі аналітичного огляду з елементами порівняльного опрацювання даних доказової бази щодо точності цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантатів у випадках реабілітації повної адентії. Об'єктом аналізу стали чотири систематичні огляди, опубліковані дослідницькою комісією Американської академії незнімного протезування у 2025-2026 роках, присвячені оцінці точності різних підходів до отримання цифрових відбитків для реєстрації положення дентальних імплантатів в умовах тотальної реабілітації. **Наукова новизна.** Порівняльний аналіз усіх чотирьох систематичних оглядів дозволяє сформувати чітку ієрархію сучасних цифрових протоколів за рівнем точності. Найвищі показники точності демонструють системи зовнішньоротової фотограмметрії, для яких характерні лінійні відхилення апроксимізовані до рівня девіації в 27 мкм та кутові відхилення апроксимізовані до рівня девіації 0,21°. Порівнювані показники відмічаються для систем внутрішньоротової фотограмметрії та інших каліброваних систем скан-абатментів, для яких середні лінійні похибки знаходяться в межах 30-50 мкм. Некалібровані шинуючі конструкції та системи з додатковою референтною геометрією здатні забезпечувати показники точності у межах 26-58 мкм за сприятливих умов. Найменш прогнозованими цифровими відбитками з точки зору точності залишаються традиційні протоколи без шинування скан-абатментів, для яких характерна найбільша варіабельність результатів. **Висновки.** Аналіз чотирьох цільових систематичних оглядів дослідницької комісії Американської академії незнімного протезування, присвячених оцінці точності різних підходів до отримання цифрових відбитків з реєстрацією положення дентальних імплантатів в умовах повної адентії, засвідчив, що параметр точності цифрових відбитків визначається не лише технічними характеристиками внутрішньоротового сканера, але насамперед математичним принципом формування цифрової моделі та наявністю додаткових геометричних орієнтирів. Традиційні протоколи з використанням нешинуваних скан-абатментів залишаються найбільш залежними від послідовного графічного зшивання локальних кадрів, унаслідок чого характеризуються найбільшою варіабельністю результатів і ризиком накопичення кумулятивної просторової похибки.

Ключові слова: ортопедичне лікування, інтраоральне сканування, відбиток, дентальні імплантати, стоматологічна реабілітація.

M.Yu. Goncharuk-Khomyn,
 PhD, Associate Professor,
 Associate Professor at the Department
 of Restorative Dentistry,
 SHEI «Uzhhorod National University»,
 16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
 postal code 88000,
 myroslav.goncharuk-khomyn@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-7482-3881>

A.V. Palchykov,
 Candidate of Medical Sciences,
 Doctoral Researcher at the Educational and Scientific
 Institute of Dentistry and Laboratory Medicine,
 SHEI «Uzhhorod National University»,
 16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
 postal code 88000,
 anatolii.palchykov@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5565-6224>

A.T. Keniuk,
 Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
 Associate Professor at the Department
 of Prosthetic Dentistry,
 SHEI «Uzhhorod National University»,
 16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
 postal code 88000,
 andrii.keniuk@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-6093-0785>

A.V. Bokoch,
 Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
 Associate Professor at the Department
 of Prosthetic Dentistry,
 SHEI «Uzhhorod National University»,
 16a Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine,
 postal code 88000, anatolii.bokoch@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-8969-8043>

ANALYSIS OF REPORTS PROVIDED BY RESEARCH COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF FIXED PROSTHODONTICS ON THE ACCURACY OF DIFFERENT DIGITAL IMPRESSION APPROACHES FOR FULL-ARCH IMPLANT-SUPPORTED PROSTHETIC REHABILITATION AND PROPOSALS OF EVOLUTIONARY AND MATHEMATICAL CLASSIFICATIONS FOR THE APPLIED TECHNIQUES

Purpose of the study. To analyze the reports of the Research Committee of the American Academy of Fixed Prosthodontics concerning the accuracy of different approaches to digital impression acquisition for full-arch implant-supported prosthetic rehabilitation, and to systematize and compare their findings with consideration of the extent of the available evidence for the evaluated

techniques and the clinical relevance of the reported outcomes. **Research methods.** Study was conducted as an analytical review incorporating elements of comparative evaluation of the available evidence regarding the accuracy of digital techniques used to register dental implant positions in patients undergoing rehabilitation under conditions of complete edentulism. The analysis included four systematic reviews published by the Research Committee of the American Academy of Fixed Prosthodontics between 2025 and 2026. These reviews evaluated the accuracy of different digital impression approaches used to register the spatial positions of dental implants in patients requiring full-arch rehabilitation. **Scientific novelty.** Comparative analysis of all four systematic reviews enabled the establishment of a clear hierarchy of contemporary digital protocols according to their level of accuracy. The highest accuracy was demonstrated by extraoral photogrammetry systems, with linear discrepancies approximating 27 μm and angular discrepancies approximating 0.21°. Comparable outcomes were reported for intraoral photogrammetry systems and other calibrated implant scan-body systems, for which mean linear discrepancies ranged from 30 to 50 μm . Under favorable conditions, noncalibrated splinting devices and systems incorporating additional reference geometry were capable of achieving accuracy values within the range of 26-58 μm . Conventional protocols using nonsplinted implant scan bodies remained the least predictable and demonstrated the greatest variability in reported outcomes. **Conclusions.** Analysis of the four selected systematic reviews published by the Research Committee of the American Academy of Fixed Prosthodontics and focused on the accuracy of different digital impression approaches for registering dental implant positions under conditions of complete edentulism demonstrated that digital impression accuracy is determined not only by the technical characteristics of the intraoral scanner itself, but primarily by the mathematical principle used to generate the digital model and by the availability of additional geometric reference features. Conventional protocols involving nonsplinted implant scan bodies remain the most dependent on the sequential image stitching of local scan frames. Consequently, these protocols are characterized by the greatest variability in outcomes and the highest risk of cumulative spatial error.

Key words: prosthetic treatment, intraoral scanning, impression, dental implants, dental rehabilitation.

Постановка проблеми. Основна проблема точності цифрових відбитків у випадках тотального протезування пацієнтів з опорою на внутрішньокісткових титанових дентальних імплантатах полягає в обмеженості сучасного апаратного та програмного забезпечення реалізовувати трансфер координатного положення опор з ділянки ротової порожнини в цифрове середовище без ефекту асоційованих просторових девіацій [1, 2, 3].

Очевидно, що для різних методик отримання цифрового відбитка, зокрема оригінальних технік внутрішньоротового сканування та їх модифікацій у формі адаптованих стратегій сканування

чи застосування додаткових маркерів, позаротового сканування з використанням інтраорального сканера (техніка реверсивного відбитка), позаротового сканування з використанням технології фотограмметрії природа, характер накопичення та величина координатних зміщень зареєстрованого положення внутрішньоротових опор по відношенню до їх фактичної локалізації та взаєморозміщення будуть відрізнятися [4, 5, 6, 7].

Власне саме відмінності у патерні формування та пропаганації девіацій, які, як зазначено вище, залежать від реалізованого підходу до отримання цифрового відбитка, унеможливають системне порівняння різних методик, зважаючи, що у відповідності до існуючих концепцій дотримання принципів доказовості, досліджувані умови таких повинні бути уніфікованими для забезпечення репродуктивності та повторюваної порівнюваності отриманих результатів [4, 5, 6, 7].

Варто також враховувати динамічність розвитку цифрових технологій, направлених на реєстрацію положення дентальних імплантатів у випадках тотальної реабілітації пацієнтів. В 2023 році систематичний огляд, котрий представляв проєкт консенсусного рішення Європейської асоціації ортопедичної стоматології, визначив точність методів інтраорального сканування та фотограмметрії як порівнювану, зважаючи на варіативність доступних даних [8]. Проте систематичні огляди періоду 2025-2026 рр. уже вказують на вищі рівні точності, як правдивості, так і прецизійності, технології фотограмметрії у порівнянні з технологією інтраорального сканування, щодо передачі істинного координатного положення дентальних імплантатів з ділянки ротової порожнини в цифрове середовище [9, 10, 11]. Хоча варто зазначити, що в окремих систематичних оглядах визначені діапазони складових точності для інтраорального сканування та фотограмметрії взаємонакладаються, що ускладнює коректність інтерпретації отриманих результатів, при цьому переваги класичної екстраоральної фотограмметрії з точки зору статистичної інтерпретації відмінностей критеріїв прецизійності та ангулярної точності в порівнянні із інтраоральним сканування є однозначними та очевидними [11].

Методологічна проблема порівняння даних, котрі стосуються точності різних підходів до отримання цифрових відбитків у випадках тотального протезування з опорою на дентальних імплантатах, полягає також у тому, що для об'єктивізації параметру точності у різних дослідженнях застосовуються різні похідні критерії оцінки (точність відтворення поверхонь, центроїдів, кутових спів-

відношень, окремих точок, відстаней, комплексу просторових координат), а також різні референтні моделі [12]. Відтак попри потребу в проведенні системного аналізу та порівняння точності різних підходів до отримання цифрових відбитків з проєкції дентальних імплантатів, встановлених на беззубій щелепі, за стандартизованими критеріями в уніфікованих умовах, більш практичним та реалістичним, зважаючи на масив та гетерогенність доступних даних, є компаративна оцінка підходів, котрі характеризуються однорідністю в реалізації, або ж хоча спорідненістю застосованих принципів їх проведення.

Дослідницька комісія Американської академії незнімного протезування оприлюднила результати чотирьох систематичних оглядів, кожен з яких присвячений оцінці точності специфічних підходів отримання цифрових відбитків у випадках тотального протезування з опорою на дентальних імплантатах з урахуванням відмінних принципів провадження таких [4, 5, 6, 7], однак порівняльний аналіз результатів даних систематичних оглядів між собою, приймаючи до уваги наповненість доказової бази щодо кожного із вищезгаданих підходів, досі не був реалізований з категоризацію найбільш значущих для клінічної практики результатів.

Мета дослідження. Провести аналіз звітів дослідницької комісії Американської академії незнімного протезування щодо точності різних підходів отримання цифрових відбитків у випадках тотального протезування з опорою на дентальних імплантатах, забезпечити систематизацію та порівняння даних таких з урахування обсягів наповнення доказової бази щодо апробованих методик, та клінічної значущості повідомлених результатів.

Матеріали та методи. Дослідження виконано у форматі аналітичного огляду з елементами порівняльного опрацювання даних доказової бази щодо точності цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантатів у випадках реабілітації в умовах повної адентії. Об'єктом аналізу стали чотири систематичні огляди, опубліковані дослідницькою комісією Американської академії незнімного протезування у 2025-2026 роках, присвячені оцінці точності різних цифрових підходів до отримання цифрових відбитків для реєстрації положення дентальних імплантатів в умовах потреби тотальної реабілітації. До аналізу були включені систематичні огляди, присвячені вивченню: 1) методик із використанням нешинованих скан-абатментів («nonsplinting techniques») [4]; 2) методик із використанням некаліброваних шинуючих

конструкцій та модифікованих скан-абатментів («noncalibrated splinting and modified implant scan body techniques») [5]; 3) методик із використанням каліброваних систем сканування («calibrated scanning techniques») [6]; 4) зовнішньоротовим методикам цифрової реєстрації позицій імплантів, включаючи фотограмметрію та техніку реверсивного відбитка («extraoral techniques») [7].

У процесі аналізу із структури кожного систематичного огляду проводили екстракцію щодо кількості включених первинних досліджень, типів досліджуваних цифрових протоколів, використаних технічних рішень, а також зареєстрованих показників точності. Основними параметрами аналізу були показники правдивості та прецизійності, величини лінійних та кутових відхилень, а також характеристики статистичної гетерогенності отриманих результатів.

Окремо проводився порівняльний аналіз принципів функціонування досліджуваних цифрових систем. З цією метою всі технології були класифіковані за математичним принципом визначення просторових координат імплантів на: 1) системи, котрі передбачають проведення графічного зшивання ділянок інтересу як фрагментів інтраорального скану без використання додаткових засобів; 2) системи, котрі передбачають проведення графічного зшивання ділянок інтересу як фрагментів інтраорального скану з оптимізацією процесу за рахунок використання модифікованих геометричних засобів для стабілізації процесу графічного зшивання; 3) системи, котрі передбачають проведення графічного зшивання ділянок інтересу як фрагментів інтраорального скану з оптимізацією процесу за рахунок використання додаткових засобів з референтно-геометричними (еталонними) параметрами, створеними на основі складної просторової архітектури; 4) системи, котрі передбачають проведення графічного зшивання ділянок інтересу як фрагментів інтраорального скану з оптимізацією процесу за рахунок використання додаткових каліброваних геометричних засобів з наперед встановленими метричними характеристиками; 5) фотограмметрично-асоційовані системи та системи істинної фотограмметрії. Додатково виконувалося зіставлення зазначеної математичної класифікації з еволюційною моделлю розвитку цифрових технологій, котрі застосовуються для реєстрації положення дентальних імплантів у випадках повної адентії.

У рамках проведеного дослідження також було виконано систематизацію та порівняльний аналіз конкретних технічних рішень, які застосовува-

лися в різних цифрових протоколах, та були описані у проаналізованих систематичних оглядах. До таких належали традиційні скан-абатменти варіативної геометрії та виготовлені з різних матеріалів, горизонтально орієнтовані референтні конструкції, системи додаткової просторової геометрії (Scan Ladder, ScanTransfer, Auxiliary Clip Systems), калібровані референтні платформи (IOSFix, Scan Gauge Systems, MedicalFit), системи внутрішньоротової фотограмметрії та їх похідні (Aoralscan Elite), а також спеціалізовані системи зовнішньоротової фотограмметрії (PIC Dental, ICam4D, Grammee, OxoFit).

На основі аналізу літературних даних виділено послідовні етапи розвитку технологій цифрового відбитку для сценаріїв реєстрації положення дентальних імплантів на беззубих щелепах: етап оптимізації характеристик скан-абатментів, етап використання та вдосконалення принципу шинування скан-абатментів, етап використання структурованих референтних систем з чітко визначеними геометричними метриками, етап використання каліброваних референтних структур, етап внутрішньоротової фотограмметрії та її похідних, а також етап систем істинної зовнішньоротової фотограмметрії. Такий підхід дозволив не лише порівняти ефективність окремих цифрових рішень, але й оцінити закономірності розвитку технологій у контексті поступового зменшення залежності від алгоритмів графічного зшивання ділянок інтересу інтраоральних сканів та переходу до безпосереднього визначення просторових координат імплантів.

Узагальнення та інтерпретація результатів проводилися шляхом якісного порівняльного аналізу опублікованих даних із подальшим формуванням концептуальної моделі розвитку цифрових технологій для реєстрації координатного положення дентальних імплантів в умовах повної адентії. Основну увагу приділяли визначенню взаємозв'язку між математичним принципом функціонування цифрової системи, її конструктивними особливостями та досягнутими показниками точності. Це дозволило сформувати узагальнену ієрархію сучасних цифрових рішень відповідно до їх здатності забезпечувати прогнозовану та відтворювану реєстрацію просторового положення дентальних імплантів в умовах повної відсутності зубів як об'єктів з визначеною геометричною формою.

На підставі узагальнення результатів включених систематичних оглядів було проведено якісний порівняльний аналіз ефективності різних підходів до компенсації похибок цифрової рекон-

струкції, оцінено вплив додаткових геометричних фідуціарних маркерів на точність цифрових відбитків та сформовано концептуальну модель еволюції цифрових технологій реєстрації позицій імплантатів при повній адентії.

Для систематизації екстрагованих даних використовували електронні таблиці Microsoft Excel (Microsoft Office 2021, Microsoft, США). Було сформовано стандартизовану матрицю даних, у якій окремими рядками відображали систематичні огляди, включені до них первинні дослідження та описані цифрові протоколи, а стовпцями – рік публікації, дизайн дослідження, тип щелепи, кількість і просторове розташування імплантатів, вид системи сканування, конструктивні характеристики скан-абатментів і додаткових референтних елементів, принцип визначення координат, референтний метод, а також показники правдивості, прецизійності, лінійних і кутових відхилень. Для опрацювання текстової частини систематичних оглядів застосовували метод якісного контент-аналізу.

На завершальному етапі дані, систематизовані в Microsoft Excel (Microsoft Office 2021, Microsoft, США), зіставляли з результатами контент-аналізу для побудови порівняльної матриці «принцип функціонування – конструктивне рішення – показники точності». Кількісні показники використовували переважно для описового порівняння діапазонів відхилень і частоти представлення окремих технологічних підходів, тоді як текстові дані – для пояснення механізмів виникнення похибок та обґрунтування виділених етапів технологічної еволюції.

Результати дослідження та їх обговорення.

Сукупно цільові чотири систематичні огляди дослідницької комісії Американської академії незнімного протезування охоплюють 156 первинних досліджень та відображають еволюцію технологічних рішень від використання традиційних нешинованих скан-абатментів до впровадження фотограмметричних систем та каліброваних референтних структур [4, 5, 6, 7].

Найбільший масив доказових даних був проаналізований у систематичному огляді, присвяченому методикам використання скан-абатментів без шинування таких, до якого було включено 100 цільових досліджень [4]. Результати мета-аналізу засвідчили значну варіабельність показників точності, що були асоційовані з широким діапазоном лінійних відхилень від 22 до 1050 мкм та середнім значенням лінійної похибки на рівні 117 мкм. Середній показник кутових відхилень становив $0,48^\circ$ [4]. Подібний розподіл результатів свідчить

не лише про неоднорідність досліджуваних сканерів, скан-абатментів та застосованих стратегій сканування в розрізі забезпечення певного рівня точності, але й про фундаментальні обмеження самого принципу внутрішньоротового сканування в умовах адентії за відсутності додаткових просторових орієнтирів. При аналізі результатів простежується чітка тенденція до збільшення похибки зі зростанням протяжності ділянки сканування, кількості імплантатів та міжімплантатної відстані. Крім того, окремі дослідження демонстрували суттєве зростання кумулятивної похибки при наявності значних кутових відхилень між імплантатами, що вказує на обмеженість алгоритмів графічного зшивання при реконструкції складних просторових конфігурацій [4].

Отримані результати дозволяють розглядати традиційні протоколи без шинування скан-абатментів як найбільш залежні від характеристик конкретного внутрішньоротового сканера, типу скан-абатментів та особливостей протоколу сканування. Водночас саме ця категорія методик характеризувалася найвищим рівнем статистичної гетерогенності серед усіх проаналізованих систематичних оглядів, що ускладнює формування однозначних клінічних рекомендацій щодо їх використання при просторовій реєстрації положення дентальних імплантатів в умовах повної адентії.

Порівняно з традиційними методиками використання скан-абатментів без шинування, застосування додаткових просторових орієнтирів продемонструвало суттєве покращення показників точності, що підтверджується результатами систематичного огляду, присвяченого технікам некаліброваного шинування та технікам використання модифікованих скан-абатментів (в структуру такого було включено 12 цільових досліджень) [5]. Незважаючи на відносно невелику кількість доступних публікацій, які відповідали критеріям включення, результати таких виявилися достатньо узгодженими щодо позитивного впливу додаткових геометричних структур на якість цифрової реєстрації позицій імплантатів.

Подібні результати підтверджують припущення про те, що основною причиною втрати точності при цільнодуговому внутрішньоротовому скануванні є не стільки похибка самого сканера, скільки недостатня кількість геометричних референтних об'єктів, необхідних для алгоритмів просторової реконструкції. Водночас навіть у межах цієї категорії спостерігалася значна залежність результатів від конструктивних особливостей конкретної системи, що свідчить про відсутність універсального рішення для компенсації поми-

лок, пов'язаних із ефектом графічного зшивання фрагментів скану [5].

Подальший розвиток концепції додаткових просторових орієнтирів реалізувався у вигляді каліброваних систем сканування, результати яких були проаналізовані в окремому систематичному огляді, що включав 15 досліджень. На відміну від некаліброваних систем шинування, калібровані системи характеризуються наявністю наперед визначених геометричних параметрів, які використовуються як еталонні координатні структури під час цифрової реконструкції. До цієї категорії належали системи, на зразок, Scan Gauge, IOSFix, MedicalFit та рішення, засновані на внутрішньоротовій фотограмметрії [6].

Аналіз результатів продемонстрував суттєве зменшення варіабельності показників точності порівняно з традиційним внутрішньоротовим скануванням. Загальний діапазон лінійних відхилень становив від 11 до 128 мкм, причому більшість отриманих результатів не перевищувала поріг 150 мкм [6]. Особливу увагу привертають результати внутрішньоротової фотограмметрії, для якої середня лінійна похибка становила 36 мкм, а середнє кутове відхилення – $0,23^\circ$ [6].

Важливо відзначити, що зазначені показники практично наближаються до результатів спеціалізованих фотограмметричних систем та істотно перевищують характеристики більшості традиційних внутрішньоротових сканерів. Крім того, у дослідженнях каліброваних систем спостерігався значно нижчий рівень гетерогенності результатів, що свідчить про вищу відтворюваність відповідних протоколів.

Найвищі показники точності були продемонстровані методиками, що базуються на зовнішньоротовій фотограмметрії та аналізувалися в систематичному огляді, присвяченому оцінці зовнішньоротових технік цифрового відбитка [7]. До даного огляду було включено 29 досліджень, у яких оцінювалися фотограмметричні системи PIC Dental, ICam4D, Grammee, OxoFit [7]. Узагальнені результати мета-аналізу продемонстрували середню лінійну похибку на рівні 27 мкм та середнє кутове відхилення $0,21^\circ$ [7]. Такі показники є найнижчими серед усіх проаналізованих категорій цифрових протоколів.

Порівняння результатів фотограмметричних систем із даними для традиційних внутрішньоротових сканувань демонструє зменшення лінійної похибки більш, ніж у чотири рази. Водночас різниця між зовнішньоротовою фотограмметрією та каліброваними внутрішньоротовими системами виявилася значно меншою, що свідчить про посту-

пову апроксимізацію рівня точності цих технологій. Аналіз розподілу результатів також показав, що фотограмметричні системи характеризуються не лише нижчими середніми значеннями похибок, але й суттєво меншою варіабельністю отриманих результатів, що є критично важливим з точки зору прогнозованості клінічних результатів.

Окремо слід відзначити результати досліджень, присвячених техніці зворотного (реверсивного відбитка). Незважаючи на меншу кількість доступних публікацій порівняно з фотограмметрією, отримані дані свідчать про здатність даних протоколів забезпечувати високий рівень точності завдяки перенесенню етапу цифровізації за межі ротової порожнини [7]. При цьому основними джерелами похибок залишаються не процеси цифрового сканування, а традиційні аналогові етапи отримання відбитка та виготовлення робочої моделі [13, 14, 15].

Порівняльний аналіз усіх чотирьох систематичних оглядів дозволяє сформулювати чітку ієрархію сучасних цифрових протоколів за рівнем точності. Найвищі показники точності демонструють системи зовнішньоротової фотограмметрії, для яких характерні лінійні відхилення апроксимізовані до рівня девіації в 27 мкм та кутові відхилення апроксимізовані до рівня девіації $0,21^\circ$ [4, 5, 6, 7]. Порівнювані показники відмічаються для систем внутрішньоротової фотограмметрії та інших каліброваних систем скан-абатментів, для яких середні лінійні похибки знаходяться в межах 30-50 мкм [4, 5, 6, 7]. Некалібровані шинуючі конструкції та системи з додатковою референтною геометрією здатні забезпечувати показники точності у межах 26-58 мкм за сприятливих умов [4, 5, 6, 7]. Найменш прогнозованими залишаються традиційні протоколи без шинування скан-абатментів, для яких характерна найбільша варіабельність результатів та найвищий ризик накопичення помилок, асоційованих з процесом графічного зшивання фрагментів інтраорального скану (табл. 1).

Саме наявність референтних структур, а не характеристики сканера як такі, може бути інтерпретовано в якості ключового фактора, який визначає точність цифрової реєстрації позицій імплантатів в умовах повної адентії.

Аналіз результатів чотирьох послідовно опублікованих систематичних оглядів дозволяє простежити закономірну еволюцію цифрових технологій реєстрації позицій імплантатів при тотальній реабілітації пацієнтів ортопедичними конструкціями з опорою на дентальних імплантатах. Важливо відзначити, що розвиток даних рішень відбувався не стільки шляхом удосконалення апаратних характе-

Таблиця 1

**Основні результати цільових систематичних оглядів дослідницької комісії
Американської академії незнімного протезування щодо точності цифрових методик
реєстрації позицій дентальних імплантатів у випадках реабілітації в умовах повної адентії**

№	Систематичний огляд	Кількість включених статей	Основна група методик	Основні результати
1	Accuracy of complete arch implant scans using nonsplinting techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics [4]	100 досліджень	Скан-абатменти без шинування (стандартні скан-абатменти, формувачі ясен з можливістю використання у якості скан-абатментів, різні скан-абатменти за матеріалом, висотою, діаметром, геометрією)	Лінійна похибка становила від 22 до 1050 мкм, із середнім значенням 117 мкм; ангулярна похибка – від 0,01° до 1,75°, із середнім значенням 0,48°. Правдивість лінійних вимірювань становила від 41 до 557 мкм, із середнім значенням 153 мкм; прецизійність лінійних вимірювань – від 7 до 166 мкм, із середнім значенням 57 мкм. Правдивість ангулярних вимірювань становила від 0,20° до 1,69°, із середнім значенням 0,65°; прецизійність ангулярних вимірювань – від 0,05° до 1,69°, із середнім значенням 0,41°.
2	A systematic review of the accuracy of complete arch implant scans recorded by using noncalibrated splinting or implant scan body techniques. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics [5]	12 статей	Некаліброване шинування скан-абатментів та модифіковані версії скан-абатментів (горизонтальні некалібровані скан-абатментами, коннектори, модифіковані шини, доцентрово орієнтовані горизонтальні скан-абатменти)	Доказова база обмежена, але більшість noncalibrated splinting-рішень показували похибки в межах клінічно прийнятного діапазону (до 150 мкм)
3	A systematic review and meta-analysis of the accuracy of complete arch implant scanning techniques performed extraorally: Reverse impression and extraoral photogrammetry methods. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics [7]	29 досліджень	Позаротові техніки (позаротова фотограмметрія та техніка реверсивного відбитка)	Для методик зовнішньоротової фотограмметрії середня лінійна похибка становила 27 мкм, середня ангулярна похибка – 0,21°, середня правдивість лінійних вимірювань – 69 мкм, середня прецизійність лінійних вимірювань – 43 мкм, середня правдивість ангулярних вимірювань – 0,23°, а середня прецизійність ангулярних вимірювань – 0,15°.
4	Accuracy of complete arch implant scans recorded by using calibrated scanning techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics [6]	15 статей	Калібровані техніки (калібровані джиги, внутрішньоротова фотограмметрія, калібровані горизонтальні скан-абатменти)	Показники точності різних каліброваних методик становили від 11 до 128 мкм. У більшості досліджень величина деформації скану не перевищувала 150 мкм. Для методики внутрішньоротової фотограмметрії середня лінійна похибка становила 36 мкм, а середня ангулярна похибка – 0,23°.

ристик внутрішньоротових сканерів, скільки через пошук способів мінімізації накопичення просторових похибок, які виникають у процесі побудови цифрової моделі беззубої щелепи.

Перший етап розвитку представлений використанням традиційних конструкцій скан-абатментів без їх шинування. Концепція даного підходу базувалася на припущенні, що точність цифрового відбитка може бути забезпечена виключно за рахунок можливостей внутрішньоротового сканера та алгоритмів просторової реконструкції.

У межах цієї концепції основна увага приділялася модифікації геометрії, висоти, діаметра та матеріалу скан-абатментів, однак сам принцип отримання цифрового відбитка залишався незмінним. Результати систематичного огляду продемонстрували, що навіть за умов використання сучасних внутрішньоротових сканерів накопичення похибок графічного зшивання залишається основним фактором втрати точності, особливо при збільшенні довжини сканованого сегмента та кількості імплантатів [4].

Приймаючи до уваги даний факт наступний етап розвитку передбачав використання некаліброваних шинуючих конструкцій, метою яких було створення додаткової геометричної інформації для алгоритмів графічного зшивання. До даної групи належали різноманітні конструкції горизонтально орієнтованих скан-абатментів, допоміжні кліпси та коннектори, полімерні балки та інші системи, що фізично об'єднували окремі імплантати в єдину просторову структуру [5]. На відміну від традиційних підходів, ці рішення вже не розглядали імплантат як ізольований об'єкт сканування, а формували міжімплантатні зв'язки, які могли використовуватися програмним забезпеченням для більш стабільної просторової реконструкції.

Подальшим розвитком цієї концепції стало формування класу систем з референтними геометричними параметрами, завданням яких було не механічне з'єднання імплантатів, а створення додаткової просторової архітектури зі складною геометрією, яка забезпечувала значно більшу кількість референтних точок для цифрового алгоритму [5]. Фактично відбулася зміна концепції від простого з'єднання скан-абатментів до створення штучної геометричної екосистеми, що компенсувала дефіцит анатомічних орієнтирів на беззубих ділянках щелеп. Саме на цьому етапі стало очевидним, що точність цифрового відбитка визначається не лише якістю збору даних, а й обсягом просторової інформації, доступної для процесу реконструкції.

Логічним продовженням розвитку систем з референтною геометрією стало впровадження каліброваних референтних структур [6]. Якщо попередні системи створювали додаткову геометрію без попередньо визначених координатних характеристик, то калібровані системи вже використовували конструкції з наперед відомими просторовими параметрами. Принципова відмінність даного етапу полягає у переході від використання додаткової геометрії до використання контрольованої та математично визначеної геометрії. Завдяки цьому алгоритми просторової реконструкції отримують не лише більше орієнтирів, але й можливість верифікації правильності побудови цифрової моделі відносно відомих еталонних параметрів.

Наступним кроком розвитку стало інтегрування принципів фотограмметрії у внутрішньоротові протоколи сканування. На відміну від попередніх підходів, які намагалися покращити якість процесу графічного зшивання, внутрішньоротова фотограмметрія частково відмовляється від самої концепції послідовного зшивання зображень [6]. Натомість просторові координати імплантатів

визначаються шляхом аналізу великої кількості взаємопов'язаних оптичних проєкцій. Таким чином відбувається перехід від покращення традиційного внутрішньоротового сканування до використання принципово іншої математичної моделі просторової локалізації об'єктів. Проте варто зазначити, що при цьому вихідне поле зйомки обмежене розмірними параметрами робочого вікна головки сканера, отже з точки зору графічної реконструкції ефект часткового графічного зшивання залишається присутнім.

Найвищий рівень розвитку представлений системами зовнішньоротової фотограмметрії, оскільки замість реконструкції геометрії шляхом накопичення окремих фрагментів цифрова модель формується на основі безпосереднього визначення просторових координат імплантатів за допомогою фотограмметричних алгоритмів [7].

Авторська пропозиція класифікації поколінь цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантатів у випадках реабілітації в умовах повної адентії наведена у таблиці 2.

Попри значну різноманітність сучасних цифрових рішень для реєстрації позицій дентальних імплантатів при тотальних реабілітаціях з опорою на імплантатах, їх класифікація лише за конструктивними особливостями або хронологією появи не дозволяє повною мірою зрозуміти механізми забезпечення точності цифрового відбитка. У зв'язку з цим більш доцільним видається концептуальний підхід, заснований на математичному принципі визначення просторових координат імплантатів. Така класифікація дозволяє простежити не лише еволюцію конкретних пристроїв, але й трансформацію фундаментальних алгоритмічних підходів до реконструкції тривимірної геометрії.

Найпростішою категорією є системи, які функціонують лише на принципі графічного зшивання фрагментів скану, як ділянок інтересу, до яких належать традиційні підходи внутрішньоротового сканування із використанням стандартних скан-абатментів. У межах даного підходу координати імплантатів визначаються шляхом послідовного накопичення та зшивання великої кількості локальних зображень. Просторова модель формується за рахунок пошуку спільних ділянок між сусідніми кадрами-фрагментами скану та їх математичного поєднання в єдину тривимірну структуру. Однак кожен наступний етап зшивання супроводжується мінімальною похибкою, яка накопичується зі збільшенням довжини сканованої ділянки [1, 2, 3]. У результаті кінцева точність визначається не лише якістю окремих сканів, але й сумарним ефектом послідовних просторових трансформацій (рис. 1-2).

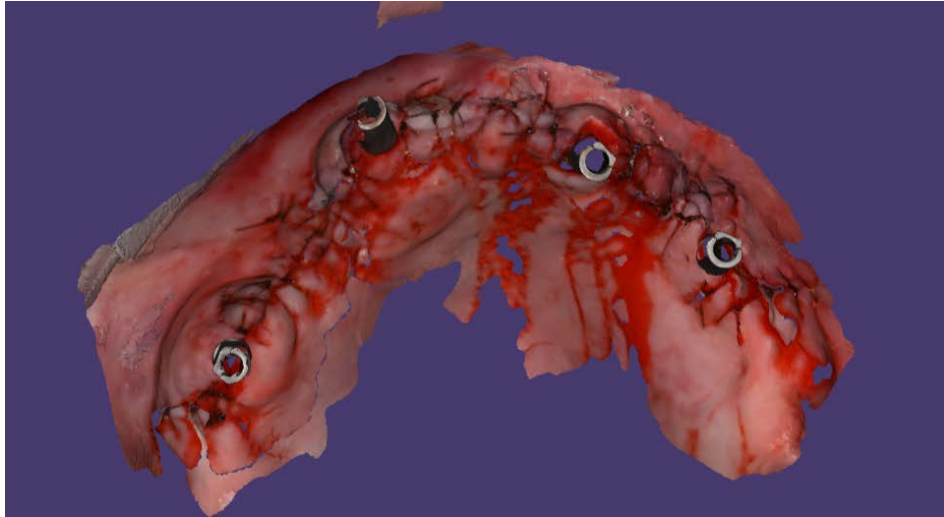


Рис. 1. Репрезентація клінічного випадку із скануванням скан-абатментів без використання жодних додаткових підходів до оптимізації процесу отримання інтраорального скану (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю. та Тукала І. В.)

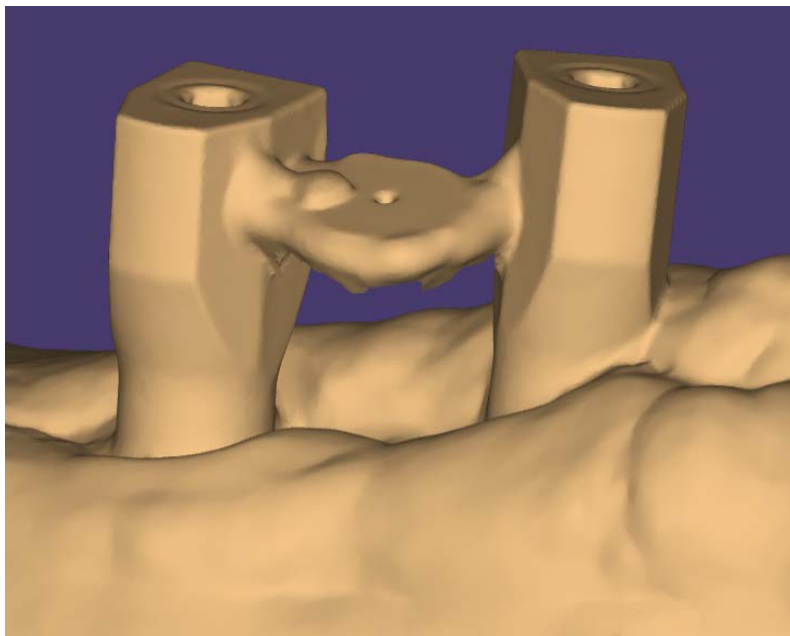


Рис. 2. Репрезентація клінічного випадку із шинуванням скан-абатментів (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю. та Поповича С. С.)

Таблиця 2

Пропозиція класифікації поколінь цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантатів у випадках реабілітації в умовах повної адентії

Покоління	Концепція	Основне джерело точності
I покоління	Безпосереднє сканування скан-абатментів	Алгоритм сканера
II покоління	Сканування шинуваних скан-абатментів	Фізичне з'єднання скан-абатментів
III покоління	Структуроване сканування конструкцій шинуючого принципу дії	Горизонтальні референтні структури
IV покоління	Сканування з використанням референтних геометричних систем	Штучна просторова архітектура
V покоління	Сканування з використанням каліброваних геометричних систем	Калібрована геометрія
VI покоління	Інтраоральна фотограмметрія	Фотограмметричне визначення окремих координат з обмеженим полем зйомки
VII покоління	Позаротова фотограмметрія	Пряме фотограмметричне позиціонування

У межах запропонованої еволюційної моделі дана група відповідає першому поколінню цифрових технологій або етапу оптимізації параметрів скан-абатментів, коли основна увага приділялася вдосконаленню форми, матеріалу та геометрії окремих скан-абатментів без зміни базового математичного принципу реконструкції [1, 2, 3, 4].

Усвідомлення обмежень традиційного підходу графічного зшивання фрагментів скану сприяло появі другої концептуальної категорії, що може визначатися як графічне зшивання на основі додаткових геометричних координат. До неї належать системи, що використовують горизонтальні або доцентрово-орієнтовані референтні елементи між імплантатами [4, 16] (рис. 3).

Незважаючи на те, що математичний принцип реконструкції залишається заснованим на графічному зшиванні, додаткова геометрія створює нові точки прив'язки для алгоритму просторового вирівнювання. Таким чином відбувається стабілізація процесу графічного зшивання шляхом збільшення обсягу доступної геометричної інформації. Ця категорія відповідає другому поколінню цифрових рішень або етапу реалізації принципу шинування, коли основним способом підвищення точності стало фізичне об'єднання окремих скан-абатментів у єдину структуру.

Подальший розвиток технологій призвів до формування категорії систем з референтною геометрією. На відміну від попередньої групи, де

додаткова геометрія мала переважно допоміжний характер, у даному випадку саме референтна архітектура стає ключовим елементом системи. Їх принципова відмінність полягає у створенні складної просторової структури з великою кількістю взаємопов'язаних геометричних елементів, які суттєво підвищують стабільність алгоритмів просторової реконструкції. Математично ці системи все ще залишаються залежними від процесів графічного зшивання, проте використовують значно більшу кількість референсних точок та просторових обмежень. У межах еволюційної моделі ця категорія відповідає третьому поколінню або етапу реалізації принципів референтної геометрії. Саме на цьому етапі відбувається концептуальний перехід від оптимізації окремих скан-абатментів до оптимізації всієї просторової архітектури цифрового відбитка.

Наступною ланкою розвитку стали калібровані геометричні системи, які передбачають використання геометричних структур із наперед відомими метричними характеристиками [6, 17, 18]. На відміну від систем з референтною геометрією, де додаткова геометрія створює лише орієнтири для графічного зшивання, калібровані системи забезпечують можливість математичної перевірки правильності реконструкції відносно еталонних параметрів. По суті алгоритм отримує не лише додаткові точки для поєднання фрагментів, але й інформацію про те, якою повинна бути пра-

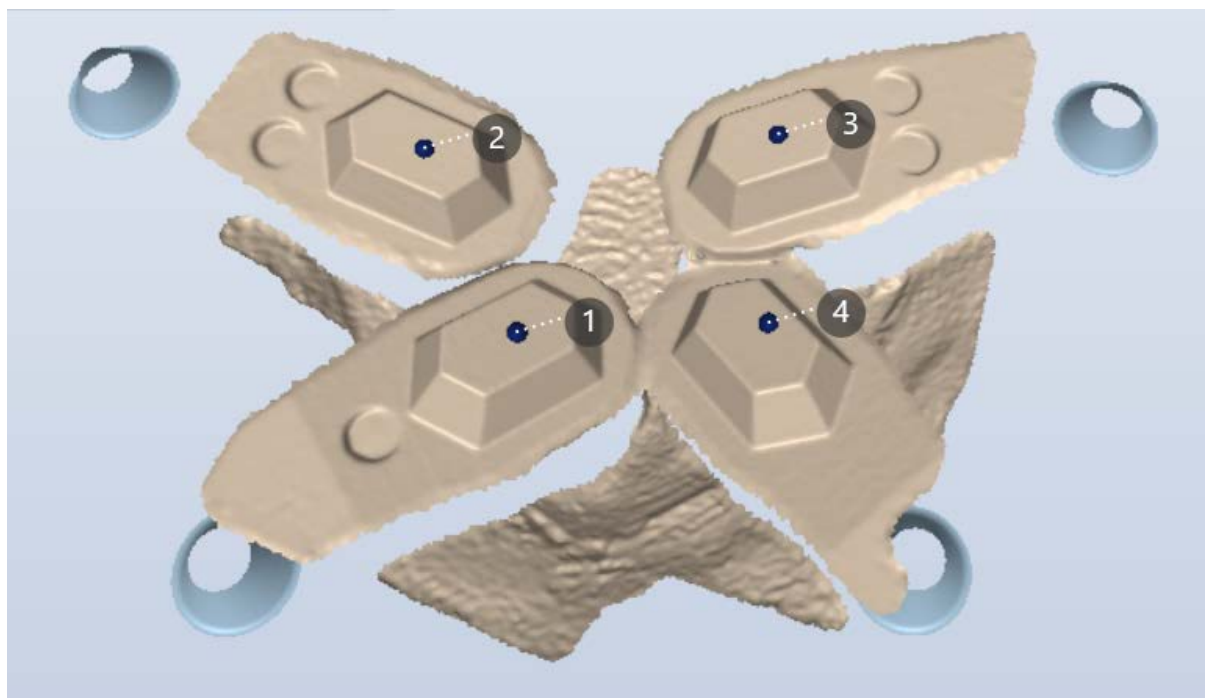


Рис. 3. Репрезентація системи із доцентрово зверненими модифікованими скан-абатментами (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю.)

вильна геометрична конфігурація. Це дозволяє суттєво зменшити вплив накопичення похибок та підвищити відтворюваність результатів. У запропонованій еволюційній схемі дана категорія відповідає четвертому поколінню або етапу реалізації принципів каліброваної геометрії.

Подальше вдосконалення цифрових технологій відбулося за рахунок часткової відмови від традиційної концепції графічного зшивання. Цей напрям представлений категорією фотограмметрично-асистованих систем, до якої належать сучасні системи внутрішньоротової фотограмметрії [18, 19, 20]. У даному випадку просторові координати імплантатів визначаються не лише шляхом послідовного зшивання окремих зображень, а й за допомогою фотограмметричних алгоритмів аналізу взаємного положення маркерів у просторі. Таким чином частина координатних розрахунків виконується незалежно від процесу графічного зшивання, що дозволяє суттєво зменшити вплив кумулятивних похибок. Дану категорію відповідає п'ятому поколінню або етапу інтраоральної фотограмметрії, який характеризується інтеграцією фотограмметричних принципів у традиційні цифрові робочі процеси.

Найвищим рівнем розвитку сучасних технологій є категорія істинних фотограмметричних систем, для яких просторове положення імплантатів розраховується безпосередньо на основі фотограмметричних алгоритмів триангуляції та аналізу множинних проєкцій координат [19, 21] (рис. 4).

У результаті усувається головне джерело похибок, характерне для внутрішньоротового сканування, а саме накопичення помилок при послідовному поєднанні локальних фрагментів скану. Саме тому дана категорія демонструє найвищі показники точності серед усіх сучасних цифрових технологій. У межах еволюційної моделі вона відповідає шостому поколінню.

Таким чином, класифікація за математичним принципом фактично пояснює логіку еволюції цифрових технологій цифрових відбитків для випадків реєстрації координатного положення множинних дентальних імплантатів. Якщо класифікація за поколіннями відображає історичну послідовність розвитку рішень, то математична класифікація демонструє зміну фундаментального механізму визначення координат імплантатів в цифровому середовищі: від алгоритмів цифрового зшивання до безпосереднього визначення просторових координат за допомогою фотограмметричних методів.

Водночас наразі до даної класифікації також варто додати мобільні фотограмметричні рішення, а також такі які базуються на основі використання штучного інтелекту (ШІ), хоча такі не повністю відповідають традиційній лінійній послідовності поколінь. Мобільна фотограмметрія переважно відображає новий формат технічної реалізації фотограмметричного принципу, спрямований на підвищення портативності та клінічної доступності систем [22, 23], натомість штучний інтелект є над-

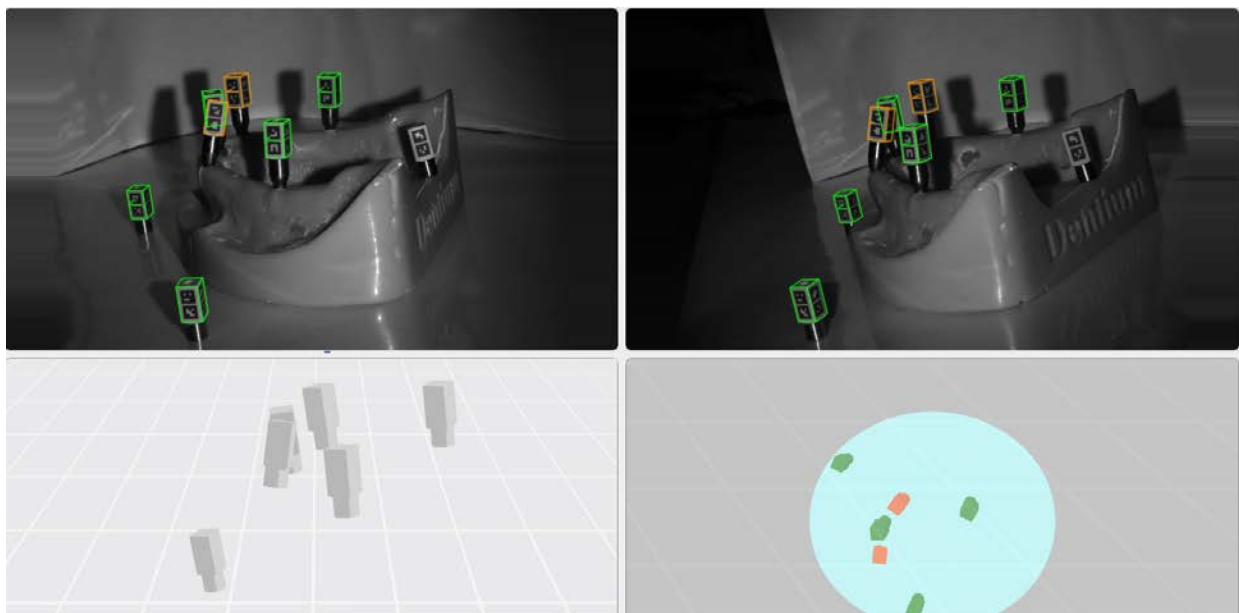


Рис. 4. Репрезентація системи фотограмметрії для реєстрації положення дентальних імплантатів (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю.)

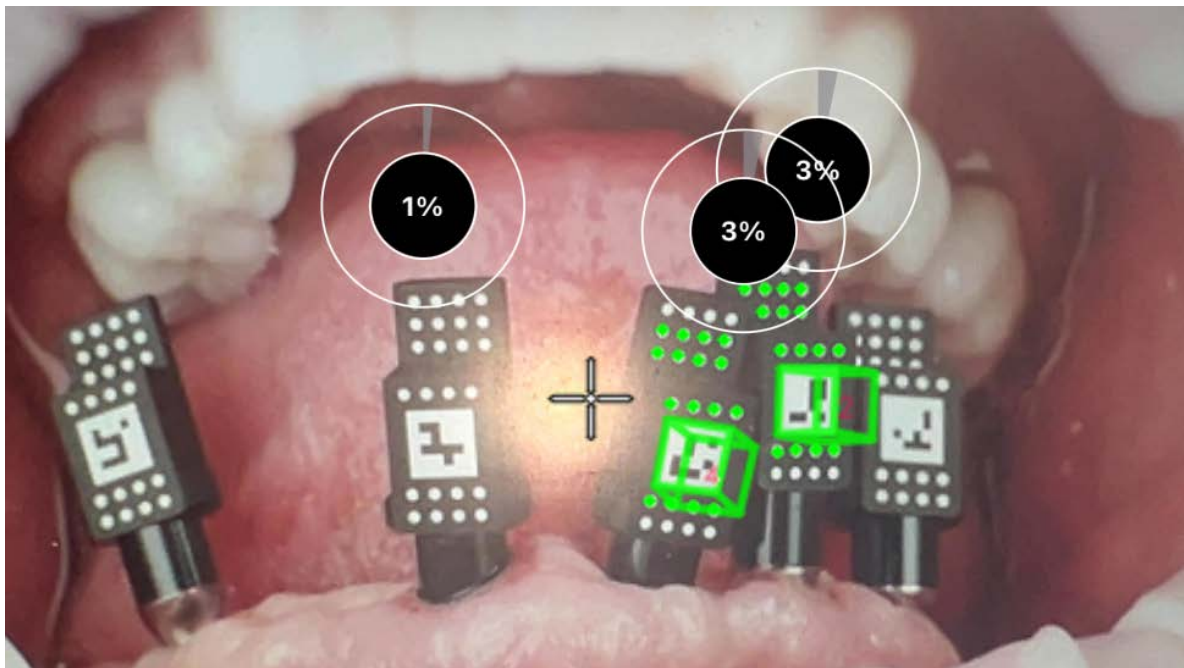


Рис. 5. Репрезентація системи із мобільною версією фотограмметрії для реєстрації положення дентальних імплантів (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю.)

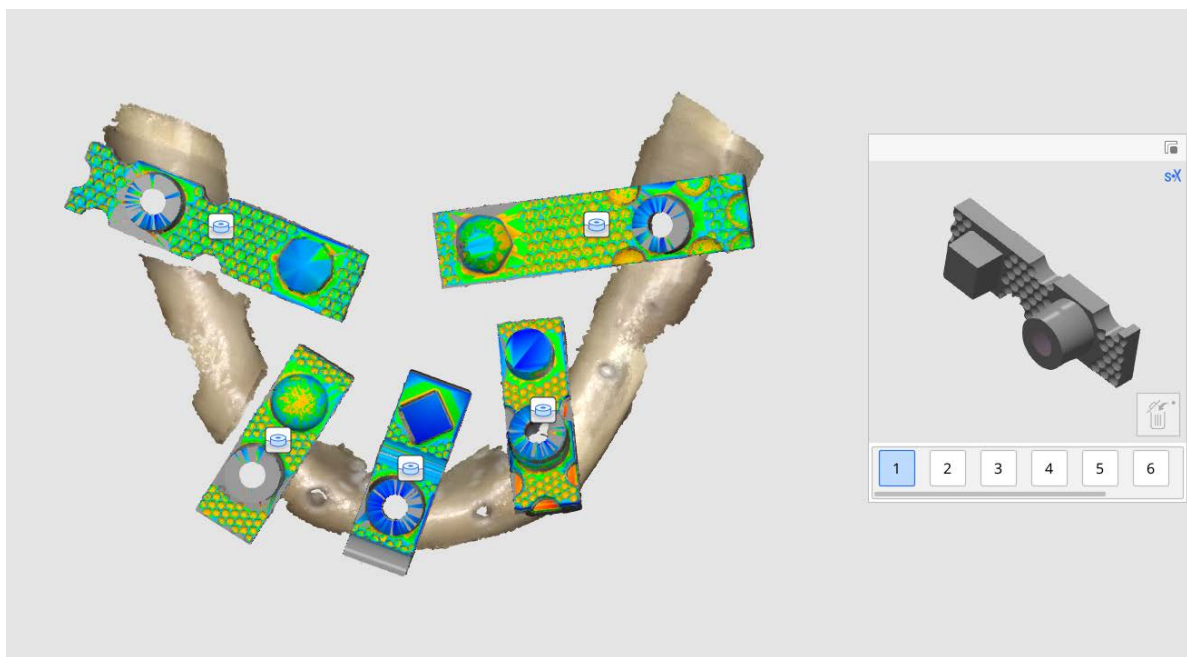


Рис. 6. Репрезентація системи із ШП-базованим автоматичним суміщення бібліотек скан-абатментів з результатами сканування (із клінічних досліджень та експериментальних напрацювань Гончарука-Хомина М. Ю.)

будовною технологією, яка потенційно може застосовуватися на різних етапах цифрової реєстрації (від оптимізації графічного зшивання до автоматичного розпізнавання фідуціарних маркерів і корекції фотограмметричних розрахунків) [24, 25, 26] (рис. 5-6).

Авторська пропозиція класифікації цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантів у випадках реабілітації в умовах повної адентії з урахуванням математичного принципу визначення просторових координат цільових об'єктів представлена у таблиці 3.

Таблиця 3

**Пропозиція класифікації цифрових методик реєстрації позицій дентальних імплантатів
у випадках реабілітації в умовах повної адентії з урахуванням математичного принципу
визначення просторових координат цільових об'єктів**

Категорія цифрових систем	Принцип визначення положення імплантатів	Роль графічного зшивання	Основна технологічна особливість	Відповідний етап розвитку
Системи на основі графічного зшивання	Координати імплантатів визначаються шляхом послідовного поєднання локальних кадрів (фрагментів) інтраорального скану	Є основним механізмом формування тривимірної моделі	Використання стандартних скан-абатментів; точність залежить від якості окремих кадрів і накопичення похибок під час їх послідовного зшивання	I покоління – оптимізація характеристик скан-абатментів
Системи з геометрично-асистованим графічним зшиванням	Графічне зшивання виконується з використанням додаткових горизонтальних, доцентрово орієнтованих або шинуючих елементів	Залишається основним механізмом, але стабілізується додатковою геометрією	Збільшення кількості розпізнаваних ділянок і точок прив'язки між імплантатами	II покоління – реалізація принципу шинування
Системи з референтною просторовою геометрією	Координати визначаються шляхом зшивання сканів із використанням складної просторової структури, що містить численні взаємопов'язані геометричні орієнтири	Зберігається, проте виконується за більшої кількості просторових обмежень	Оптимізується не на рівні окремого скан-абатменту, а вся архітектура цифрового відбитка	III покоління – використання структурованої референтної геометрії
Системи з каліброваною геометрією	Просторове положення імплантатів визначається з урахуванням наперед відомих метричних характеристик референтної конструкції	Використовується, але може перевірятися та коригуватися відносно еталонної геометрії	Алгоритм послуговується інформацією не лише про форму конструкції, а й про її нормативні розміри, відстані та просторові співвідношення	IV покоління – використання каліброваних референтних систем
Фотограмметрично-асистовані системи	Координати визначаються шляхом поєднання інтраорального сканування з фотограмметричним аналізом взаємного положення спеціальних маркерів	Використовується для відтворення анатомічних тканин, але частково втрачає значення для визначення координат імплантатів	Частина просторових розрахунків виконується незалежно від послідовного зшивання локальних кадрів	V покоління – інтеграція внутрішньоротової фотограмметрії
Системи істинної фотограмметрії	Положення імплантатів безпосередньо розраховується за множинними оптичними проєкціями та принципом просторової триангуляції	Не є основним механізмом визначення координат імплантатів	Усунення або максимальне обмеження кумулятивної похибки, характерної для послідовного зшивання інтраоральних сканів	VI покоління – спеціалізована фотограмметрична реєстрація
Мобільні фотограмметричні системи	Просторове положення імплантатів визначається фотограмметрично за допомогою компактних портативних або мобільно інтегрованих засобів реєстрації зображень	Може бути відсутнім або використовуватися лише для поєднання координат імплантатів з анатомічною моделлю щелепи	Підвищення портативності, доступності та можливості клінічного застосування без стаціонарного спеціалізованого комплексу	Мобільний напрям VI покоління або перехідний етап до VII покоління
Системи зі штучним інтелектом	Координати визначаються або уточнюються алгоритмами автоматичного розпізнавання маркерів, сегментації, зіставлення геометрії, виявлення артефактів і прогнозування похибок	Залежить від базової технології; штучний інтелект може оптимізувати як зшивання, так і фотограмметричні обчислення	Автоматична оцінка якості скану, корекція локальних деформацій, виявлення пропущених ділянок, прогнозування ненадійних координат і підтримка повторного сканування	III-асистований напрям VII покоління

Висновки. Аналіз чотирьох цільових систематичних оглядів дослідницької комісії Американської академії незнімного протезування, присвячених оцінці точності різних підходів до отримання цифрових відбитків з реєстрацією положення дентальних імплантатів в умовах повної адентії, засвідчив, що параметр точності цифрових відбитків визначається не лише технічними характеристиками внутрішньоротового сканера, але насамперед математичним принципом формування цифрової моделі та наявністю додаткових геометричних орієнтирів. Традиційні протоколи з використанням нешинованих скан-абатментів залишаються найбільш залежними від послідовного графічного зшивання локальних кадрів, унаслідок чого характеризуються найбільшою варіабельністю результатів і ризиком накопичення кумулятивної просторової похибки.

Використання шинуючих конструкцій, структурованої референтної геометрії та каліброваних систем послідовно підвищує стабільність просторової реконструкції завдяки збільшенню кількості фідучіарних ділянок та можливості контролю отриманої моделі відносно наперед визначених метричних параметрів. Найвищі та найбільш відтворювані показники точності продемонстрували системи внутрішньоротової й особливо зовнішньоротової фотограмметрії, у яких визначення координат імплантатів меншою мірою залежить або практично не залежить від послідовного графічного зшивання фрагментів скану.

Запропонована класифікація за математичним принципом функціонування дає змогу представити розвиток цифрових методик як закономірний перехід від алгоритмічного поєднання локальних ділянок інтраорального скану до безпосереднього фотограмметричного визначення просторових координат імплантатів. Такий підхід є більш інформативним, ніж виключно хронологічне або конструктивне групування систем, оскільки пояснює механізми виникнення похибок, способи їх компенсації та відмінності у відтворюваності цифрових протоколів.

Мобільні фотограмметричні рішення та технології зі штучним інтелектом доцільно розглядати як перспективні напрями подальшого розвитку, а не як повністю відокремлені послідовні покоління розвитку підходів до отримання цифрових відбитків для реєстрації положення дентальних імплантатів. Подальші дослідження мають бути спрямовані на клінічну валідацію цих систем, стандартизацію методів оцінки їх точності та визначення порогових значень похибок, сумісних

із прогнозованою пасивною посадкою конструкцій з опорою на внутрішньокісткових титанових дентальних імплантатах.

Література:

1. Chen H.T., Feng S.W., Vo T.T.T. et al. Cumulative Error in Digital Workflows for Full-Arch Implant Rehabilitation: A Narrative Review. *Bioengineering*. 2026. Vol. 13(2). P. 219. DOI: 10.3390/bioengineering13020219
2. Pan Y., Tsoi J.K.H., Lam W.Y. et al. The cumulative effect of error in the digital workflow for complete-arch implant-supported frameworks: an in vitro study. *Clinical Oral Implants Research*. 2022. Vol. 33(9), P. 886-899. DOI: 10.1111/clr.13968
3. Zingari F., Meglioli M., Gallo F. et al. Predictability of intraoral scanner error for full-arch implant-supported rehabilitation. *Clinical Oral Investigations*. 2023. Vol. 27(7).. P. 3895-3905. DOI: 10.1007/s00784-023-05011-4
4. Revilla-León M., Barmak A. B., Prasad S. Accuracy of complete arch implant scans using nonsplinting techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2026. Vol. 136 (1). P. e102-e138. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.02.034
5. Revilla-León M., Ghunaim D., Barmak A. B. et al. A systematic review of the accuracy of complete arch implant scans recorded by using noncalibrated splinting or implant scan body techniques. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2026. Vol. 135 (6). P. 1058-1071 DOI:10.1016/j.prosdent.2025.11.018
6. Revilla-León M., Ghunaim D., Barmak A.B. et al. Accuracy of complete arch implant scans recorded by using calibrated scanning techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2026. Vol. 135(4). P. e28-e42. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.11.029
7. Prasad S., Barmak A.B., Revilla-León M. A systematic review and meta-analysis of the accuracy of complete arch implant scanning techniques performed extraorally: Reverse impression and extraoral photogrammetry methods. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2026. Vol. 136 (1). P. e79-e101. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.01.018
8. Rutkūnas V., Gedrimienė A., Mischitz I. et al. EPA consensus project paper: accuracy of photogrammetry devices, intraoral scanners, and conventional techniques for the full-arch implant impressions: a systematic review. *The European journal of prosthodontics and restorative*

dentistry. 2023. Online ahead of print. DOI:10.1922/EJPRD_2481Rutkunas12

9. Noronha C.P., de Souza C.F., dos Santos Oliveira M.D. et al. Accuracy of Stereophotogrammetry in Implant Scanning Compared to Intraoral Scanning in Completely Edentulous Patients--A Systematic Review and Meta-analysis. *International Journal of Prosthodontics*. 2026. Vol. 39(3). P. 397. DOI: 10.11607/ijp.9358

10. Jain S., Daak H.A., Someli L.A. et al. Accuracy of stereophotogrammetry technique versus intraoral scanners for complete-arch implant digital impressions: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Dentistry*. 2025. Vol. 20(1). P. 34-48. DOI: 10.1055/s-0045-1806935

11. Pozzi A., Arcuri L., Carosi P. et al. Photogrammetry Versus Intraoral Scanning in Complete-Arch Digital Implant Impression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical implant dentistry and related research*. 2025. Vol. 27(3). P. e70059. DOI: 10.1111/cid.70059

12. Гончарук-Хомин М.Ю., Тукало І.В. Аналіз критеріїв та підходів до кількісної оцінки точності реєстрації положення дентальних імплантатів із використанням технології цифрового відбитка. *Intermedical journal*. 2025. № 3. С. 27-37. DOI: 10.32782/2786-7684/2025-3-5.

13. Hyspler P., Urbanová P., Dostalova T. Comparison of the reverse scan technique with an intraoral scanner and the traditional impression technique. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. Vol. 134(6). P. 2515-2523. DOI: 10.1016/j.prosdent.2024.08.012

14. Chamma-Wedemann C. N., Sanchez R. S. L., Pacheco P. S. [et al.]. Applicability of the reverse scan body technique for the fabrication of implant-supported prostheses: a scoping review. *Brazilian Dental Science*. 2026. Vol. 29. P. e4974. DOI: 10.4322/bds.2026.e4974

15. Papaspyridakos P., Bedrossian E.A., Ntovas P. [et al.]. Reverse scan body: the scan pattern affects the fit of complete-arch prototype prostheses. *Journal of Prosthodontics*. 2023. Vol. 32(S2). P. 186-191. DOI: 10.1111/jopr.13772

16. Revilla-León M., Cascos R., Barmak A. B. et al. Accuracy of a complete arch noncalibrated splinting implant scanning technique with a palatal orientation recorded by using different intraoral scanners. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2026. Vol. 135(1). P. 109-117. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.02.020

17. Giglio G.D., Giglio A.B., Tarnow D.P. et al. A paradigm shift using scan bodies to record the position of a complete arch of implants in a digital workflow. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2024. Vol. 44(1). P. 115-126. DOI: 10.11607/prd.6733

18. Lerner H., Weigl P., Sader R. [et al.]. Accuracy of Full-arch Implant Scan with Nexus IOS® Scan Gauges versus Different Conventional Scan bodies: an in Vitro Comparative Study. *Journal of Dentistry*. 2025. 106254. DOI: 10.1016/j.jdent.2025.106254

19. Revilla-León M., Gómez-Polo M., Drone M. et al. Accuracy of complete arch implant scans recorded

by using intraoral and extraoral photogrammetry systems. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. Vol. 134(6). P. 2508-2514. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.01.041

20. Revilla-León M., Cascos R., Barmak A. [et al.]. Accuracy of intraoral photogrammetry and influence of calibrated implant scan body dimensions. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2026. P. S0022-3913. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.05.006

21. Revilla-León M., Guinot-Barona C., Barmak A.B. et al. Comparative accuracy study of three extraoral photogrammetry methods, one intraoral photogrammetry system, and a noncalibrated implant scan body technique. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2026. Vol. 136(1). P. 267-274. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.01.010

22. Santamaría-Laorden A., Marugán A. M., Andreu-Vázquez C. et al. Complete arch implant capture using a photogrammetry algorithm and smartphone app: An in vitro study. *Journal of Dentistry*. 2026. P. 105969. DOI: 10.1016/j.jdent.2025.105969

23. Revilla-León M., Gómez-Polo M., Barmak A.B. et al. Accuracy of implant scans recorded using tablet-based photogrammetry and noncalibrated implant scan body systems. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2026. P. S0022-3913. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.03.034

24. Nulty A.B. AI-Driven aesthetic rehabilitation in edentulous arches: advancing symmetry and smile design through medit smartX and scan ladder. *Journal of Aesthetic Medicine*. 2025. Vol. 1(1). P. 4. DOI: 10.3390/jaestheticmed1010004

25. Nulty A.B., Kelly C., Ambridge O. et al. In Vitro Comparison of Trueness and Precision of an AI-Driven Real-Time Library Matching Protocol with Irregular Geometry Scan Bodies for Full-Arch Implant Scanning. *Dentistry Journal*. 2025. Vol. 13(11). P. 533. DOI: 10.3390/dj13110533

26. Revilla-León M., Cascos R., Barmak A. et al. Influence of an artificial intelligence-based application on the accuracy of complete arch implant scans recorded by using an intraoral scanner. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2025. Vol. 134(6). P. 2471-2481. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.02.010

References:

1. Chen, H.T., Feng, S.W., Vo, T.T.T., Wang, Y.L., Fan, F.Y., & Lee, I.T. (2026). Cumulative Error in Digital Workflows for Full-Arch Implant Rehabilitation: A Narrative Review. *Bioengineering*, 13(2), 219. DOI: 10.3390/bioengineering13020219

2. Pan, Y., Tsoi, J.K. H., Lam, W.Y., Zhao, K., & Pow, E.H. (2022). The cumulative effect of error in the digital workflow for complete-arch implant-supported frameworks: an in vitro study. *Clinical Oral Implants Research*, 33(9), 886-899. DOI: 10.1111/clr.13968 Digital Object Identifier (DOI)

3. Zingari, F., Meglioli, M., Gallo, F., Macaluso, G. M., Tagliaferri, S., Toffoli, A., & Lumetti, S. (2023). Predictability of intraoral scanner error for full-arch implant-supported rehabilitation. *Clinical Oral Investigations*, 27(7), 3895-3905. DOI: 10.1007/s00784-023-05011-4
4. Revilla-León, M., Barmak, A.B., & Prasad, S. (2026). Accuracy of complete arch implant scans using nonsplinting techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 136(1), e102-e138. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.02.034
5. Revilla-León, M., Ghunaim, D., Barmak, A.B., Afshari, F.S., Fang, Q., & Prasad, S. (2026). A systematic review of the accuracy of complete arch implant scans recorded by using noncalibrated splinting or implant scan body techniques. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of prosthetic dentistry*, 135(6), 1058-1071. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.11.018
6. Revilla-León, M., Ghunaim, D., Barmak, A.B., Afshari, F. ., Fang, Q., & Prasad, S. (2026) Accuracy of complete arch implant scans recorded by using calibrated scanning techniques: A systematic review and meta-analysis. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of prosthetic dentistry*, 135(4), e28-e42. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.11.029
7. Prasad, S., Barmak, A.B., & Revilla-León, M. (2026). A systematic review and meta-analysis of the accuracy of complete arch implant scanning techniques performed extraorally: Reverse impression and extraoral photogrammetry methods. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 136(1), e79-e101. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.01.018
8. Rutkūnas, V., Gedrimienė, A., Mischitz, I., Mijiritsky, E., & Huber, S. (2023). EPA consensus project paper: accuracy of photogrammetry devices, intraoral scanners, and conventional techniques for the full-arch implant impressions: a systematic review. *The European journal of prosthodontics and restorative dentistry*, online ahead of print. DOI: 10.1922/EJPRD_2481Rutkunas12
9. Noronha, C. P., de Souza, C.F., dos Santos Oliveira, M.D., da Silva, E.V., Sesma, N., & Mukai, M.K. (2026). Accuracy of Stereophotogrammetry in Implant Scanning Compared to Intraoral Scanning in Completely Edentulous Patients--A Systematic Review and Meta-analysis. *International Journal of Prosthodontics*, 39(3), 397. DOI: 10.11607/ijp.9358
10. Jain, S., Daak, H.A., Someli, L.A., Alamer, A.Y., Apratim, A., Akoor, R. M.A., & Ayoub, M. (2025). Accuracy of stereophotogrammetry technique versus intraoral scanners for complete-arch implant digital impressions: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Dentistry*, 20(1), 34-48. DOI: 10.1055/s-0045-1806935
11. Pozzi, A., Arcuri, L., Carosi, P., Laureti, A., Londono, J., & Wang, H.L. (2025). Photogrammetry Versus Intraoral Scanning in Complete-Arch Digital Implant Impression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical implant dentistry and related research*, 27(3), e70059. DOI: 10.1111/cid.70059
12. Goncharuk-Khomyn, M.Y., & Tukalo, I.V. (2025). analiz kryteriiv ta pidkhodiv do kilkisnoi otsinky tochnosti reiestratsii polozhennia dentalnykh implantativ iz vykorystanniam tekhnolohii tsyfrovoho vidbytky [Analysis of criteria and approaches used for quantitative assessment of dental implant positions' registration accuracy with the use of digital impression technology]. *Intermedical journal*, (3), 27-37. DOI: 10.32782/2786-7684/2025-3-5 [in Ukrainian]
13. Hyspler, P., Urbanová, P., & Dostalova, T. (2025). Comparison of the reverse scan technique with an intraoral scanner and the traditional impression technique. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 134(6), 2515-2523. DOI: 10.1016/j.prosdent.2024.08.012
14. Chamma-Wedemann, C.N., Sanchez, R.S.L., Pacheco, P.S., Mukai, M.K., Sesma, N., & Silva, E.V.F.D. (2026). Applicability of the reverse scan body technique for the fabrication of implant-supported prostheses: a scoping review. *Brazilian Dental Science*, 29, e4974. DOI: 10.4322/bds.2026.e4974
15. Papaspyridakos, P., Bedrossian, E.A., Ntovas, P., Kudara, Y., Bokhary, A., & Chochlidakis, K. (2023). Reverse scan body: the scan pattern affects the fit of complete-arch prototype prostheses. *Journal of Prosthodontics*, 32(S2), 186-191. DOI: 10.1111/jopr.13772
16. Revilla-León, M., Cascos, R., Barmak, A. B., Kois, J. C., & Gómez-Polo, M. (2026). Accuracy of a complete arch noncalibrated splinting implant scanning technique with a palatal orientation recorded by using different intraoral scanners. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 135(1), 109-117. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.02.020
17. Giglio, G. D., Giglio, A. B., & Tarnow, D. P. (2024). A paradigm shift using scan bodies to record the position of a complete arch of implants in a digital workflow. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 44(1), 115-126. DOI: 10.11607/prd.6733
18. Lerner, H., Weigl, P., Sader, R., Klein, M., Polack, M.A., & Tuminelli, F.J. (2025). Accuracy of Full-arch Implant Scan with Nexus IOS® Scan Gauges versus Different Conventional Scan bodies: an in Vitro Comparative Study. *Journal of Dentistry*, 106254. DOI: 10.1016/j.jdent.2025.106254
19. Revilla-León, M., Gómez-Polo, M., Drone, M., Barmak, A.B., Kois, J.C., & Pérez-Barquero, J.A. (2025). Accuracy of complete arch implant scans recorded by using intraoral and extraoral photogrammetry systems. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 134(6), 2508-2514. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.01.041

20. Revilla-León, M., Cascos, R., Barmak, A. B., Koïs, J. C., Pérez-Barquero, J. A., & Gómez-Polo, M. (2026). Accuracy of intraoral photogrammetry and influence of calibrated implant scan body dimensions. *The Journal of prosthetic dentistry*, S0022-3913. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.05.006
21. Revilla-León, M., Guinot-Barona, C., Barmak, A. B., Drone, M., Koïs, J. C., & Pérez-Barquero, J. A. (2026). Comparative accuracy study of three extraoral photogrammetry methods, one intraoral photogrammetry system, and a noncalibrated implant scan body technique. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 136(1), 267-274. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.01.010
22. Santamaría-Laorden, A., Marugán, A. M., Andreu-Vázquez, C., & Orejas-Pérez, J. (2025). Complete arch implant capture using a photogrammetry algorithm and smartphone app: An in vitro study. *Journal of Dentistry*, 105969. DOI: 10.1016/j.jdent.2025.105969
23. Revilla-León, M., Gómez-Polo, M., Barmak, A. B., Koïs, J. C., & Pérez-Barquero, J. A. (2026). Accuracy of implant scans recorded using tablet-based photogrammetry and noncalibrated implant scan body systems. *The Journal of prosthetic dentistry*, S0022-3913. DOI: 10.1016/j.prosdent.2026.03.034
24. Nulty, A. B. (2025). AI-Driven aesthetic rehabilitation in edentulous arches: advancing symmetry and smile design through medit smartX and scan ladder. *Journal of Aesthetic Medicine*, 1(1), 4. DOI: 10.3390/jaestheticmed1010004
25. Nulty, A. B., Kelly, C., Ambridge, O., Ambridge, M., Ferguson, R., & Hoffer, A. (2025). In Vitro Comparison of Trueness and Precision of an AI-Driven Real-Time Library Matching Protocol with Irregular Geometry Scan Bodies for Full-Arch Implant Scanning. *Dentistry Journal*, 13(11), 533. DOI: 10.3390/dj13110533
26. Revilla-León, M., Cascos, R., Barmak, A. B., Koïs, J. C., & Gómez-Polo, M. (2025). Influence of an artificial intelligence-based application on the accuracy of complete arch implant scans recorded by using an intraoral scanner. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 134(6), 2471-2481. DOI: 10.1016/j.prosdent.2025.02.010
- Дата першого надходження рукопису до видання:
17.06.2026
Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026
Дата публікації: 17.08.2026

UDC [616.314-089.23+616.31-08-039.71]:616-053.81

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.13>**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**oksana.denga@gmail.com**<https://orcid.org/0000-0002-8630-9943>***V.N. Gorokhivskiy,***Doctor of Medical Sciences, Professor**Odesa National Medical University,**2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**gorokhivskiy@gmail.com**<https://orcid.org/0000-0002-8767-2939>***T.V. Diieva,***Doctor 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**Professor at the Department of Health Protection**Private Institution of Higher Education "Pylyp Orlik
International Classical University",**2 Kotelna street, Mykolaiv, Ukraine, postal code 54003**osvita@gmail.com**<https://orcid.org/0000-0001-7910-5945>***V.S. Burdeinyi,***Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,**Odesa National Medical University,**2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**viacheslav.burdeinyi@onmedu.edu.ua**<https://orcid.org/0000-0003-0956-7524>***O.S. Nazarov,***Assistant,**Odesa National Medical University,**2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**oleksandr.nazarov@onmedu.edu.ua**<https://orcid.org/0009-0006-8404-6664>***V.V. Lysenko,***Assistant,**Odesa National Medical University,**2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082**vladislav.lysenko@onmedu.edu.ua**<https://orcid.org/0000-0001-8600-0287>*

SPECTROCOLORIMETRIC STUDY OF GINGIVAL MICROVASCULAR REACTIVITY DURING PROSTHODONTIC TREATMENT USING FIXED DENTAL PROSTHESES

Objective optical monitoring may reveal gingival microvascular dysfunction and inflammatory chromatic changes that are not fully captured by visual examination. **The purpose of the study** was to evaluate longitudinal changes in gingival microvascular reactivity to a standardized masticatory load and the iodine-associated spectrophotometric response during implant-supported and tooth-supported fixed prosthetic rehabilitation, and to determine whether adjunctive multicomponent support was associated with more favorable six-month optical outcomes than basic care alone. **Materials and methods.** This longitudinal, nonrandomized comparative study included 76 adults aged 18–30 years with a bounded single-tooth edentulous space. Diagnostic stratification determined rehabilitation with two-stage implants (group 1.1, adjunctive regimen, $n=20$; group 1.2, basic care, $n=17$) or three-unit metal–ceramic fixed dental prostheses supported by two teeth (group 2.1, adjunctive regimen, $n=22$; group 2.2, basic care, $n=17$). An automated spectrophotometer recorded gingival reflectance-derived CIE X, Y, and Z tristimulus coordinates before and after a protocol-defined masticatory load and before and after Schiller–Pisarev iodine staining. Measurements were obtained at baseline, after preliminary therapy in the intervention groups, and 1 and 6 months after surgery or prosthesis fixation. Statistical analysis was performed in STATISTICA 6.1 using Student's t -test ($p < 0.01$). **Research results.** At baseline, the implant-stratified groups showed a positive optical microvascular response to loading, whereas the bridge-stratified groups showed a negative response. At 1 month, load reactivity was attenuated or negative in all groups. By 6 months, group 1.1 demonstrated increases of +3.5, +2.5, and +2.7 units in X, Y, and Z after loading, while group 1.2 showed negligible changes (−0.1, +0.1, and +0.1). Group 2.1 shifted toward a positive response (+0.3, +0.3, and +0.4), whereas group 2.2 retained a negative response (−2.0 for each coordinate). At 6 months, the relative iodine-associated coordinate changes were 5.3–6.5% in group 1.1 versus 14.2–15.5% in group 1.2, and 16.2–17.9% in group 2.1 versus 25.9–27.8% in group 2.2 ($p < 0.001$ for each adjunctive-versus-comparison contrast). **Conclusions.** Within each rehabilitation stratum, adjunctive multicomponent support was associated with more favorable recovery of the gingival optical response to functional loading and a smaller iodine-associated chromatic shift at 6 months. These findings support standardized optical monitoring as a complementary method for longitudinal assessment of peri-prosthetic soft tissues, while the nonrandomized design precludes direct causal comparison of implants and bridges.

Key words: gingival microcirculation, spectrophotometry, dental implants; fixed dental prosthesis, masticatory load, Schiller–Pisarev test, gingival inflammation, health care.

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
oksana.denga@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8630-9943>

В.Н. Горохівський,

доктор медичних наук, професор,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
gorokhivskiy@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8767-2939>

Т.В. Дієва,

доктор медичних наук,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
професор кафедри охорони здоров'я,
Приватний заклад вищої освіти «Міжнародний
класичний університет імені Пилипа Орлика»,
вул. Котельна, 2, м. Миколаїв, Україна, індекс 54003
osvita@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7910-5945>

В.С. Бурдейний,

кандидат медичних наук, доцент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
viacheslav.burdeinyi@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0003-0956-7524>

О.С. Назаров,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
oleksandr.nazarov@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0006-8404-6664>

В.В. Лисенко,

асистент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
vladislav.lysenko@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-8600-0287>

СПЕКТРОКОЛОРИМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЯСЕН У ПРОЦЕСІ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕЗНІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ

Об'єктивний оптичний моніторинг може виявляти порушення мікроциркуляції ясен і запальні хроматичні зміни, які не повною мірою визначаються під час візуального огляду. **Мета дослідження.** Оцінити поздовжні зміни реактивності мікроциркуляторного русла ясен у відповідь на стандартизоване жувальне навантаження та йод-асоційовану спектроколориметричну реакцію під час незнімної ортопедичної реабілітації з опорою на імпланти й зуби, а також визначити, чи був додатковий багатокomпонентний супровід пов'язаний зі сприятливішими оптичними результатами через шість місяців порівняно із застосуванням лише базової терапії. **Матеріали та методи.** До цього поздовжнього нерандомізованого порівняльного дослідження було залучено 76 пацієнтів віком 18–30 років із включеним одиничним дефектом зубного ряду. На підставі діагностичної стратифікації здійснювали ортопедичну реабілітацію із застосуванням двоетапних імплантів (група 1.1 – додатковий лікувально-профілактичний комплекс, $n=20$; група 1.2 – базова терапія, $n=17$) або трьоходонічних металокерамічних незнімних зубних протезів з опорою на два зуби (група 2.1 – додатковий лікувально-профілактичний комплекс, $n=22$; група 2.2 – базова терапія, $n=17$). За допомогою автоматичного спектроколориметра реєстрували отримані на підставі спектрів відбиття ясен тристимульні координати CIE X, Y і Z до та після регламентованого протоколом жувального навантаження, а також до і після йодного забарвлення за Шиллером–Писаревим. Вимірювання проводили у вихідному стані, після попередньої терапії в основних групах, а також через 1 і 6 місяців після хірургічного втручання або фіксації зубного протеза. Статистичний аналіз виконували у програмі STATISTICA 6.1 із застосуванням t-критерію Стьюдента ($p<0,01$). **Результати дослідження.** У вихідному стані в групах, стратифікованих для реабілітації з опорою на імпланти, спостерігали позитивну оптичну реакцію мікроциркуляторного русла на навантаження, тоді як у групах, стратифікованих для мостоподібного протезування, реєстрували негативну реакцію. Через 1 місяць реактивність у відповідь на навантаження була послабленою або негативною в усіх групах. Через 6 місяців у групі 1.1 після навантаження було встановлено збільшення координат X, Y і Z відповідно на +3,5, +2,5 і +2,7 одиниці, тоді як у групі 1.2 зміни були мінімальними (–0,1, +0,1 і +0,1 відповідно). У групі 2.1 відзначено зміщення у напрямі позитивної реакції (+0,3, +0,3 і +0,4), натомість у групі 2.2 зберігалася

негативна реакція ($-2,0$ для кожної координати). Через 6 місяців відносно йод-асоційовані зміни координат становили $5,3-6,5\%$ у групі 1.1 порівняно з $14,2-15,5\%$ у групі 1.2 та $16,2-17,9\%$ у групі 2.1 порівняно з $25,9-27,8\%$ у групі 2.2 ($p < 0,001$ для кожного порівняння групи додаткового супроводу з відповідною групою базової терапії). **Висновки.** У межах кожної страти ортопедичної реабілітації додатковий багатокомпонентний супровід був пов'язаний зі сприятливішим відновленням оптичної реакції ясен на функціональне навантаження та менш вираженим йод-асоційованим хроматичним зсувом через 6 місяців. Отримані результати обґрунтовують застосування стандартизованого оптичного моніторингу як додаткового методу поздовжнього оцінювання стану м'яких тканин у ділянці ортопедичних конструкцій. Водночас нерандомізований дизайн дослідження не дає змоги здійснювати пряме причинно-наслідкове порівняння реабілітації з використанням імплантатів і мостоподібних протезів.

Ключові слова: мікроциркуляція ясен, спектроколориметрія, дентальні імплантати, незнімний зубний протез, жувальне навантаження, проба Шиллера–Писарева, запалення ясен, охорона здоров'я.

The long-term biological acceptability of fixed prosthetic rehabilitation depends not only on mechanical stability but also on preservation of a healthy soft-tissue interface. Restoration contours, emergence profiles, marginal configuration, surface characteristics, and plaque-retentive factors can modify local periodontal conditions and complicate maintenance. The current periodontal classification therefore treats dental prostheses and tooth-related factors as clinically relevant modifiers of plaque-induced gingival inflammation and attachment loss [1]. This principle applies to tooth-supported restorations and, with appropriate biological distinctions, to peri-implant mucosa.

Microvascular perfusion is central to gingival homeostasis because it supports oxygen delivery, metabolite exchange, inflammatory-cell trafficking, and tissue repair. The gingival microcirculation can respond rapidly to inflammation, surgical trauma, mechanical compression, and functional loading, potentially before gross morphological changes become apparent. Contemporary optical work has demonstrated that laser speckle contrast imaging can quantify gingival blood-flow dynamics after periodontal surgery, provide reproducible repeated measurements in healthy gingiva, and reveal functionally relevant collateral perfusion patterns [2–4]. Anatomical studies further emphasize that vascular density and vessel orientation vary by site, tissue thickness, and proximity to the mucogingival junction, making standardized measurement geometry essential [8].

Objective color measurement provides a complementary window on the same tissue interface. Gin-

gival color is a composite phenotype determined by perfusion, hemoglobin concentration and oxygenation, epithelial thickness and keratinization, melanin, tissue hydration, and optical scattering. In vivo spectrophotometric studies have documented substantial interindividual variation and have proposed instrumental shade systems that reduce the subjectivity inherent in visual assessment [5,6]. Validation studies nevertheless show that reproducibility depends on the measuring device, acquisition protocol, tissue location, and color-space definition [9]. CIE tristimulus coordinates should therefore be interpreted as standardized optical descriptors rather than disease-specific biomarkers in isolation.

The clinical feasibility of perfusion-sensitive optical monitoring has expanded during the past decade. Laser Doppler flowmetry combined with tissue spectrophotometry has been used to define baseline oral mucosal perfusion, discriminate inflamed from clinically healthy gingiva, and characterize perfusion at reconstructed or augmented peri-implant sites [7, 10, 11]. Recent systematic reviews conclude that non-invasive blood-flow methods are promising for longitudinal periodontal and oral-soft-tissue assessment, while also highlighting heterogeneity in devices, probe stabilization, test sites, physiological confounders, and outcome definitions [12, 13]. Functional challenge testing may be particularly informative because it evaluates vascular reserve rather than a single resting measurement.

An iodine-based chromatic challenge can add another dimension to optical assessment. The Schiller–Pisarev reaction produces staining related to epithelial glycogen and inflammatory alteration; quantifying the resulting coordinate shift may reduce observer dependence. However, the response remains an operational optical surrogate and should not be equated with direct histological measurement of epithelial permeability. Few longitudinal studies have combined a standardized masticatory challenge with quantitative iodine-associated colorimetry during different fixed rehabilitation pathways, and evidence is especially limited for diagnostic stratification coupled with an adjunctive preventive regimen.

The aim of this study was to evaluate longitudinal changes in gingival microvascular reactivity to a standardized masticatory load and the iodine-associated spectrophotometric response during implant-supported and tooth-supported fixed prosthetic rehabilitation, and to determine whether adjunctive multicomponent support was associated with more favorable six-month optical outcomes than basic care alone.

Materials and methods. This longitudinal, non-randomized comparative clinical study included 76 young adults aged 18–30 years with bounded single-tooth edentulous spaces. All participants underwent a comprehensive pretreatment assessment of bone quality, gingival microvascular function and inflammatory status, salivary biochemical and biophysical characteristics, mobility of prospective abutment teeth, and selected genetic indicators of bone resorption and inflammation.

Treatment allocation was diagnostic rather than random. Cohort 1 comprised participants with a preserved gingival microvascular response to masticatory loading, normal densitometric and echo-osteometric indices without evidence of osteopenia or osteoporosis, and salivary biochemical values close to physiological reference levels. All participants in this cohort received two-stage implants manufactured by Alpha Dent Implants Ltd. They were subdivided into group 1.1 (adjunctive regimen plus basic care; $n=20$) and group 1.2 (basic care alone; $n=17$). Cohort 2 comprised participants who did not meet the diagnostic profile of cohort 1. They received three-unit metal–ceramic fixed dental prostheses supported by two adjacent teeth and were subdivided into group 2.1 (adjunctive regimen plus basic care; $n=22$) and group 2.2 (basic care alone; $n=17$). Because the rehabilitation modality was determined by baseline diagnostic status, implant and bridge cohorts were not treated as randomized alternatives and were not compared causally. The prespecified clinically relevant contrasts were group 1.1 versus 1.2 and group 2.1 versus 2.2.

Basic care consisted of oral sanitation and professional oral hygiene. The adjunctive protocol was multicomponent and was administered in addition to basic care. The original protocol did not permit attribution of any observed effect to an individual component.

For implant rehabilitation (group 1.1), the regimen comprised Esmin, one tablet once daily for 1 month before surgery; 40% Carniton (L-carnitine), 17 drops once daily for 1 month before surgery; Adaptol, 100 mg (two tablets), on the evening before surgery and on the morning of surgery; Lysomucoid, two teaspoons diluted in one-quarter glass of water for 1 week after surgery; “Grape” oral elixir, two teaspoons diluted in one-quarter glass of water and used as a postprandial rinse with an exposure period for 1 month; Lacalut Phytoformula toothpaste each morning for 1 month; and Lacalut Fluor toothpaste each evening for 1 month. The course was repeated every 6 months during the first year.

For tooth-supported bridge rehabilitation (group 2.1), the regimen comprised Esmin, one tablet twice daily for 1 month before prosthesis fixation; 40% Carniton (L-carnitine), 17 drops twice daily for 1 month before fixation; Adaptol, 100 mg (two tablets), on the day before fixation and on the morning of fixation; “Grape” oral elixir prepared and used as described above for 1 month after fixation; Lacalut Phytoformula toothpaste each morning for 1 month; and Lacalut Fluor toothpaste each evening for 1 month. This course was likewise repeated every 6 months during the first year. Product names and doses are reported as documented in the original clinical protocol.

Gingival light-reflectance spectra were recorded with an automated spectrophotometer and converted to the associated CIE X, Y, and Z tristimulus coordinates. Measurements were obtained under protocol-standardized conditions at baseline, after the preliminary course of therapy in groups 1.1 and 2.1, and at 1 and 6 months after implant surgery or bridge fixation.

Functional microvascular reactivity was assessed by recording the coordinates immediately before and after a protocol-defined standardized masticatory load. An increase in coordinate values after loading was classified operationally as a positive optical microvascular response, corresponding to the “positive hyperemia” terminology used in the source study. A decrease was classified as a negative optical response. The coordinate change was interpreted as a composite reflectance response associated with altered gingival blood filling, not as a direct volumetric measurement of flow.

The iodine-associated chromatic response was assessed with the Schiller–Pisarev test. The difference between coordinates recorded before and after iodine staining was calculated as ΔX , ΔY , and ΔZ and was also expressed relative to the prestaining value. Larger negative shifts indicated a stronger iodine-associated optical response. In the source protocol this measure was used to characterize gingival inflammation and barrier alteration; in the present interpretation it is treated as an operational surrogate because no paired histological validation was performed.

Data are presented as arithmetic mean $\pm$ standard error ($M \pm m$). A 95% confidence level was used. Differences between group means and longitudinal observations were evaluated with a Student-type comparison-of-means procedure. [7].

Results of the study and their discussion. At baseline, the two implant-stratified groups had similar resting coordinate values and showed a clear

positive optical response to masticatory loading. In group 1.1, X, Y, and Z increased from 15.3, 13.9, and 13.9 to 18.5, 15.7, and 16.1, respectively; the corresponding values in group 1.2 increased from 15.5, 14.1, and 14.0 to 18.6, 15.6, and 15.9. By contrast, both bridge-stratified groups showed small post-load decreases at baseline. In group 2.1, coordinates changed from 17.5, 16.3, and 16.4 to 17.1, 16.0, and 16.0; in group 2.2, they changed from 17.3, 16.5, and 16.6 to 16.9, 16.1, and 16.1 (Table 1).

The preliminary adjunctive course did not materially alter the already positive response in group 1.1: post-load increments were +3.5 for X, +2.1 for Y, and +2.5 for Z. In group 2.1, the direction of the response shifted modestly toward positive values (+0.7, +0.4, and +0.4). No post-preliminary-treat-

ment measurement was available for the basic-care groups because they did not receive the preliminary adjunctive course.

At 1 month, the response to masticatory loading was attenuated or negative in all four groups. The most pronounced decreases occurred in the basic-care groups: group 1.2 showed changes of -3.1, -2.1, and -2.0 for X, Y, and Z, whereas group 2.2 showed changes of -4.2, -2.6, and -2.7. At 6 months, the optical response had recovered in group 1.1, with increments of +3.5, +2.5, and +2.7. Group 1.2 showed almost no response (-0.1, +0.1, and +0.1). Group 2.1 demonstrated a small positive response (+0.3, +0.3, and +0.4), while group 2.2 retained a uniformly negative response of -2.0 for each coordinate.

Table 1

Gingival CIE X, Y, and Z coordinates before and after the standardized masticatory load ($M \pm m$)

Time point	Load	Group 1.1 Implant + adjunctive (n=20)	Group 1.2 Implant + basic care (n=17)	Group 2.1 Bridge + adjunctive (n=22)	Group 2.2 Bridge + basic care (n=17)
Baseline	Pre-load	X15.3±0.7 Y13.9±0.9 Z13.9±0.9 $p_1 > 0.1$	X15.5±0.9 Y14.1±0.8 Z14.0±0.8	X17.5±0.9 Y16.3±0.9 Z16.4±0.8 $p_1 > 0.1$	X17.3±0.8 Y16.5±0.8 Z16.6±0.7
	Post-load	X18.5±1.0 Y15.7±0.9 Z16.1±0.9 $p_1 > 0.01$	X18.6±1.0 Y15.6±1.0 Z15.9±0.9	X17.1±1.0 Y16.0±0.9 Z16.0±1.0 $p_1 > 0.01$	X16.9±0.9 Y16.1±0.8 Z16.1±1.9
After preliminary therapy	Pre-load	X15.1±0.9 Y13.8±0.9 Z13.8±0.9 $p > 0.1$	—	X17.1±0.9 Y15.9±1.0 Z15.9±1.0 $p > 0.1$	—
	Post-load	X18.6±0.8 Y15.9±0.9 Z16.3±0.7 $p > 0.1$	—	X17.8±1.0 Y16.3±1.0 Z16.3±0.9 $p > 0.1$	—
1 month	Pre-load	X17.7±0.8 Y15.1±0.9 Z15.1±0.9 $p < 0.05$ $p_1 < 0.1$	X19.3±0.7 Y17.2±0.8 Z17.1±0.8 $p < 0.01$	X18.1±0.8 Y15.9±0.9 Z15.8±0.8 $p > 0.1$ $p_1 < 0.05$	X20.3±0.9 Y17.1±0.8 Z17.0±0.8 $p < 0.012$
	Post-load	X17.6±1.0 Y15.3±0.9 Z15.3±1.0 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X16.2±0.7 Y15.1±0.7 Z15.1±0.9 $p > 0.1$	X17.1±0.8 Y15.7±0.9 Z15.8±0.7 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X16.1±0.7 Y14.5±0.8 Z14.3±0.7 $p > 0.1$
6 months	Pre-load	X15.1±0.8 Y13.5±0.7 Z13.5±0.7 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X17.1±0.7 Y15.3±0.6 Z15.2±0.6 $p > 0.1$	X17.3±0.9 Y16.1±0.8 Z16.0±0.7 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X18.1±0.9 Y17.2±0.9 Z17.1±0.8 $p > 0.1$
	Post-load	X18.6±0.8 Y16.0±0.6 Z16.2±0.7 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X17.0±0.7 Y15.4±0.6 Z15.3±0.6 $p > 0.1$	X17.6±0.7 Y16.4±0.8 Z16.4±0.7 $p > 0.1$ $p_1 > 0.1$	X16.1±0.9 Y15.2±0.8 Z15.1±0.9 $p > 0.1$

Note. p , comparison with the corresponding baseline value; p_1 , comparison with the respective basic-care group. "—", not assessed because the basic-care groups did not receive preliminary adjunctive therapy.

At baseline, the iodine-associated relative changes in the implant-stratified groups were 8.4–11.8%, whereas the bridge-stratified groups showed substantially larger shifts of 20.2–24.7% (Table 2). The between-stratum difference was approximately 12–13 percentage points, consistent with the diagnostic stratification applied before treatment.

After preliminary therapy, relative coordinate changes decreased to 7.1–8.4% in group 1.1 and to 14.2–16.8% in group 2.1. At 1 month, the iodine-associated response increased in every group, but the magnitude remained lower with adjunctive support: 12.3–13.6% in group 1.1 versus 16.2–18.8% in group 1.2, and 22.0–25.2% in group 2.1 versus 25.9–27.75% in group 2.2.

By 6 months, group 1.1 demonstrated the smallest shifts observed during follow-up (5.3–6.5%), approximately 2.5-fold lower than group 1.2 (14.2–15.5%). Group 2.1 also improved to 16.2–17.9%, whereas group 2.2 remained at 25.9–27.8%. The adjunctive-versus-basic-care contrast was significant within each rehabilitation stratum ($p < 0.001$).

The principal finding was that adjunctive multicomponent support was associated with a more favorable six-month optical phenotype within both rehabilitation strata. Participants receiving implant-supported rehabilitation plus adjunctive support regained a clear positive coordinate response to masticatory loading, whereas the corresponding basic-care group showed essentially no functional response. Among participants receiving tooth-supported bridges, the adjunctive group shifted from a negative baseline pattern to a small positive response, while the basic-care group retained a marked negative pattern. The parallel reduction in iodine-associated

chromatic shifts strengthens the internal coherence of the observations: better recovery of functional reactivity coincided with a smaller optical response to the inflammatory staining challenge.

The transient deterioration at 1 month is biologically plausible in the context of surgery, prosthesis fixation, altered local loading, and early soft-tissue adaptation. Optical techniques are sensitive to perfusion changes following periodontal procedures [2], and functional reserve may remain disturbed even when resting appearance is clinically acceptable. The six-month trajectory is therefore more informative than a single postoperative value. Nevertheless, the measured X, Y, and Z changes represent composite tissue reflectance; they cannot be assigned exclusively to blood-flow velocity, vascular volume, or oxygen saturation.

The baseline difference between rehabilitation strata reflects the study's diagnostic algorithm rather than an effect of the rehabilitation modality. Participants with preserved microvascular reactivity and more favorable bone and salivary indices were selected for implant treatment, whereas those outside that profile received tooth-supported bridges. Direct comparison of groups 1 and 2 would therefore be confounded by indication. The appropriate inference is restricted to the adjunctive-versus-basic-care contrast within each modality. This distinction is important because restoration-related periodontal risk depends on both the prosthetic environment and pre-existing tissue susceptibility [1].

The present findings align conceptually with modern optical studies showing that gingival perfusion can be quantified non-invasively and that inflamed tissues exhibit distinguishable perfusion character-

Table 2

Changes in gingival CIE coordinates after Schiller–Pisarev iodine staining ($M \pm m$)

Time point	Group 1.1 Implant + adjunctive (n=20)	Group 1.2 Implant + basic care (n=17)	Group 2.1 Bridge + adjunctive (n=22)	Group 2.2 Bridge + basic care (n=17)
Baseline	$\Delta X - 1.3 \pm 0.1 (8.4\%)$ $\Delta Y - 1.6 \pm 0.1 (10.4\%)$ $\Delta Z - 1.8 \pm 0.1 (11.7\%)$	$\Delta X - 1.3 \pm 0.1 (8.5\%)$ $\Delta Y - 1.7 \pm 0.1 (10.5\%)$ $\Delta Z - 1.85 \pm 0.1 (11.8\%)$	$\Delta X - 3.1 \pm 0.2 (20.2\%)$ $\Delta Y - 3.6 \pm 0.2 (23.3\%)$ $\Delta Z - 3.8 \pm 0.2 (24.6\%)$	$\Delta X - 3.0 \pm 0.2 (20.3\%)$ $\Delta Y - 3.5 \pm 0.2 (23.5\%)$ $\Delta Z - 3.8 \pm 0.2 (24.7\%)$
After preliminary therapy	$\Delta X - 1.1 \pm 0.1 (7.1\%)$ $\Delta Y - 1.3 \pm 0.1 (8.4\%)$ $\Delta Z - 1.3 \pm 0.1 (8.4\%)$	—	$\Delta X - 2.2 \pm 0.1 (14.2\%)$ $\Delta Y - 2.5 \pm 0.1 (16.2\%)$ $\Delta Z - 2.6 \pm 0.1 (16.8\%)$	—
1 month	$\Delta X - 1.9 \pm 0.1^* (12.3\%)$ $\Delta Y - 2.0 \pm 0.1^* (13.0\%)$ $\Delta Z - 2.1 \pm 0.1^* (13.6\%)$	$\Delta X - 2.5 \pm 0.1 (16.2\%)$ $\Delta Y - 2.8 \pm 0.1 (18.1\%)$ $\Delta Z - 2.9 \pm 0.1 (18.8\%)$	$\Delta X - 3.4 \pm 0.1^* (22.0\%)$ $\Delta Y - 3.7 \pm 0.1^* (23.9\%)$ $\Delta Z - 3.9 \pm 0.1^* (25.2\%)$	$\Delta X - 4.0 \pm 0.2 (25.9\%)$ $\Delta Y - 4.3 \pm 0.2 (27.5\%)$ $\Delta Z - 4.5 \pm 0.2 (27.75\%)$
6 months	$\Delta X - 0.8 \pm 0.1^* (5.3\%)$ $\Delta Y - 0.9 \pm 0.1^* (5.7\%)$ $\Delta Z - 1.0 \pm 0.1^* (6.5\%)$	$\Delta X - 2.2 \pm 0.1 (14.2\%)$ $\Delta Y - 2.4 \pm 0.1 (15.5\%)$ $\Delta Z - 2.4 \pm 0.1 (15.5\%)$	$\Delta X - 2.5 \pm 0.1^* (16.2\%)$ $\Delta Y - 2.8 \pm 0.1^* (17.9\%)$ $\Delta Z - 2.8 \pm 0.1^* (17.9\%)$	$\Delta X - 4.0 \pm 0.2 (25.9\%)$ $\Delta Y - 4.2 \pm 0.2 (27.1\%)$ $\Delta Z - 4.3 \pm 0.2 (27.8\%)$

Note. Relative change is shown in parentheses. Negative signs indicate a decrease in the corresponding coordinate after iodine staining.

* $p < 0.001$ versus the respective basic-care group. "—", not assessed.

istics [7, 10]. They also support the use of dynamic rather than purely static assessment. Laser speckle studies have shown acceptable repeatability under standardized conditions and have identified local vascular networks capable of redistributing flow [3, 4]. Gingival vascular anatomy is heterogeneous, however, and both probe position and tissue thickness can influence the signal [8]. The same caution applies to spectrophotometry: natural gingival color varies considerably among individuals [5, 6], and method-comparison work indicates that instrument and protocol affect reproducibility [9]. Longitudinal paired measurements at a fixed site are therefore more defensible than universal thresholds derived from raw coordinate values.

The iodine challenge was used here to amplify optical differences associated with epithelial glycogen and inflammatory alteration. Its quantitative expression as ΔX , ΔY , and ΔZ is preferable to an uncalibrated visual judgement, but it remains a surrogate endpoint. The lower six-month response in the adjunctive groups may indicate a less pronounced inflammatory-associated chromatic reaction and improved barrier status, as proposed in the original protocol; confirmation with standardized clinical periodontal indices, biomarkers, or histological correlates would be required to establish the underlying tissue mechanism.

The multicomponent nature of the adjunctive protocol is both a pragmatic feature and an interpretive limitation. The regimen combined systemic products, perioperative anxiolytic administration, oral rinses, and toothpastes, with schedules differing between implant and bridge pathways. Any association may therefore reflect additive effects, improved hygiene behavior, adherence, or unmeasured differences in supportive care. The data do not identify an active component and should not be used to recommend a specific product independently of contemporary safety evaluation and regulatory guidance.

Recent systematic reviews characterize non-invasive oral microcirculatory methods as promising but not yet fully standardized [12, 13]. The present data contribute a functional-challenge and longitudinal perspective, but several limitations restrict generalization. Allocation was nonrandomized and baseline-stratified; the cohort was limited to adults aged 18–30 years; sample sizes were modest; sex-specific results were unavailable; the archived study records available for this analysis did not provide the spectrophotometer model, calibration procedure, exact chewing-load parameters, or participant-level data; multiple coordinate comparisons were reported without a modern multiplicity strategy; and the complete opti-

cal follow-up analyzed here extended to 6 months. In addition, the absence of a single-component comparator prevents mechanistic attribution. Future studies should use randomized or carefully matched designs within a single rehabilitation modality, preregistered endpoints, standardized device calibration and probe geometry, paired clinical periodontal outcomes, and mixed-effects longitudinal models.

Conclusions:

1. Within the implant-supported and tooth-supported rehabilitation strata, adjunctive multicomponent support was associated with better recovery of the gingival optical response to standardized masticatory loading at 6 months than basic care alone.
2. The adjunctive groups also demonstrated smaller Schiller–Pisarev iodine-associated changes in CIE X, Y, and Z coordinates, consistent with a less pronounced inflammatory chromatic response.
3. Automated spectrophotometry with functional and staining challenges may complement clinical monitoring of peri-prosthetic gingiva, provided that acquisition conditions are standardized and results are interpreted as longitudinal optical surrogates rather than standalone diagnostic or causal measures.

References:

1. Ercoli, C., & Caton, J.G. (2018). Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol*, 89(1), 223–S236. DOI:10.1002/JPER.16-0569.
2. Molnár, E., Molnár, B., Lohinai, Z., Tóth, Z., Benyó, Z., Hricisák, L., & et al. Evaluation of laser speckle contrast imaging for the assessment of oral mucosal blood flow following periodontal plastic surgery: an exploratory study. *Biomed Res Int*, 2017;2017:4042902. DOI:10.1155/2017/4042902.
3. Molnár, E., Fazekas, R., Lohinai, Z., Tóth, Z., & Vág, J. (2018). Assessment of the test–retest reliability of human gingival blood flow measurements by laser speckle contrast imaging in a healthy cohort. *Microcirculation*, 25(2), e12420. DOI:10.1111/micc.12420.
4. Fazekas, R., Molnár, E., Lohinai, Z., Dinya, E., Tóth, Z., Windisch, P., & et al. (2018). Functional characterization of collaterals in the human gingiva by laser speckle contrast imaging. *Microcirculation*, 25(3), e12446. DOI:10.1111/micc.12446.
5. Gómez-Polo, C., Montero, J., Gómez-Polo, M., Martín, & Casado, A.M. (2019). Clinical study on natural gingival color. *Odontology*, 107(1), 80–89. DOI:10.1007/s10266-018-0365-2.
6. Gómez-Polo, C., Montero, J., Martín, & Casado, A.M. (2019). Proposal for a gingival shade guide based on in vivo spectrophotometric measurements. *J Adv Prosthodont*, 11(5), 239–246. DOI:10.4047/jap.2019.11.5.239.
7. Barry, O., Wang, Y., & Wahl, G. (2020). Determination of baseline alveolar mucosa perfusion parameters using

laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry in healthy adults. *Acta Odontol Scand*, 78(1),31–37. DOI: 10.1080/00016357.2019.1645353.

8. Mikecs, B., Vág, J., Gerber, G., Molnár, B., Feigl, G., & Shahbazi, A. (2021). Revisiting the vascularity of the keratinized gingiva in the maxillary esthetic zone. *BMC Oral Health*, 21(1), 160. DOI:10.1186/s12903-021-01445-y.

9. Cardoso, M.V., Vicenzotti, G., Sant'Ana, A.C.P., Raghianti, Zangrando, M.S., & Damante, C.A. (2022). Reproducibility and comparison between methods for gingival color evaluation: a validation study. *Braz J Oral Sci*, 21, e225946. DOI:10.20396/bjos.v21i00.8665946.

10. Katz, M.S., Ooms, M., Winnand, P., Heitzer, M., Bock, A., Kniha, K., & et al. (2023). Evaluation of perfusion parameters of gingival inflammation using laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry: a prospective comparative clinical study. *BMC Oral Health*, 23(1), 761. DOI:10.1186/s12903-023-03507-9.

11. Katz, M.S., Ooms, M., Winnand, P., Heitzer, M., Peters, F., Kniha, K., & et al. (2024). Evaluation of peri-implant perfusion in patients who underwent avascular

augmentation or microvascular reconstruction using laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry: a prospective comparative clinical study. *Clin Oral Investig*, 28(8), 431. DOI:10.1007/s00784-024-05825-w.

12. Rodriguez, A., Kripfgans, O., Aellos, F., Velasquez, D., Baltazar, A., & Chan, H.L. (2025). Non-invasive and quantitative methods for assessment of blood flow in periodontal and oral soft tissues: a systematic review. *Front Dent Med*, 6, 1587821. DOI:10.3389/fdmed.2025.1587821.

13. Katz, M.S., Ooms, M., Heitzer, M., Winnand, P., Bock, A., Klein, M., & et al. (2025). Laser Doppler flowmetry as a diagnostic tool to detect gingival inflammation: a systematic review. *BMC Oral Health*, 25, 1290. DOI:10.1186/s12903-025-06608-9.

Дата першого надходження рукопису до видання:

20.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314-089.28

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.14>**Є.І. Семенов,**

доктор медичних наук,

Державна установа

«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії

Національної академії медичних наук України»,

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

vesnikstom@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1698-8917>**В.О. Маслов,**

аспірант кафедри загальної стоматології,

Одеський національний медичний університет,

Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,

індекс 65082

<https://orcid.org/0009-0004-2399-9352>

ВИВЧЕННЯ ПРОЦЕСУ АДАПТАЦІЇ ДО НЕЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ З ОПОРОЮ НА ДЕТАЛЬНІ ІМПЛАНТАТИ

Окклюзійні зміни, що виникають після встановлення ортопедичних конструкцій з опорою на денціальні імплантати змінюють баланс у роботі протилежних жувальних та скроневи м'язів. **Ціль нашої роботи.** Вивчити нейром'язову реакцію жувальних м'язів (Musculus Masseter, Temporalis Anterior) на встановлення незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на денціальні імплантати для лікування часткової вторинної адентії в динаміці (3 місяці). **Матеріали та методи дослідження.** Нами було обстежено 15 пацієнтів (11 жінок і 4 чоловіків) в віці від 30 до 55 років. У всіх було виготовлено незнімні ортопедичні конструкції з опорою на денціальні імплантати в бокових ділянках щелеп (у 11 на нижній щелепі і 4 на верхній щелепі). Дефекти були однобічні. Обстеження проводились на час здачі ортопедичної конструкції з опорою на денціальні імплантати та через 3 місяці після. Активність м'язів Musculus Masseter, Temporalis Anterior реєстрували за допомогою бездротової ЕМГ системи Teethan®. Вивчали наступні показники: РОС, ВАР, АСИМ, ТОРС, ІМР. **Результати дослідження.** Коефіцієнт РОС жувальних та скроневи м'язів, індекс ВАР, індекс АСИМ, індекс ТОРС, індекс ІМР на час встановлення ортопедичної конструкції вказували на відсутність в синхронізації роботи досліджувальних м'язів, що притаманно для однобічного жування. Через 3 місяці ці показники наближались до діапазону норми. **Висновки.** Після фіксації незнімної ортопедичної конструкції з опорою на детальні імплантати, що заміщує однобічні дефекти зубних рядів в бокових ділянках щелеп, у пацієнтів зберігається стереотип жування який проявляється у вигляді дисбалансу активності роботи пари жувальних та передніх скроневи м'язів, що притаманно для однобічного жування. Показники індексів: РОС, ВАР, АСИМ, ТОРС, ІМР значно відрізняються від діапазону норми ($p < 0,001$). Через 3 місяці, після заміщення однобічного

дефекту зубного ряду незнімною ортопедичною конструкцією з опорою на денціальні імплантати, активність пари передніх скроневи та жувальних м'язів наближаються до збалансованої контралатеральної активності.

Ключові слова: поверхнева міографія, денціальні імплантати, показники індексів, адаптація.

Ye.I. Semenov,

Doctor of Medical Sciences,

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

vesnikstom@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1698-8917>**V.O. Maslov,**

Postgraduate Student at the Department

of General Dentistry,

Odessa National Medical University,

2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65082

<https://orcid.org/0009-0004-2399-9352>

STUDY OF THE PROCESS OF ADAPTATION TO NON-REMOVABLE ORTHOPEDIC STRUCTURES WITH SUPPORT ON DETAILED IMPLANTS

Occlusive changes that occur after the installation of orthopedic structures based on dental implants change the balance in the work of the opposite masticatory and temporal muscles. **Purpose of our work.** To study the neuromuscular response of masticatory muscles (Musculus Masseter, Temporalis Anterior) to the installation of non-removable orthopedic constructs based on dental implants for the treatment of partial secondary adentia over time (3 months). **Materials and methods of research.** We examined 15 patients (11 women and 4 men) aged 30 to 55 years. All were made of non-removable orthopedic structures with support on dental implants in the lateral parts of the jaws (11 on the lower jaw and 4 on the upper jaw). The defects were one-sided. Examinations were conducted at the time of delivery of the orthopedic structure based on dental implants and 3 months after. Musculus Masseter, Temporalis Anterior muscle activity was recorded using the Teethan® wireless EMG system. The following indicators were studied: ROS, BAR, ASIM, TORS, IMP. **Results of the study.** The ROC coefficient of the masticatory and temporal muscles, the BAR index, the ASIM index, the TORS index, the IMP index at the time of establishing the orthopedic structure indicated the absence of the study muscles in synchronization, which is inherent in unilateral chewing. After 3 months, these indicators approached the normal range. **Conclusions.** After fixing the non-removable orthopedic structure with support on detailed implants, replacing the unilateral defects of the dentitions in the lateral parts of the jaws, patients retain the stereotype of chewing, which manifests itself in the form of an imbalance in the activity of a pair of chewing and anterior temporal muscles, which is inherent



in unilateral chewing. Index indicators: POC, BAR, ASIM, TOPS, IMP significantly differ from the normal range ($p < 0.001$). After 3 months, after replacing the unilateral defect of the dentition with a non-removable orthopedic structure based on dental implants, the activity of a pair of anterior temporal and masticatory muscles approaches a balanced contralateral activity.

Key words: *superficial myography, dental implants, indices, adaptation.*

Оклюзійні порушення, що виникають при частковій вторинній адентії, встановлених і вже існуючих ортопедичних конструкціях, аномаліях прикусу, формуванні травматичної оклюзії при захворюваннях пародонтиту призводить до дисбалансу у роботі протилежних жувальних та скроневих м'язів [1-4].

Треба відзначити, що функціонування зубо-щелепного апарату у діапазоні фізіологічної норми можливо тільки при збалансованій контралатеральній активності цих м'язів [5].

При неможливості жувальної системи адаптуватися до наявного порушення у одній із складових систем та при перевищенні компенсаційного діапазону структурно-функціональних елементів цієї системи у пацієнтів діагностуються відповідні зміни в скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), що призводить до перевантаження суглобових елементів, а збереження таких порушень тривалий час призводить до морфологічних змін, що виявляється як суглобовий хруст, больовий синдром, дисфункціональні зміни в СНЩС [6-8]. Також у цих пацієнтів виявляються оклюзійні навантаження в окремих ділянках зубної дуги, що призводить до зміни оклюзії них співвідношень, патологічного стирання, сколу твердих тканин зубів та ортопедичних реставрацій, перенавантаженню опорних елементів незнімних ортопедичних конструкцій зокрема дентальних

імплантатів, що призводить, на думку деяких авторів, до виникнення вторинних ускладнень з боку періімплантних тканин (періімплантит) [9-13].

Таким чином контроль за зміною оклюзійних співвідношень, що виникають в процесі лікування вторинної адентії, особливо незнімними конструкціями з опорою на дентальні імплантати, шляхом вивчення впливу цих змін на нейром'язовий компонент жувальної системи, що відбуваються після їх встановлення, є вкрай актуальним завданням ортопедичної стоматології.

Ціль нашої роботи. Вивчити нейром'язову реакцію жувальних м'язів (Musculus Masseter, Temporalis Anterior) на встановлення незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати для лікування часткової вторинної адентії.

Матеріали та методи дослідження. Найбільш інформативним методом вивчення нейром'язової реакції жувальних м'язів на встановлення незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати є метод синхроелектроміографії. В основі методу лежить порівняння всіх можливих співвідношень в м'язових парах Musculus Masseter, Temporalis Anterior. Отримані дані дозволяють визначити зміни в синхронізації праці передніх скроневих і жувальних м'язів, виявити праця яких м'язів порушує біомеханічну рівновагу після встановлення незнімної ортопедичної конструкції з опорою на дентальні імплантати та з часом після (3 місяці після встановлення).

Активність м'язів реєстрували за допомогою бездротової ЕМГ системи Teethan®. Датчики кріпили на шкіру вздовж основних напрямків м'язових волокон досліджувальних м'язів (Musculus Masseter, Temporalis Anterior) (рис. 1).

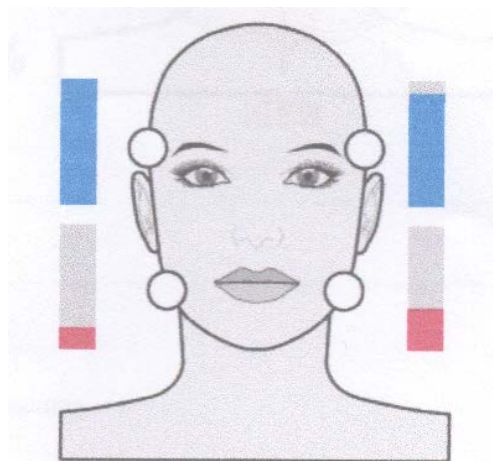


Рис. 1. Схема розташування датчиків при вивченні активності м'язів за допомогою системи Teethan®

Нами було обстежено 15 пацієнтів (11 жінок і 4 чоловіків) в віці від 30 до 55 років. У всіх було виготовлено незнімні ортопедичні конструкції з опорою на дентальні імпланти в бокових ділянках щелеп (у 11 на нижній щелепі і 4 на верхній щелепі). Дефекти були однобічні. У обстежувану групу включалися тільки пацієнти у яких були відсутні інші ортопедичні конструкції крім встановлюваних, а також у яких зуби були видалені з приводу ускладнень карієсу не довше двох років тому до встановки незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імпланти. У 11 пацієнтів опорою незнімної ортопедичної конструкції було 2 детальні імпланти, а у 4х – 3 імпланти.

Перед встановленням датчиків шкіра покривалась спеціальним гелем. Обстеження складалось з двох тестів: максимального стискання зубів (кожний по 5 сек), перший калібрувальний з вставленими валиками між верхніми і нижніми зубами. Другий тест – вимірювання в природній звичайній оклюзії. Відразу після завершення система автоматично згенерує 5 індексів оклюзійного стану, з параметром норм для кожного індексу. Отримані дані заносились в таблицю і статистично оброблювались.

В процесі використання поверхневої синхроелектроміографії проводили аналіз наступних показників:

РОС – оцінка активності в кожній парі м'язів, Temporalis Anterior (індекс РОС СКР) та жувальних Musculus Masseter (індекс РОС ЖУВ). Показник норми цього параметру коливається в межах $83\leq\%\leq100$, що вказує на відсутність абсолютної синхронізації праці кожної пари однойменних м'язів в нормі;

BAR – центр оклюзійного тиску вказує на те, як співвідноситься активність пари Temporalis Anterior з активністю пари Musculus Masseter. Цей показник вказує яка пара жувальних чи пере-

дніх скроневих м'язів превалює в залежності від того де переважають контакти – в передній чи задній частині зубної дуги. З фізіології повинен превалювати задній барицентр, тобто активність пари жувальних м'язів буде превалювати над активністю передніх скроневих м'язів ($BAR\ 90\leq\%\leq100$);

ASIM – коефіцієнт асиметрії. Він порівнює активність пари м'язів справа та зліва, що дозволяє виявити домінуючу сторону (норма ASIM $-10\leq\%\leq10$);

TORS – коефіцієнт ротації. Оцінює активність пари м'язів справа та зліва, що дає можливість виявити домінуючу сторону при жуванні (норма ASIM $90\leq\%\leq100$);

IMP – коефіцієнт що оцінює загальну роботу виконану всіма м'язами під час змикання зубів. Його показник залежить від стабільності та площі оклюзійних контактів, наявності чи відсутності фізіологічного спокою м'язів (паро функція, бруксизм). Норма $85\leq\%\leq115$. Обстеження проводились на момент здачі незнімної ортопедичної конструкції з опорою на дентальні імпланти, після залишкової корекції оклюзійного співвідношення щелеп і через деякий час (3 місяці після). Корекція оклюзійного співвідношення на час здачі незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імпланти проводили за допомогою оклюзійного паперу та системи цифрової реєстрації та аналізу оклюзій T-Scan (рис. 2, 3).

Результати дослідження. При аналізі отриманих даних було встановлено наступне (табл. 1).

– Коефіцієнт РОС жувальних та скроневих м'язів на час фіксації незнімної ортопедичної конструкції після оклюзійної корекції значно відрізнявся від показників діапазону норми ($p<0,001$). Тоді, як через 3 місяці він наближається до показників норми. Цей факт, на нашу думку, вказує на те, що нейром'язовий компонент жувальної системи, на момент фіксації ортопедичної конструк-

Таблиця 1

Показники індексів оклюзійного стану жувальних м'язів на момент фіксації ортопедичної конструкції та через 3 місяця після

Індекс	Діапазон норми %	На час фіксації % А	3 місяці після % В	Вірогідність відмінностей А і В
				Р
РОС СКР	$83\leq\%\leq100$	$71,70\pm2,23$	$82,70\pm0,94$	$<0,001$
РОС ЖУВ	$83\leq\%\leq100$	$68,20\pm4,14$	$81,20\pm1,05$	$<0,001$
BAR	$90\leq\%\leq100$	$72,73\pm2,06$	$89,25\pm1,20$	$<0,001$
TOPS	$90\leq\%\leq100$	$70,83\pm1,16$	$89\pm0,95$	$<0,001$
ASIM	$-10\leq\%\leq100$	$27,73\pm1,12$	$11,00\pm0,95$	$<0,001$
IMP	$85\leq\%\leq115$	$71,56\pm5,16$	$93,11\pm3,75$	$<0,001$

Примітка: р – достовірність відмінностей показників групи В від групи А

ції, продовжує працювати в звичному для себе режимі, тобто, відсутня синхронізація в кожній із пар м'язів Temporalis Anterior і Musculus Masseter. Це вказує на те, що у пацієнта продовжує зберігатися звичний стереотип жування, коли до лікування активність м'язів, які беруть участь в жуванні з інтактною сторони була значно вищою ніж збалансованою, але з часом робота одноіменних м'язів поступово синхронізується.

– Індекс BAR на момент фіксації роботи значно відрізнявся від показника діапазону норми $p < 0,001$, це вказувало на те, що у пацієнтів перевагував передній барицентр це притаманно пацієнтам з дефектами зубних рядів в бокових ділянках зубної дуги. Через 3 місяці, після протезування, коефіцієнт BAR наближався до діапазону норми. Це вказує на те, що поступово співвідношення активності пари передніх скроневих та жувальних м'язів приходять до фізіологічного балансу, тобто центр оклюзійного тиску поступово зміщується до заднього бароцентру.

– TORS – коефіцієнт ротації на момент фіксації ортопедичної конструкції вказує на те, що у пацієнта продовжує домінувати, при жуванні, інтактна сторона, але поступово (через 3 місяці) після фіксації незнімної ортопедичної конструкції з опорою на дентальні імплантати показник наближається до фізіологічної норми. Теж саме

стосується показників коефіцієнта асиметрії ASIM на момент фіксації ортопедичної конструкції його показники значно відрізняються від показників норми $p < 0,001$, це вказує, що у пацієнта продовжує працювати стереотип жування. Тобто привалювала активність передніх скроневих та жувальних м'язів з інтактною стороною, але поступово проходила перебудова роботи нейром'язового компоненту і активність пари жувальних м'язів з правої та лівої сторони наближались до діапазону норми.

– Коефіцієнт IMP теж продемонстрував схожу динаміку, що і вище перераховані коефіцієнти. На час фіксації незнімної роботи його показник значно відхилявся від діапазону норми ($p < 0,001$), але через 3 місяці відмінності наближались до норми (рис. 4, 5).

Таким чином на аналізі отриманих результатів можливо зробити наступний висновок:

Після фіксації незнімної ортопедичної конструкції з опорою на детальні імплантати, що заміщує односторонні дефекти зубних рядів в бокових ділянках щелеп, у пацієнтів зберігається стереотип жування який проявляється у вигляді дисбалансу активності роботи пари жувальних та передніх скроневих м'язів, що притаманно для одностороннього жування. Показники індексів: ROC, BAR, ASIM, TOPS, IMP значно відрізняються від

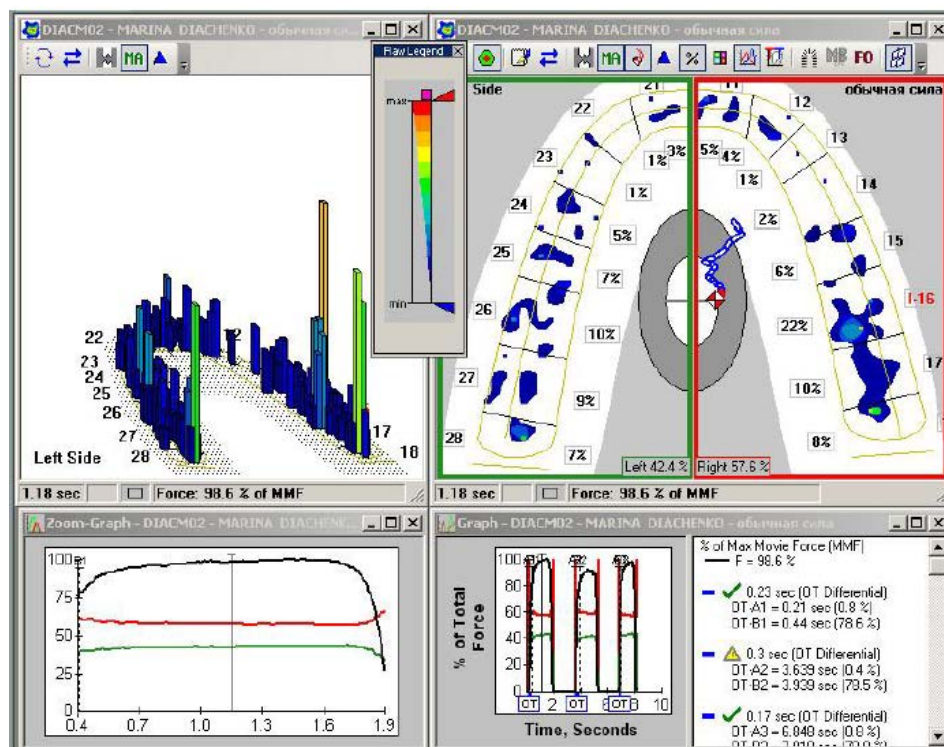


Рис. 2. Результати вивчення оклюзійних співвідношень зубних рядів пацієнтки після фіксації ортопедичної конструкції з опорою на дентальні імплантати (до її остаточної прищілфовки)

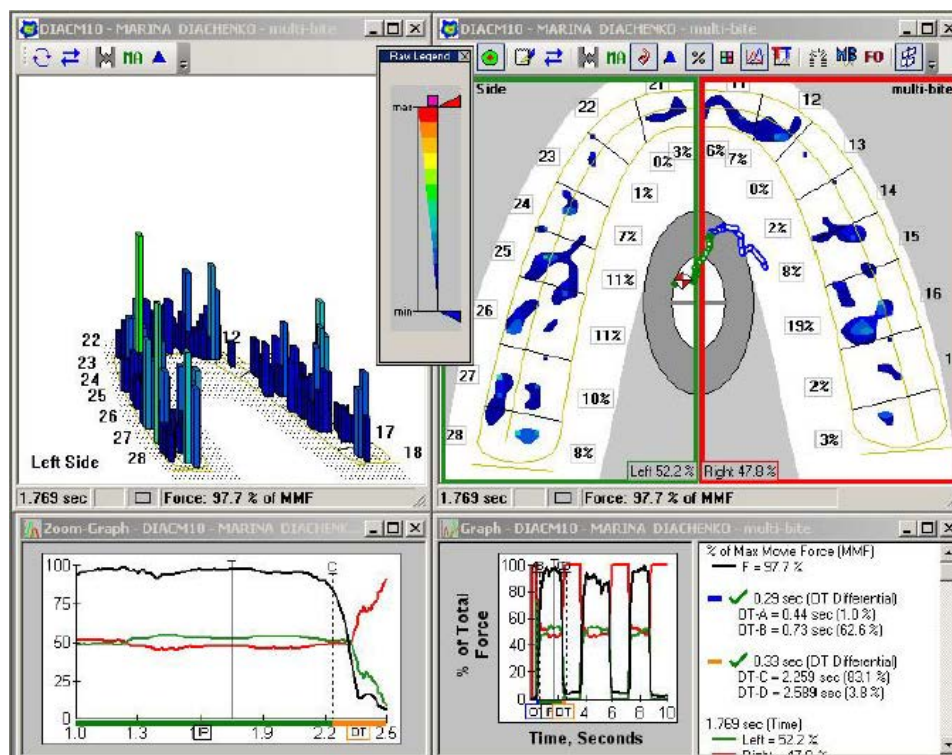
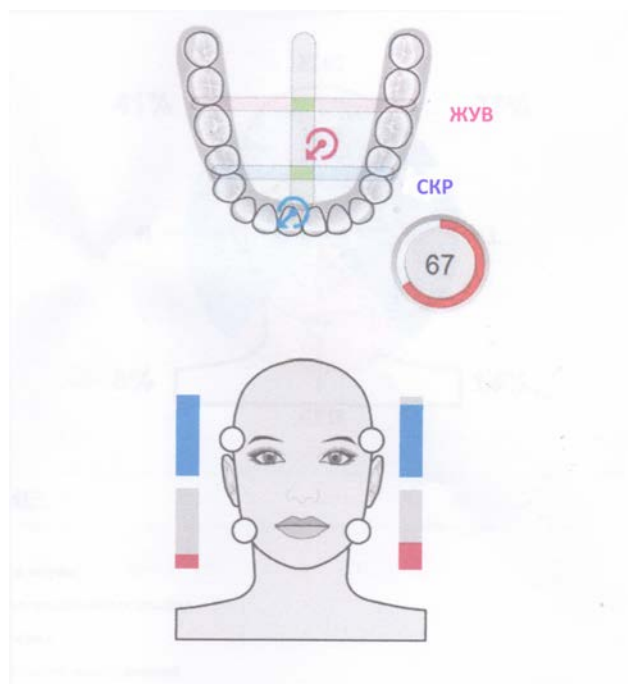
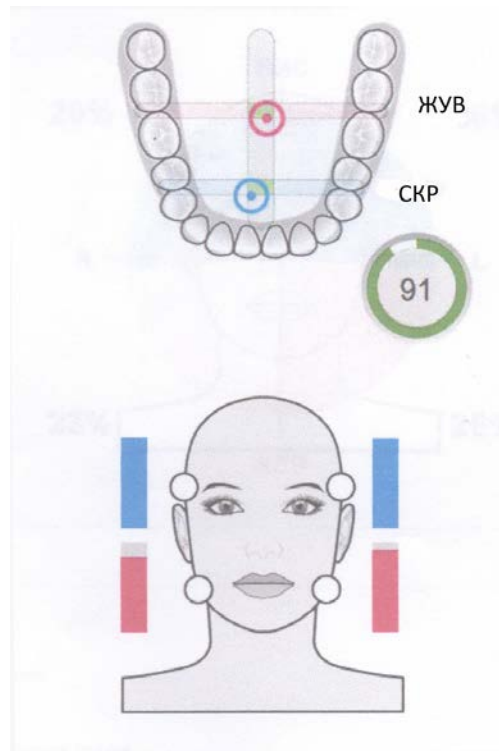


Рис. 3. Результати вивчення оклюзійних співвідношень зубних рядів тієї ж пацієнтки після остаточної пришліфовки ортопедичної конструкції



Індекси	Обстеження		Норма
РОС СКР	74,08%	R	83≤(%)≤100
РОС ЖУВ	69,61%	L	83≤(%)100
BAR	43,69%	A	90≤(%)100
TORS	88,34%		90≤(%)100
IMP	273,80%		85≤(%)100
ASIM	-2,26	L	-10(%)≤100

Рис. 4. Протокол обстеження пацієнтки на час здачі ортопедичної конструкції



Індекси	Обстеження		Норма
РОС СКР	90,65%	R	83≤(%)≤100
РОС ЖУВ	89,46%	L	83≤(%)100
BAR	90,69%	A	90≤(%)100
TORS	92,79%		90≤(%)100
IMP	106,60%		85≤(%)100
ASIM	-1,54%	L	-10(%)≤100

Рис. 5. Протокол обстеження цієї ж пацієнтки через місяці після здачі ортопедичної конструкції

діапазону норми ($p < 0,001$). Через 3 місяці, після заміщення однобічного дефекту зубного ряду незнімною ортопедичною конструкцією з опорою на дентальні імпланти, активність пари передніх скроневих та жувальних м'язів наближаються до збалансованої контрлатеральної активності.

References:

1. Campillo, B., Martín, C., Palma, J.C., Fuentes, A.D., & Alarcón, J.A. (2017). Electromyographic activity of the jaw muscles and mandibular kinematics in young adults with theoretically ideal dental occlusion: Reference values. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 22(3), e383-e391. DOI: 10.4317/medoral.21631.
2. De Felício, C.M., Ferreira, C.L., Medeiros, A.P., Rodrigues, DaSilva, M.A., Tartaglia, G.M., & Sforza, C. (2012). Electromyographic indices, orofacial myofunctional status and temporomandibular disorders severity: A correlation study. *J Electromyogr Kinesiol*, 22(2), 266-72. DOI: 10.1016/j.jelekin.2011.11.013.
3. Limonta, E., Arienti, C., Rampichini, S., Venturelli, M., Cè, E., Veicsteinas, A., & Esposito, F. (2018). Effects of Two Different Self-Adapted Occlusal Splints on Electromyographic and Force Parameters During Elbow Flexors Isometric Contraction. *J Strength Cond Res*, 32(1), 230-236. DOI: 10.1519/JSC.0000000000002178.
4. Marini, I., Alessandri, Bonetti, G., Bortolotti, F., Bartolucci, M.L., Gatto, M.R., Michelotti, A. (2015). Effects of experimental insoles on body posture, mandibular kinematics and masticatory muscles activity. A pilot study in healthy volunteers. *J Electromyogr Kinesiol*, 25(3), 531-9. DOI: 10.1016/j.jelekin.2015.02.001.
5. Manfredini, D., Lombardo, L., & Sicilian, i G. (2017). Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil*, 44(11), 908-923. DOI: 10.1111/joor.12531
6. Karakis, Duygu, Bagkur, & Meral, Toksoy (2021). Burcu Comparison of Simultaneously Recorded Computerized Occlusal Analysis and Surface Electromyographic Activity of Masticatory Muscles Between Patients with Unilateral TMD and Healthy

Controls. *The International Journal of Prosthodontics*, 5, 554-559. DOI: 10.11607/IJP.6935

7. Manfredini, D., Lombardo, L., & Siciliani, G. (2017). Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil*, 44(11), 908-923. DOI: 10.1111/joor.12531.

8. McDonald, E.A. The fundamentals of occlusion and jaw function. *Inside Dentistry*. 2016. 12(11), 35-41.

9. Peck, C.C. (2016). Biomechanics of occlusion--implications for oral rehabilitation. *J Oral Rehabil*, 43(3), 205-14. DOI: 10.1111/joor.12345

10. 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.

11. Fu, J.H., Hsu, Y.T., & Wang, H.L. (2012). Identifying occlusal overload and how to deal with it to

avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*, 5, S91-103. PMID: 22834398

12. Naert, I., Duyck, J., & Vandamme, K. (2012). Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*, 23, 6, 95-107. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2012.02550.x.

13. Stilwell, C. (2024). Occlusal considerations in maintaining health of implants and their restorations. *Br Dent J*, 236(10), 773-779. DOI: 10.1038/s41415-024-7407-7.

Дата першого надходження рукопису до видання:
18.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314-007-089.843-77:[612.311:616-07]-036.8
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.15>

О.О. Фастовець,

доктор медичних наук, професор,
завідувачка кафедри ортопедичної стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49044,
503@dnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-2769-3244>

Р.Ю. Матвієнко,

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри ортопедичної стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49044,
503@dnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0003-0888-3226>

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОВНОЮ АДЕНТІЄЮ ПІСЛЯ НЕЗНІМНОГО ТА ЗНІМНОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ З ОПОРОЮ НА ІМПЛАНТАТИ

Мета роботи. Порівняти ефективність жувальної функції в пацієнтів із повною адентією після ортопедичної реабілітації незнімними та знімними зубними протезами з опорою на імпланти за результатами опитування. **Методи дослідження.** Проведено анкетування 60 пацієнтів із повною адентією віком від 62 до 76 років після 3 років користування протезами з опорою на імпланти. Оцінку здійснювали за валідованим опитувальником для визначення якості жувальної функції QMFQ (Quality of Masticatory Function Questionnaire). **Наукова новизна.** Згідно з даними проведеного опитування спостерігалася статистично достовірна розбіжність у середніх сумарних балах для пацієнтів із повною адентією при протезуванні знімними та незнімними конструкціями з опорою на імпланти ($45,1 \pm 5,2$ бала проти $18,4 \pm 2,7$ бала, $P < 0,001$). При незнімному протезуванні встановлена майже повна фізіологічна компенсація жувальної функції, тоді як при застосуванні знімних конструкцій спостерігалися суттєві суб'єктивні труднощі при жуванні, які проявлялися в обмеженні вибору страв, необхідності запивання їжі, її розмочування, вживання соусів для полегшення формування харчової грудки. Уточнювальні питання про реальну механічну обробку продуктів, що входять до опитувальника, дозволили пояснити достатню жувальну ефективність у пацієнтів після знімного протезування з опорою на імпланти, яка досягалася перетворенням складних для пережовування продуктів на шматки, фарш та пюре. Натомість пацієнти з незнімними протезами демонстрували нульові показники у блоці модифікації продуктів, що свідчило про відсутність потреби в роздробленні продуктів перед вживанням. **Висновки.** Валідований опитувальник QMFQ проде-

монстрував вищу чутливість та інформативність щодо оцінки жувальної функції після зубного протезування з опорою на імпланти порівняно з більш вживаними опитувальниками для визначення рівня якості життя, пов'язаного зі стоматологічним здоров'ям, які схильні нівелювати розбіжності між різними видами ортопедичних конструкцій. Простота застосування даної методики в поєднанні з високою діагностичною цінністю дозволяє рекомендувати її для широкого впровадження в клінічну практику для оцінки якості протезування пацієнтів із повною відсутністю зубів із використанням імплантів. Перспективним напрямком подальших досліджень є розробка та валідація спеціалізованих опитувальників, адаптованих саме для дентальної імплантації, що дозволить найбільш диференційовано оцінювати рівень загальної та функціональної реабілітації пацієнтів.

Ключові слова: повна адентія, зубне протезування з опорою на імпланти, жувальна функція, опитування.

O.O. Fastovets,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Department of Prosthetic Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49044,
503@dnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-2769-3244>

R.Yu. Matvieienko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Associate Professor at the Department
of Prosthetic Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49044,
503@dnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0003-0888-3226>

COMPARATIVE EVALUATION OF MASTICATORY EFFICIENCY IN PATIENTS WITH COMPLETE EDENTULISM AFTER FIXED AND REMOVABLE IMPLANT-SUPPORTED DENTAL PROSTHODONTICS

Purpose of the study. To compare the masticatory efficiency in patients with complete edentulism following prosthetic rehabilitation with fixed and removable implant-supported dentures based on survey results. **Research methods.** A questionnaire survey was conducted among 60 patients with complete edentulism, aged 62 to 76 years, after 3 years of using implant-supported prostheses. The assessment was performed using the validated Quality of Masticatory Function Questionnaire (QMFQ). **Scientific novelty.** According to the survey data, a statistically significant difference was observed in the mean total scores for patients with complete edentulism rehabilitated with removable versus fixed implant-supported configurations 45.1 ± 5.2 points vs. 18.4 ± 2.7 points, $P < 0,001$. Fixed prosthodontics provided an almost complete physiological compensation of masticatory function. Conversely, the



use of removable designs was associated with substantial subjective difficulties during mastication, manifested in dietary restrictions, the necessity to drink liquids with meals, soak food, or use sauces to facilitate bolus formation. Clarifying questions regarding the actual mechanical processing of food products included in the questionnaire helped explain the sufficient masticatory efficiency in patients after removable implant-supported prosthodontics, which was achieved by modifying difficult-to-chew foods into pieces, minced meat, and purees. In contrast, patients with fixed prostheses demonstrated zero scores in the food modification section, indicating no need to break down food products prior to consumption. **Conclusions.** The validated QMFQ demonstrated higher sensitivity and informativeness in evaluating masticatory function after implant-supported prosthodontics compared to more commonly used oral health-related quality of life (OHRQoL) questionnaires, which tend to mask the differences between various types of prosthetic designs. The ease of administration of this method, combined with its high diagnostic value, allows for its recommendation for widespread implementation in clinical practice to evaluate the quality of prosthodontic treatment in patients with complete edentulism using implants. A promising direction for further research is the development and validation of specialized questionnaires created specifically for dental implantation, which will enable a more differentiated assessment of the level of general and functional rehabilitation of patients.

Key words: complete edentulism, implant-supported dental prosthodontics, masticatory function, survey.

Постановка проблеми. Повна адентія характеризується значним погіршенням якості життя пацієнтів, пов'язаним зі зниженням ефективності жування; дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів; розладів травлення, обумовлених погіршенням жувальної функції; порушенням мовлення; змін зовнішності внаслідок втрати фіксованої міжальвеолярної висоти, що в сукупності призводить до психічних розладів, соціальної ізоляції та хронічного стресу [1]. Звідси, при оцінці результатів протезування пацієнтів із повною адентією, зокрема з використанням дентальної імплантації, натеper рекомендується враховувати не лише об'єктивні критерії, але й суб'єктивні, що описуються за допомогою результатів опитування пацієнтів (PROMs, patient-reported outcome measures). Найбільш вживаними інструментами оцінки результатів протезування пацієнтами є профіль впливу на здоров'я порожнини рота (OHIP), короткий опитувальник стану здоров'я (SF-36), опитувальник щодо якості життя з протезами (PQL, Prosthetic Quality of Life) [2].

У той же час метааналіз суб'єктивних результатів лікування пацієнтів із повною адентією при використанні знімних та незнімних конструкцій на імплантатах не дозволили зробити однознач-

них висновків про те, який саме тип ортопедичної реабілітації забезпечує кращі функціональні результати [3]. Подібна ситуація пояснюється недостатньою інформативністю та неоднозначністю поставлених питань щодо опису жувального процесу [4].

На відміну від решти, опитувальник щодо якості жувальної функції QMFQ (Quality of Masticatory Function Questionnaire), первинно розроблений Muller et al. (1999) французькою, а потім перекладений багатьма мовами, досліджує 5 доменів функціональних можливостей (їжа-жування, звички, м'ясо, фрукти та овочі), дозволяє максимально точно описати жувальну функцію з точки зору пацієнта [5]. На жаль, попри визначену ефективність, на сьогоднішній день не повідомлялося про валідацію даного опитувальника українською.

Виходячи з усього вищезазначеного, оцінка якості жування в пацієнтів із повною адентією з використанням адаптованої української версії опитувальника QMFQ дозволить більш точно визначитися з перевагами різних видів протезування з опорою на імплантати.

Мета дослідження. Порівняти ефективність жувальної функції в пацієнтів із повною адентією після ортопедичної реабілітації незнімними та знімними зубними протезами з опорою на імплантати за результатами опитування.

Матеріали та методи дослідження. В рамках роботи обстежено 60 пацієнтів віком від 62 до 76 років через 3 роки після відновлення повних дефектів зубних рядів обох щелеп шляхом протезування з опорою на імплантати. Середній вік пацієнтів становив $73,0 \pm 3,0$ року, при цьому в гендерній структурі превалювали жінки, питома вага яких складала 55,0 %.

В роботі було сформовано дві однорідні за статеві-віковими критеріями групи. Пацієнтам I групи в анамнезі було виконано незнімне протезування з опорою на 4-6 імплантати на кожній щелепі. У пацієнтів II групи були застосовані знімні (покривні) протези з фіксацією на кулястих атачменах: на 2 імплантатах – для нижньої щелепи, на 4 – для верхньої. Термін користування протезами мав складати більше 3 років.

Критеріями включення до дослідження за даними медичних карт були: I тип беззубої верхньої щелепи за Шредером, I тип нижньої щелепи за Келлером та I клас слизової оболонки протезного ложа за Суппле.

Відповідно критерії виключення з дослідження – декомпенсовані форми загальних захво-

рювань, онкологічна патологія, імуносупресії різного генезу, когнітивні порушення, а також паління.

Контрольний огляд та анкетування пацієнтів проводили під час планових візитів за умови клініко-функціональної відповідності протезів та задовільного стану дентальних імплантатів за даними комп'ютерної томографії.

Дослідження виконували з дотриманням біоетичних норм: усі учасники були ознайомлені з його метою та надали письмову інформовану згоду.

Для оцінки суб'єктивної жувальної ефективності вперше було застосовано україномовну адаптацію міжнародного опитувальника QMFQ (Quality of Masticatory Function Questionnaire) [6]. Анкета містила 29 запитань (табл. 1), за якими респондентам пропонувалося вказати відповідь за 5-бальною шкалою Лайкерта: 0 (ніколи), 1 (майже ніколи), 2 (час від часу), 3 (досить часто)

та 4 (завжди). При цьому 24 питання були сформульовані в анкеті негативно, а 5 (№ 16, 17, 19, 22, 27) – позитивно, тому для них використовували інверсію, розраховуючи остаточний бал шляхом вирахування з 4 первинного бала.

Статистичне опрацювання отриманих результатів виконували за допомогою методів біостатистики з використанням програмного пакета Microsoft Excel 2016. Для кількісних показників розраховували середнє арифметичне значення (M) та стандартну похибку середнього (m). Для оцінки вірогідності розбіжностей між показниками дослідних груп використовували параметричний t-критерій Стюдента або непараметричний критерій Манна-Уїтні. Різницю вважали статистично значущою при рівні похибки $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Згідно з даними проведеного опитування спостерігалася статистично достовірна розбіжність у середніх

Таблиця 1

Опитувальник, складений на основі QMFQ, використаний для визначення жувальної ефективності після зубного протезування з опорою на імплантати

№	Питання
1	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні малих шматочків яловичини?
2	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні малих шматочків курятини?
3	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні яловичого фаршу?
4	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні сирих овочів (окрім моркви, буряка, кореня селери тощо) без попереднього нарізання?
5	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні сирих фруктів без попереднього нарізання?
6	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні сирих фруктів після їх нарізання на четвертинки?
7	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні шкірки сирих фруктів?
8	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні хліба зі скоринкою?
9	Чи відчуваєте ви труднощі при жуванні горіхів?
10	Чи відчуваєте ви труднощі під час жування з вашими протезами?
11	Чи доводиться вам знімати один або обидва протези, щоб поїсти?
12	Чи доводиться вам пити під час прийому їжі, щоб полегшити ковтання?
13	Чи доводиться вам додавати соус до страв, щоб полегшити ковтання?
14	Чи доводиться вам розмочувати їжу, щоб полегшити жування та/або ковтання?
15	Чи обмежується ваш вибір їжі через ваші протези?
16	Загалом, чи добре пережована їжа перед ковтанням?
17	Чи їли ви яловичину, нарізану малими шматочками?
18	Чи було необхідно зробити з яловичини фарш перед споживанням?
19	Чи їли ви курятину, нарізану малими шматочками?
20	Чи було необхідно зробити з курятини фарш перед споживанням?
21	Чи було необхідно перетворювати м'ясо на пюре, щоб мати змогу його з'їсти?
22	Чи їли ви свіжі яблука, не нарізаючи їх?
23	Чи необхідно очищати яблука від шкірки перед споживанням?
24	Чи необхідно різати яблука на четвертинки, щоб розжувати їх?
25	Чи необхідно різати яблука на малі шматочки, щоб розжувати їх?
26	Чи було необхідно перетворювати яблука на пюре, щоб мати змогу їх з'їсти?
27	Чи їли ви свіжі овочі, не нарізаючи їх?
28	Чи необхідно різати овочі на малі шматочки, щоб мати змогу їх з'їсти?
29	Чи було необхідно робити пюре з сирих овочів, щоб мати змогу їх з'їсти?

сумарних балах для пацієнтів із повною адентією при протезуванні знімними та незнімними конструкціями з опорою на імпланти ($45,1 \pm 5,2$ бали проти $18,4 \pm 2,7$ бали, $P < 0,001$). Результати оцінки жувальної функції серед пацієнтів дослідних груп представлені в табл. 2. Розподіл запитань за клініко-функціональними векторами дозволив провести наступний аналіз.

Домен суб'єктивної оцінки труднощів жування, що містить запитання № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 16, оцінює здатність пацієнта до оклюзійного навантаження (відкушування та роздрібнення сирих овочів і фруктів, хліба зі скоринкою, горіхів, волокнистого м'яса) та фінальну якість формування харчової грудки перед ковтанням. Як показано в табл. 2, у пацієнтів I групи спостерігається майже повна фізіологічна компен-

сація, більшість параметрів знаходяться в межах 0–1 балів; легке суб'єктивне навантаження фіксується лише на таких текстурах як цілі сирі овочі та скоринка хліба ($1,7 \pm 0,3$ бала та $2,1 \pm 0,4$ бала відповідно). Навпаки, пацієнти II групи демонструють критичні суб'єктивні труднощі при спробах жування необроблених продуктів (3–4 бали); навіть малі шматочки яловичини з волокнистою структурою викликають стійкий дискомфорт при жуванні (3 бали).

Домен функціональної адаптації до протезів включає запитання № 10, 11, 12, 13, 14, 15. Відповіді на ці запитання дозволяють визначити ефективність протезування, зокрема щодо обмеження харчового раціону та використання способів покращення прийому їжі, йдеться про запивання, використання соусів, розмочування продуктів. Як

Таблиця 2

Результати оцінки жувальної функції серед пацієнтів дослідних груп (бали, $M \pm m$)

№	Критерій	Групи		P
		I (n = 30)	II (n = 30)	
1	Труднощі при жуванні малих шматочків яловичини	$1,2 \pm 0,5$	$3,0 \pm 1,0$	$> 0,05$
2	Труднощі при жуванні малих шматочків курятини	0,0	$1,8 \pm 0,6$	$< 0,001$
3	Труднощі при жуванні яловичого фаршу	0,0	$0,5 \pm 0,1$	$< 0,001$
4	Труднощі при жуванні цілих овочів	$1,7 \pm 0,3$	$4,0 \pm 1,3$	$> 0,05$
5	Труднощі при жуванні цілих фруктів	$1,0 \pm 0,2$	$3,8 \pm 1,3$	$< 0,05$
6	Труднощі при жуванні фруктів після їх нарізання на четвертинки	$0,5 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,6$	$< 0,05$
7	Труднощі при жуванні шкірки фруктів	$0,8 \pm 0,3$	$3,5 \pm 1,1$	$< 0,05$
8	Труднощі при жуванні хліба зі скоринкою	$2,3 \pm 0,4$	$4,0 \pm 1,3$	$> 0,05$
9	Труднощі при жуванні горіхів	$1,0 \pm 0,3$	$3,8 \pm 1,4$	$> 0,05$
10	Труднощі під час жування з протезами	0,0	$1,5 \pm 0,5$	$< 0,001$
11	Знімання протезів під час їжі	0,0	$0,7 \pm 0,2$	$< 0,001$
12	Необхідність пити під час їди	$1,1 \pm 0,3$	$2,9 \pm 1,0$	$> 0,05$
13	Необхідність додавання соусу до страв	0,0	$1,8 \pm 0,5$	$< 0,001$
14	Необхідність розмочування їжі	0,0	$3,3 \pm 1,0$	$< 0,001$
15	Обмеження вибору їжі через протези	$1,0 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,9$	$< 0,05$
16	Якість пережовування їжі перед ковтанням *	0,0	$2,2 \pm 0,7$	$< 0,001$
17	Необхідність нарізати яловичину на шматки *	$2,1 \pm 0,6$	$1,5 \pm 0,5$	$> 0,05$
18	Необхідність приготування з яловичини фаршу	0,0	$2,5 \pm 0,8$	$< 0,001$
19	Необхідність нарізати курятину на шматки *	$1,9 \pm 0,7$	$1,4 \pm 0,5$	$> 0,05$
20	Необхідність приготування з курятини фаршу	0,0	$2,6 \pm 0,9$	$< 0,001$
21	Необхідність перетворення м'яса на пюре	0,0	$1,6 \pm 0,6$	$< 0,001$
22	Здатність їсти яблука, не нарізаючи їх *	$0,8 \pm 0,3$	$3,8 \pm 1,3$	$< 0,001$
23	Необхідність очищення яблук від шкірки	$0,5 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,5$	$< 0,001$
24	Необхідність різати яблука на четвертинки	$0,8 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,8$	$< 0,05$
25	Необхідність різати яблука на малі шматочки	$0,7 \pm 0,3$	$2,5 \pm 0,7$	$< 0,05$
26	Необхідність перетворювати яблука на пюре	0,0	$1,8 \pm 0,6$	$< 0,001$
27	Здатність їсти свіжі овочі, не нарізаючи їх *	$1,9 \pm 0,6$	$4,0 \pm 0,5$	$< 0,001$
28	Необхідність різати овочі на малі шматочки	$2,4 \pm 0,8$	$3,1 \pm 1,0$	$> 0,05$
29	Необхідність робити пюре з сирих овочів	0,0	$2,0 \pm 0,7$	$< 0,001$

Примітки:

1. * – питання, відповіді на які підлягали інверсії;

2. Значення 0,0 вказує на абсолютну відсутність ознаки у всіх пацієнтів вибірки ($M = 0,0$; $m = 0,0$).

видно з бальної оцінки, наданої в табл. 2, протезування знімними конструкціями (II група) призводить до обмеження вибору страв, необхідності запивання їжі та її розмочування для полегшення формування харчової грудки. Навпаки, пацієнти I групи майже не мають обмежень щодо вибору їжі; їхня потреба у запиванні водою фізіологічна та мінімальна; їжа завжди достатньо подрібнена. Згідно з відповідями на питання № 16 якість подрібнення їжі для пацієнтів I групи достовірно краща, ніж II (0 балів проти $2,2 \pm 0,7$ бала відповідно, $P < 0,001$).

Слід зазначити, що блок запитань № 1–16 відображає внутрішні відчуття пацієнта та його вимушені побутові звички під час прийому їжі. Автор свідомо об'єднав оцінку труднощів при жуванні конкретних продуктів (№ 1–9) із безпосереднім впливом протезів (№ 10, 11, 15) та звичкою полегшувати ковтання рідиною чи соусами (№ 12–14). Це дозволяє вирахувати інтегральний показник «відчуття жувального дискомфорту», який складає для пацієнтів I групи $8,1 \pm 1,5$ бала та $32,5 \pm 7,4$ бала – для II групи ($P < 0,001$).

У свою чергу, домен із питань № 17–29 передбачає об'єктивну оцінку модифікації раціону за трьома типами продуктів – м'ясо (запитання № 17, 18, 19, 20, 21), фрукти (№ 22, 23, 24, 25, 26) та овочі (№ 27, 28, 29). Таким чином домен містить три чіткі тестові тріади за зростанням твердості продуктів: шматочки, дрібне нарізання, пюре.

Отже, щодо тріади «М'ясо» в пацієнтів обох груп «час від часу» виникають проблеми зі споживанням даного продукту, проте методи вирішення цієї проблеми у групах відрізняються. Так, пацієнти з незнімними конструкціями з опорою на імплантати не потребують суттєвої механічної обробки – показники потреби у фарші (№ 18, 20) та м'ясному пюре (№ 21) дорівнюють 0 балів («ніколи»). Натомість пацієнти зі знімними протезами демонструють стійку залежність від попередньої механічної обробки, переходячи на фарш та пюре (переважання відповіді «час від часу» на запитання № 18, 20, 21).

Пацієнти зі знімними протезами практично ніколи не їдять цілих яблук ($3,8 \pm 1,3$ бала на запитання № 22), тоді як при незнімному протезуванні показник складає $0,8 \pm 0,3$ бала ($P < 0,001$). Пацієнти зі знімними протезами завжди змушені зрізати шкірку (№ 23 – $4,0 \pm 1,5$ бала) та «час від часу» подрібнювати фрукт на четвертинки чи шматочки (№ 24, 25, 26 – $2,8 \pm 0,8$ бала; $2,5 \pm 0,7$ бала; $1,8 \pm 0,6$ бала відповідно). Для пацієнтів із незнім-

ними конструкціями потреба у чищенні шкірки є мінімальною (№ 23 – $0,5 \pm 0,2$ бала), а перетворення на пюре виключено повністю (№ 26 – 0 балів).

Щодо тріади «Овочі» пацієнти II групи не можуть з'їсти цілий овоч, що відповідає $4,0 \pm 0,5$ балам. Натомість пацієнти I групи мають $1,9 \pm 0,6$ бала для питання № 27, тобто в них «час від часу» виникають труднощі при спробі відкусити цілий овоч (тут не йдеться про тверді овочі, на кшталт моркви, буряка тощо). Щоб компенсувати неможливість з'їсти цілий овоч, пацієнти зі знімними конструкціями «досить часто» ріжуть його (№ 28 – $3,1 \pm 1,0$ бала) та «час від часу» натирають до стану пюре (№ 29 – $2,0 \pm 0,7$ бала). Всі пацієнти з незнімними конструкціями не використовують пюревання овочів (№ 29 – 0 балів), обмежуючись лише попереднім нарізанням на шматочки (№ 28 – $2,4 \pm 0,8$ бала).

Домен питань із урахуванням раціону є унікальною рисою опитувальника QMFQ. Автор наполягав на тому, що аналізу скарг, які містяться в питаннях № 1–16, недостатньо, оскільки пацієнти схильні адаптуватися та заперечувати проблеми. Тому вводиться блок із перевірочних запитань № 17–29 про те, як саме пацієнт змушений готувати їжу, щоб мати змогу її з'їсти. Дійсно, в нашому дослідженні нами був встановлений певний дисонанс між запереченням проблеми пацієнтом та об'єктивною поведінковою адаптацією. Так, переважна більшість пацієнтів II групи заперечувала проблеми з жуванням яловичого фаршу (запитання № 3 – $0,5 \pm 0,1$ бала), тоді як при відповіді на питання № 16 зазначали про проблеми з якістю пережованої їжі ($2,2 \pm 0,7$ бала).

Проте, в цілому, уточнювальні питання про реальну механічну обробку продуктів (№ 17–29) дозволили пояснити жувальну ефективність у пацієнтів після знімного протезування з опорою на імплантати, яка досягається перетворенням складних для пережовування продуктів на шматки та пюре, тобто створення «м'якого» раціону харчування.

У пацієнтів I групи низькі бали (0–1) при відповідях на питання першого блоку (№ 1–16) підтверджуються нульовими показниками у блоці модифікації продуктів. Пацієнтам цієї групи не потрібно робити фарш (№ 18, 20 – 0 балів), перетворювати м'ясо, яблука чи овочі на пюре (№ 21, 26, 29 – 0 балів). Вони зберігають первинну структуру їжі, на відміну від пацієнтів II групи.

Висновки. Порівняльний аналіз суб'єктивної оцінки жувальної функції серед пацієнтів із

повною відсутністю зубів із різними типами ортопедичних конструкцій засвідчив суттєву перевагу незнімних протезів з опорою на імплантати над знімними конструкціями. Пацієнти зі знімними протезами відчують граничний дискомфорт при вживанні відносно твердої їжі, що, найбільш імовірно, зумовлено рухомістю базисів під дією змішаних навантажень та їхньою нездатністю протистояти вертикальним і зсувним векторам жувального тиску. Натомість жорстка кісткова опора незнімних конструкцій забезпечує виражену стабілізацію, відновлюючи спроможність до повноцінного пережовування їжі без попередньої механічної кулінарної обробки продуктів.

Використання специфічного домену раціону в опитувальнику QMFQ дозволило нівелювати ефект «звикання та заперечення скарг», притаманний пацієнтам старших вікових груп. Якщо перші 16 питань фіксують лише суб'єктивне сприйняття, де пацієнти схильні занижувати скарги через зміщення психологічної «точки відліку норми», то друга частина анкети, що містить питання № 17–29, виступає об'єктивним інструментом оцінки відновлення жувальної функції. Фіксація критичної різниці між середніми балами груп саме за рахунок блоку кулінарної модифікації доводить, що традиційні скринінгові системи маскують реальні проблеми з жуванням, тоді як QMFQ наочно демонструє залежність пацієнтів від попередньої обробки їжі.

Опитувальник QMFQ продемонстрував вищу чутливість та інформативність щодо оцінки жувальної функції після протезування з опорою на імплантати порівняно з більш вживаними опитувальниками для визначення рівня якості життя, пов'язаної зі стоматологічним здоров'ям, які схильні нівелювати розбіжності між різними видами конструкцій [3].

Простота застосування даної методики в поєднанні з високою діагностичною цінністю дозволяє рекомендувати її для широкого впровадження в клінічну стоматологічну практику для оцінки якості протезування пацієнтів із повною відсутністю зубів із використанням імплантатів у якості опори.

Перспективним напрямком подальших досліджень є розробка та валідація спеціалізованих опитувальників, адаптованих саме для дентальної імплантації, що дозволить найбільш диференційовано оцінювати рівень функціональної реабілітації пацієнтів.

References:

1. Leite, F. R. M., Tay, J. R. H., Chow, D. Y., Ng, E., Nascimento, G. G., & Peres, M. A. (2026). Tooth loss and edentulism are associated with poorer quality of life: A systematic review and meta-analyses. *J Periodontol Res*. <https://doi.org/10.1111/jre.70121>.
2. Lang, N. P., Zitzmann, N. U., & Working Group 3 of the VIII European Workshop on Periodontology (2012). Clinical research in implant dentistry: evaluation of implant-supported restorations, aesthetic and patient-reported outcomes. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(12), 133-138. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01842.x>.
3. Yao, C. J., Cao, C., Bornstein, M. M., & Mattheos, N. (2018). Patient-reported outcome measures of edentulous patients restored with implant-supported removable and fixed prostheses: A systematic review. *Clin Oral Implants Res*, 29(16), 241-254. <https://doi.org/10.1111/clr.13286>.
4. Gonçalves, T. M. S. V., Schimmel, M., van der Bilt, A., Chen, J., van der Glas, H. W., Kohyama, K., Hennequin, M., Peyron, M. A., Woda, A., Leles, C. R., & José Pereira, L. (2021). Consensus on the terminologies and methodologies for masticatory assessment. *J Oral Rehabil*, 48 (6), 745-761. <https://doi.org/10.1111/joor.13161>.
5. Casafont-Perez, A., Lopez-Cordon, M. A., Martori, E., Martinez-Gomis, J., & Ayuso-Montero, R. (2026). Reliability of Spanish version of the quality masticatory function questionnaire: Changes in masticatory ability and oral health-related quality of life after partial removable dental prosthesis insertion. *J Prosthet Dent*, 0022-3913 (26), 00305-7. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2026.04.036>.
6. Muller, K., Morais, J., & Feine, J. (2008). Nutritional and anthropometric analysis of edentulous patients wearing implant overdentures or conventional dentures. *Braz Dent J*, 19 (2), 145-150. <https://doi.org/10.1590/s0103-64402008000200011>.

Дата першого надходження рукопису до видання:
23.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 16.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

ОРТОДОНТІЯ

УДК 616.724-009.7:616.314-76:616-089.23

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.16>**О.М. Дорошенко,**

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри ортопедичної стоматології,
цифрових технологій та імплантології,
Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожиська 9, м. Київ, Україна, індекс 04112,
durektsiya_is@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0001-8859-3610>

Я.В. Островський,

аспірант кафедри ортопедичної стоматології,
цифрових технологій та імплантології,
Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожиська 9, м. Київ, Україна, індекс 04112,
ortoped1985@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-9518-6501>

АНАЛІЗ СТРУКТУРНИХ ТА ЯТРОГЕННИХ ЧИННИКІВ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ТЯЖКІСТЬ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ РОЗЛАДАХ

Мета дослідження. Визначити структурні та ятрогенні чинники, що найбільше впливають на тяжкість функціональної дезорганізації зубощелепної системи у пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами (СНЦР), та встановити їх прогностичне значення для планування ортопедичної реабілітації. **Методи дослідження.** Проведено крос-секційне дослідження за участю 125 пацієнтів із верифікованими СНЦР (DC/TMD Axis I), розподілених на три групи: I група (n=50) – дефекти зубних рядів, II група (n=40) – генералізоване патологічне стирання зубів, III група (n=35) – ятрогенні СНЦР. Застосовано клінічне обстеження за DC/TMD, класифікацію дефектів зубних рядів за Kennedy з правилами Applegate, авторський індекс функціональної дезорганізації (FPDI) та множинний регресійний аналіз для визначення предикторів функціональної дезорганізації. Статистичну обробку виконували у програмі IBM SPSS Statistics 29.0 із використанням описової статистики, критерію χ^2 Пірсона, однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) з *post-hoc* тестом Тьюкі та множинного лінійного регресійного аналізу (покроковий метод). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. **Наукова новизна.** Вперше на основі множинного регресійного аналізу кількісно оцінено внесок структурних (втрата дистальної оклюзійної опори, кількість функціональних оклюзійних пар, симетрич-

ність дефектів зубних рядів) та ятрогенних (оклюзійні інтерференції, порушення міжальвеолярної висоти, нераціональні ортопедичні конструкції) чинників у формування функціональної дезорганізації зубощелепної системи у пацієнтів зі СНЦР. Встановлено, що топографічна класифікація дефектів зубних рядів за Kennedy не відображає повною мірою їх функціональних наслідків, що обґрунтовує доцільність функціонально-орієнтованого підходу до оцінки оклюзійного статусу. Розроблено прогностичну модель, яка пояснює 71,4% варіабельності індексу FPDI. **Висновки.** Провідними структурними чинниками функціональної дезорганізації зубощелепної системи є втрата дистальної оклюзійної опори ($\beta=0,38$; $p<0,001$) та зменшення кількості функціональних оклюзійних пар ($\beta=-0,29$; $p<0,01$). Серед ятрогенних чинників найбільше значення мають оклюзійні інтерференції після нераціональних реставрацій ($\beta=0,24$; $p<0,01$). Найбільш несприятливими є порушення міжальвеолярної висоти та нераціональні ортопедичні конструкції, що супроводжуються найвищими значеннями FPDI ($7,8\pm 2,3$ та $7,4\pm 2,1$ бала відповідно). Отримані дані підтверджують доцільність функціонально-орієнтованого підходу до діагностики та планування ортопедичної реабілітації пацієнтів зі СНЦР.

Ключові слова: скронево-нижньощелепні розлади, оклюзійна дисфункція, класифікація Kennedy, ятрогенні чинники, функціональна дезорганізація, регресійний аналіз.

О.М. Doroshenko,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Professor at the Department of Prosthetic Dentistry,
Digital Technologies and Implantology,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska St., Kyiv, Ukraine, postal code 04112,
durektsiya_is@ukr.net,
<https://orcid.org/0000-0001-8859-3610>

Ya. V. Ostrovskiy,

PhD Student at the Department of Prosthetic Dentistry,
Digital Technologies and Implantology,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska St., Kyiv, Ukraine, postal code 04112,
ortoped1985@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0008-9518-6501>

ANALYSIS OF STRUCTURAL AND IATROGENIC FACTORS DETERMINING THE SEVERITY OF FUNCTIONAL DISORDERS IN TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS

Aim – to determine the structural and iatrogenic factors that most significantly influence the severity of functional disorganization of the dentognathic system in patients with temporomandibular disorders (TMD) and to establish their



Стаття поширюється на умовах ліцензії
відкритого доступу CC BY 4.0

© О.М. Дорошенко, Я.В. Островський, 2026

prognostic value for planning prosthetic rehabilitation. **Methods.** A cross-sectional study was conducted involving 125 patients with verified TMD (DC/TMD Axis I), divided into three groups: Group I (n=50) – dentition defects, Group II (n=40) – generalized pathological tooth wear, Group III (n=35) – iatrogenic TMD. Clinical examination according to DC/TMD, classification of dentition defects according to Kennedy with Applegate's rules, the author's functional disorganization index (FPDI), and multiple linear regression analysis were used to determine predictors of functional disorganization. Statistical processing was performed using IBM SPSS Statistics 29.0 with descriptive statistics, Pearson's χ^2 test, one-way analysis of variance (ANOVA) with Tukey post-hoc test, and multiple linear regression analysis (stepwise method). Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. **Scientific novelty.** For the first time, based on multiple regression analysis, the contribution of structural factors (loss of distal occlusal support, number of functional occlusal pairs, symmetry of dentition defects) and iatrogenic factors (occlusal interferences, violation of interalveolar height, irrational prosthetic constructions) to the formation of functional disorganization of the dentognathic system in patients with TMD was quantitatively assessed. It was established that the topographic classification of dentition defects according to Kennedy does not fully reflect their functional consequences, which substantiates the expediency of a functionally oriented approach to the assessment of occlusal status. A prognostic model explaining 71.4% of the variability of the FPDI index was developed. **Conclusions.** The leading structural factors of functional disorganization of the dentognathic system are loss of distal occlusal support ($\beta = 0.38$; $p < 0.001$) and reduction in the number of functional occlusal pairs ($\beta = -0.29$; $p < 0.01$). Among the iatrogenic factors, occlusal interferences after restorations and prosthetic constructions are of the greatest importance ($\beta = 0.24$; $p < 0.01$). The most unfavorable factors are violations of interalveolar height and irrational prosthetic constructions, which are accompanied by the highest FPDI values (7.8 ± 2.3 and 7.4 ± 2.1 points, respectively). The obtained data confirm the expediency of a functionally oriented approach to the diagnosis and planning of prosthetic rehabilitation in patients with TMD.

Key words: temporomandibular disorders, occlusal dysfunction, Kennedy classification, iatrogenic factors, functional disorganization, regression analysis.

Постановка проблеми. Скренево-нижньощелепні розлади (СНЩР) належать до найпоширеніших патологій зубощелепної системи (ЗЩС), суттєво знижують якість життя пацієнтів і становлять важливу проблему ортопедичної стоматології [1, 2]. За даними епідеміологічних досліджень, СНЩР частіше виявляють у жінок працездатного віку, що підтверджено міжнародними та українськими дослідженнями [3, 16].

Сучасна мультифакторна концепція розглядає СНЩР як результат взаємодії оклюзійних, нейром'язових, психоемоційних і структурних чинників [4–7]. Особливе значення мають дефекти

зубних рядів (ЗР), патологічне стирання зубів та ятрогенні оклюзійні порушення, пов'язані з попереднім стоматологічним лікуванням [7, 8].

Для характеристики дефектів ЗР традиційно використовують класифікацію Kennedy [9], однак вона відображає переважно топографію дефекту і не враховує функціональні наслідки втрати зубів – зменшення кількості оклюзійних пар, втрату дистальної опори та порушення симетрії жувального навантаження [10, 11]. Саме ці параметри можуть визначати вираженість функціональних проявів СНЩР [12].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Сучасні дослідження наголошують на необхідності функціонально-орієнтованого підходу до діагностики СНЩР. У систематичному огляді Warzocha та співавт. (2024) підкреслено значення комплексної оцінки пацієнтів за критеріями DC/TMD [5]. Kalladka та співавт. (2022) і Thomas та співавт. (2023) показали, що оклюзійні порушення є одним із компонентів патогенезу, тоді як клінічні прояви значною мірою залежать від функціонального стану жувального апарату [6, 7].

Важливим напрямом досліджень є оцінка орально-зумовленої якості життя (OHRQoL). Систематичні огляди та мета-аналізи свідчать про достовірне погіршення показників ОНП-14 у пацієнтів із СНЩР, особливо за доменами фізичного болю, психологічного дискомфорту та функціональних обмежень [14, 15]. Подібні результати отримані й в українських дослідженнях [17].

Окрему увагу привертають ятрогенні чинники. Greene та співавт. (2023) вказують на ризик розвитку ятрогенних СНЩР при недостатньому врахуванні функціональних аспектів оклюзії [13]. Водночас кількісна оцінка внеску структурних та ятрогенних чинників у формування функціональної дезорганізації зубощелепної системи залишається недостатньо вивченою.

Виділення не розв'язаних раніше частин загальної проблеми. Попередні дослідження показали зв'язок функціональної дезорганізації ЗЩС з клінічними, електроміографічними та променевими показниками [18, 19]. Однак недостатньо з'ясовано, які саме структурні та ятрогенні чинники найбільшою мірою визначають тяжкість функціональних порушень. Відсутність кількісних прогностичних моделей обмежує можливості персоналізованого планування ортопедичної реабілітації пацієнтів із СНЩР.

Мета дослідження – визначити структурні та ятрогенні чинники, що найбільше впливають на тяжкість функціональної дезорганізації ЗЩС

у пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами, та встановити їх прогностичне значення для планування ортопедичної реабілітації.

Дизайн дослідження та етичні засади. Проведено крос-секційне порівняльне дослідження на базі кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика та клініки Естетичної стоматології Мирослави Дрогомирецької. Протокол дослідження схвалено Комісією з питань етики та академічної доброчесності (витяг із протоколу № 5/18 від 31.05.2024 р.). Усі учасники надали письмову інформовану згоду відповідно до Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації.

Учасники дослідження. До дослідження залучено 125 пацієнтів із верифікованими СНЩР (DC/TMD Axis I), розподілених на три групи: I група (n=50) – дефекти зубних рядів; II група (n=40) – генералізоване патологічне стирання зубів; III група (n=35) – ятрогенні СНЩР. Контрольну групу становила 31 особа без СНЩР.

Клінічне обстеження. Усім пацієнтам проведено стандартизоване клінічне обстеження відповідно до критеріїв DC/TMD Axis I [5] з оцінкою функціонального стану зубощелепної системи та СНЩС.

Топографічна класифікація дефектів зубних рядів. Для характеристики дефектів ЗР використовували класифікацію Kennedy із застосуванням правил Applegate [9], що дозволяє виділити чотири основні класи дефектів: I – двобічні кінцеві, II – однобічні кінцеві, III – включені, IV – фронтальні.

Оцінка дефектів твердих тканин зубів. Дефекти твердих тканин класифікували як каріозні, некаріозні (клиноподібні дефекти, ерозії, патологічне стирання), комбіновані та постендонтичні/посттравматичні.

Виявлення ятрогенних чинників. У пацієнтів III групи аналізували порушення оклюзійних взаємовідношень після прямих реставрацій, нера-

ціонально виготовлені ортопедичні конструкції, порушення міжальвеолярної висоти та оклюзійні інтерференції.

Індекс функціональної дезорганізації (FPDI). Ступінь функціональної дезорганізації ЗЩС визначали за авторським індексом FPDI, який включав оцінку дистальної оклюзійної опори (0–3 бали), симетричності дефектів (0–2 бали), їх протяжності (0–3 бали) та кількості функціональних оклюзійних пар (0–3 бали). Сумарний показник (0–11 балів) дозволяв виділити чотири функціональні класи: FPDI I (0–2 бали), FPDI II (3–5 балів), FPDI III (6–8 балів) та FPDI IV (9–11 балів).

Статистичний аналіз. Статистичну обробку виконували у програмі IBM SPSS Statistics 29.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Кількісні дані подано як середнє арифметичне $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$), категоріальні – як абсолютні та відносні частоти (n, %). Для порівняння категоріальних змінних використовували критерій χ^2 Пірсона, для кількісних показників – однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з post-hoc тестом Тьюкі. Для визначення чинників, пов'язаних зі ступенем функціональної дезорганізації (FPDI), застосовували множинний лінійний регресійний аналіз (покроковий метод). До моделі включали клас дефекту за Kennedy, кількість функціональних оклюзійних пар, симетричність дефектів, наявність ятрогенних оклюзійних інтерференцій, патологічного стирання, стать та вік. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. Для характеристики дефектів ЗР використовували класифікацію Kennedy із застосуванням правил Applegate. У статистичному аналізі враховували лише основні класи Kennedy (I–IV), оскільки саме вони характеризують тип оклюзійної підтримки (наявність або відсутність дистальної опори, кінцеві чи включені дефекти). Аналіз топографії дефектів виявив відмінності у їх структурі між дослідними групами (табл. 1).

У пацієнтів I групи найчастіше виявляли дефекти II класу (36,0%) та I класу (32,0%), що

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за класами дефектів зубних рядів (класифікація Kennedy) у дослідних групах, n (%)

Клас за Kennedy	Група I (n=50)		Група II (n=40)		Група III (n=35)		p (χ^2)
	абс	%	абс	%	абс	%	
I клас (двобічні кінцеві)	16	32,0	8	20,0	6	17,1	>0,05
II клас (однобічні кінцеві)	18	36,0	10	25,0	9	25,7	>0,05
III клас (включені)	12	24,0	14	35,0	11	31,4	>0,05
IV клас (фронтальні)	4	8,0	0	0,0	1	2,9	<0,05
Відсутні дефекти	0	0,0	8	20,0	8	22,9	<0,01

свідчило про переважання втрати дистальної оклюзійної опори. Дефекти III класу становили 24,0%, а IV класу – 8,0%.

У II групі домінували включені дефекти III класу (35,0%), тоді як дефекти I та II класів реєстрували у 20,0% і 25,0% пацієнтів відповідно. У 20,0% обстежених дефекти зубних рядів були відсутні.

У III групі структура дефектів була подібною до II групи: III клас – 31,4%, II клас – 25,7%, I клас – 17,1%, IV клас – 2,9%; відсутність дефектів встановлено у 22,9% пацієнтів.

Для оцінки вираженості патологічного стирання у пацієнтів II групи застосовували трирівневу клінічну шкалу на основі концепції Grippo. Найчастіше діагностували II ступінь стирання (45,0%), III ступінь – у 40,0%, I ступінь – у 15,0% пацієнтів. Переважання II–III ступенів (85,0%) свідчило про значну вираженість патологічного процесу та узгоджувалося з високими показниками функціональної дезорганізації.

Статистично значущі міжгрупові відмінності встановлено щодо частоти фронтальних дефектів ($p < 0,05$) та відсутності дефектів зубних рядів ($p < 0,01$).

Каріозні ураження переважали в усіх групах, тоді як постендодонтичні та посттравматичні дефекти реєстрували найрідше. Частота комбінованих уражень була подібною між групами, а некаріозні ураження становили близько п'ятої частини випадків. Статистично значущих міжгрупових відмінностей за структурою дефектів твердих тканин зубів не виявлено ($p > 0,05$).

У пацієнтів III групи проведено аналіз ятрогенних чинників розвитку функціональних порушень (рис. 1).

Найчастіше виявляли порушення оклюзійних взаємовідношень після прямих реставрацій (34,3%) та нераціонально виготовлені ортопедичні конструкції (31,4%). Поєднання двох і більше ятрогенних чинників встановлено у 82,9% пацієнтів, що свідчить про багатофакторний характер формування функціональних порушень у цій групі.

Частота основних клінічних проявів ятрогенних оклюзійних порушень у групі III наведена в таблиці 2.

Таблиця 2

Клінічні прояви ятрогенних оклюзійних порушень у пацієнтів III групи (n=35)

Клінічний прояв	n	%
Передчасні оклюзійні контакти	30	85,7
Оклюзійні інтерференції	27	77,1
Зміщення центрального співвідношення щелеп	21	60,0
Локальне функціональне перевантаження зубів	19	54,3
Поєднання двох і більше проявів	25	71,4

Найчастіше у пацієнтів III групи виявляли передчасні оклюзійні контакти (85,7%) та оклюзійні інтерференції (77,1%). Зміщення центрального співвідношення щелеп спостерігалось у 60,0% пацієнтів, локальне функціональне перевантаження зубів – у 54,3%. У 71,4% випадків реєстрували поєднання двох і більше клінічних

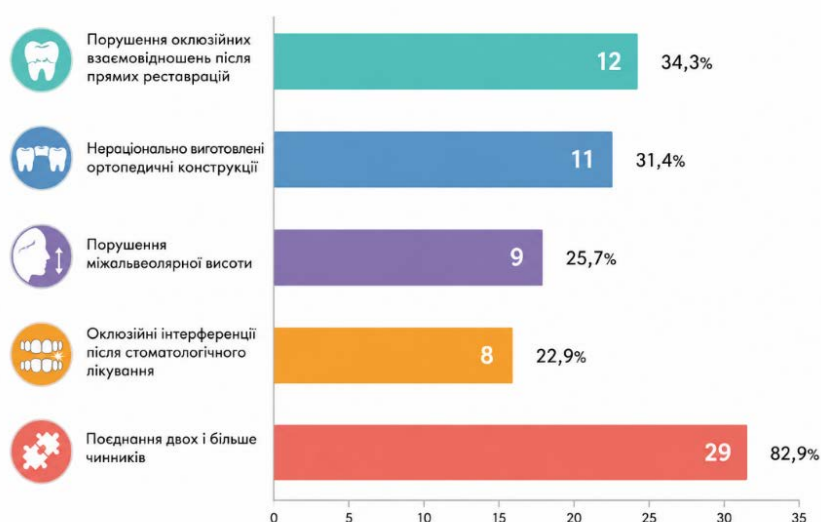


Рис. 1. Структура ятрогенних чинників у пацієнтів із ятрогенними скронево-нижньощелепними розладами (III група, n=35)

проявів, що свідчить про комплексний характер ятрогенних оклюзійних порушень.

У групі I частіше спостерігалось поєднання дефектів рядів із каріозними ураженнями, у групі II – з комбінованими ураженнями, тоді як у групі III у частини пацієнтів функціональні порушення були пов'язані виключно з ятрогенними чинниками.

Для оцінки впливу типу основного дефекту на клінічні прояви проведено порівняльний аналіз частоти больових симптомів і функціональних порушень залежно від класу дефекту за Kennedy (табл. 3).

Найвищу частоту болю в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) виявлено у пацієнтів із дефектами зубних рядів I класу (86,7%) та II класу (81,1%), тоді як біль у жувальних м'язах найчастіше реєстрували при дефектах I класу (83,3%) та III класу (81,1%). Статистично значущі відмінності між групами встановлено лише щодо обмеження відкривання рота та девіації нижньої щелепи ($p < 0,05$): ці клінічні прояви достовірно частіше спостерігалися у пацієнтів із дефектами зубних рядів I–III класів порівняно з особами без дефектів зубних рядів.

У групах II та III окрему підгрупу становили пацієнти зі збереженою цілісністю зубних рядів, які, незважаючи на відсутність дефектів, відповідали діагностичним критеріям СНЩР за DC/TMD Axis I. У пацієнтів із генералізованим патологічним стиранням зубів розвиток функціональних порушень був пов'язаний переважно зі знижен-

ням висоти прикусу та змінами оклюзійних взаємовідношень, тоді як при ятрогенних СНЩР – із порушеннями оклюзії, що виникли після стоматологічного лікування. Отримані результати підтверджують, що розвиток СНЩР може відбуватися не лише за наявності дефектів зубних рядів, а й за умови їх збереження за рахунок інших функціональних та оклюзійних факторів.

У пацієнтів II групи переважали II та III ступені патологічного стирання (85,0%), що вказувало на значну вираженість деструктивного процесу та узгоджувалося з високими показниками функціональної дезорганізації.

Для визначення чинників, пов'язаних зі ступенем функціональної дезорганізації ЗЩС, проведено множинний лінійний регресійний аналіз із включенням структурних та ятрогенних показників (табл. 4).

Множинний лінійний регресійний аналіз (покроковий метод) показав, що статистично значущими предикторами індексу FPDІ є втрата дистальної оклюзійної опори ($\beta = 0,38$; $p < 0,001$), зменшення кількості функціональних оклюзійних пар ($\beta = -0,29$; $p < 0,001$), наявність ятрогенних оклюзійних інтерференцій ($\beta = 0,24$; $p < 0,01$), симетричність дефектів зубних рядів ($\beta = 0,18$; $p < 0,05$) та наявність патологічного стирання ($\beta = 0,15$; $p < 0,05$). Вік та стать пацієнтів не досягли статистичної значущості ($p > 0,05$) і були виключені з остаточної моделі методом покрокового виключення. Розроблена модель пояснює 71,4% варіа-

Таблиця 3

Частота клінічних проявів залежно від класу дефекту за Kennedy в об'єднаній вибірці (n=125)

Клінічний прояв	I клас (n=30)		II клас (n=37)		III клас (n=37)		IV клас (n=5)		p (χ^2)
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Біль у СНЩС	26	86,7	30	81,1	28	75,7	4	80,0	>0,05
Біль у жувальних м'язах	25	83,3	28	75,7	30	81,1	4	80,0	>0,05
Обмеження відкривання рота	18	60,0	20	54,1	19	51,4	2	40,0	<0,05
Суглобові шуми	22	73,3	28	75,7	26	70,3	4	80,0	>0,05
Девіація нижньої щелепи	17	56,7	19	51,4	21	56,8	2	40,0	<0,05

Таблиця 4

Результати множинного лінійного регресійного аналізу предикторів індексу FPDІ

Предиктор	β	Стандартна похибка	t	p	95% ДІ
Втрата дистальної оклюзійної опори	0,38	0,09	5,62	<0,001	0,24–0,52
Кількість функціональних оклюзійних пар	-0,29	0,07	-4,18	<0,001	-0,42 – -0,16
Ятрогенні оклюзійні інтерференції	0,24	0,08	3,46	<0,01	0,11–0,37
Симетричність дефектів	0,18	0,06	2,58	<0,05	0,06–0,30
Патологічне стирання (так/ні)	0,15	0,07	2,12	<0,05	0,02–0,28
Вік	–	–	–	>0,05	–
Стать (жіноча)	–	–	–	>0,05	–

Примітка. $R^2 = 0,714$; скоригований $R^2 = 0,698$; $F = 48,6$; $p < 0,001$. ДІ – довірчий інтервал. Предиктори, що не досягли статистичної значущості (вік, стать), виключено з остаточної моделі методом покрокового виключення.

бельності індексу FPDІ ($R^2=0,714$; скоригований $R^2=0,698$; $F=48,6$; $p<0,001$), що свідчить про її високу прогностичну здатність.

Обговорення. Отримані результати дозволили кількісно оцінити внесок структурних та ятрогенних чинників у формування функціональної дезорганізації зубощелепної системи у пацієнтів зі СНЩР. Провідними предикторами виявилися втрата дистальної оклюзійної опори ($\beta=0,38$; $p<0,001$), зменшення кількості функціональних оклюзійних пар ($\beta=-0,29$; $p<0,001$) та наявність ятрогенних оклюзійних інтерференцій ($\beta=0,24$; $p<0,01$). Дещо менший, проте статистично значущий внесок мали симетричність дефектів зубних рядів ($\beta=0,18$; $p<0,05$) та наявність патологічного стирання ($\beta=0,15$; $p<0,05$). Вік та стать пацієнтів не досягли статистичної значущості ($p>0,05$) і були виключені з остаточної моделі методом покрокового виключення. Регресійна модель пояснювала 71,4% варіабельності індексу FPDІ ($R^2=0,714$; скоригований $R^2=0,698$; $F=48,6$; $p<0,001$), що свідчить про її високу прогностичну цінність.

Виявлений зв'язок між втратою дистальної оклюзійної опори та вищими значеннями FPDІ свідчить про важливу роль стабільності задніх відділів зубних рядів у функціональному стані зубощелепної системи. Отримані дані узгоджуються з сучасними уявленнями про біомеханіку оклюзії та результатами досліджень, які показали зв'язок між порушенням оклюзійної підтримки та перевантаженням суглобових структур [10]. Зменшення кількості функціональних оклюзійних пар також підтверджує вплив кількісних характеристик оклюзії на ступінь функціональної дезорганізації зубощелепної системи [11]. Додатковий внесок симетричності дефектів та патологічного стирання вказує на те, що не лише наявність, але й характер розподілу дефектів, а також супутні зміни твердих тканин зубів відіграють важливу роль у формуванні функціональної недостатності.

Серед ятрогенних чинників найбільше значення мали оклюзійні інтерференції після реставрацій та ортопедичних конструкцій. У пацієнтів III групи найчастіше виявляли порушення оклюзійних взаємовідношень після прямих реставрацій (34,3%) та нераціонально виготовлені ортопедичні конструкції (31,4%), а у 82,9% випадків спостерігалось поєднання кількох чинників. Це узгоджується з даними Greene та співавт. (2023) щодо ризику ятрогенних оклюзійних порушень при недостатньому врахуванні функціональних

аспектів лікування [13]. Високий відсоток поєднаних ятрогенних чинників свідчить про те, що в клінічній практиці ятрогенні порушення рідко бувають ізольованими та, як правило, формують складні патерни функціональної дезорганізації.

Особливо несприятливими виявилися порушення міжальвеолярної висоти та нераціональні ортопедичні конструкції, які супроводжувалися найвищими значеннями FPDІ, що підкреслює можливу роль вертикальних параметрів оклюзії у формуванні функціональних порушень. Пацієнти з такими порушеннями мали достовірно вищі показники часу оклюзії та асиметрії навантаження, що вказує на системний характер змін при порушенні вертикальних співвідношень.

Отримані результати також показали, що класифікація Kennedy не повною мірою відображає функціональні наслідки втрати зубів. У групі з патологічним стиранням спостерігалась висока частота виражених ступенів стирання, що поєднувалось з високими показниками функціональної дезорганізації, незважаючи на меншу частку кінцевих дефектів. Це підтверджує доцільність використання функціонально-орієнтованих індексів, зокрема FPDІ, які враховують не лише топографію, але й кількісні характеристики оклюзійної функції [18].

Практичне значення дослідження полягає в обґрунтуванні функціонально-орієнтованого підходу до діагностики та ортопедичної реабілітації пацієнтів зі СНЩР, який передбачає оцінку дистальної опори, кількості функціональних оклюзійних пар, симетричності дефектів, наявності патологічного стирання та своєчасне виявлення ятрогенних оклюзійних порушень. Крім того, особливу увагу слід приділяти корекції вертикальних параметрів оклюзії, оскільки порушення міжальвеолярної висоти виявилось найбільш несприятливим чинником серед ятрогенних втручань.

Висновки

1. Провідними структурними чинниками функціональної дезорганізації зубощелепної системи у пацієнтів зі СНЩР є втрата дистальної оклюзійної опори ($\beta=0,38$; $p<0,001$) та зменшення кількості функціональних оклюзійних пар ($\beta=-0,29$; $p<0,001$). Додатковий, проте статистично значущий внесок мають симетричність дефектів зубних рядів ($\beta=0,18$; $p<0,05$) та наявність патологічного стирання ($\beta=0,15$; $p<0,05$).

2. Найбільший внесок серед ятрогенних чинників мають оклюзійні інтерференції ($\beta=0,24$; $p<0,01$). Найбільш несприятливими клінічними

чинниками були порушення міжальвеолярної висоти та нераціональні ортопедичні конструкції, які супроводжувалися найвищими значеннями FPDІ ($7,8 \pm 2,3$ та $7,4 \pm 2,1$ бала відповідно).

3. Класифікація Kennedy не відображає повною мірою функціональних наслідків втрати зубів, оскільки пацієнти з включеними дефектами та супутнім патологічним стиранням мали вищі показники функціональної дезорганізації, ніж пацієнти з кінцевими дефектами без стирання. Це обґрунтовує необхідність доповнення топографічної оцінки функціонально-орієнтованими індексами.

4. Розроблена регресійна модель ($R^2=0,714$; скоригований $R^2=0,698$; $F=48,6$; $p<0,001$) продемонструвала високу прогностичну здатність щодо оцінки тяжкості функціональних порушень у пацієнтів зі СНЦР і може бути використана для індивідуалізованого планування ортопедичної реабілітації.

5. У пацієнтів із ятрогенними СНЦР у 82,9% випадків виявлено поєднання кількох ятрогенних чинників, а у 71,4% – кількох клінічних проявів оклюзійних порушень (передчасні контакти, інтерференції, зміщення центрального співвідношення). Це свідчить про комплексний характер ятрогенних порушень та потребу в системній корекції оклюзійних взаємовідношень.

6. Отримані дані підтверджують доцільність функціонально-орієнтованого підходу до діагностики та планування ортопедичної реабілітації пацієнтів зі СНЦР, який передбачає обов'язкову оцінку стану дистальної опори, кількості функціональних оклюзійних пар, симетричності дефектів, виявлення патологічного стирання та ятрогенних оклюзійних порушень, особливо порушень міжальвеолярної висоти.

Обмеження дослідження. Крос-секційний дизайн не дозволяє робити причинні висновки щодо впливу виявлених чинників на функціональну дезорганізацію. Одноцентровий характер дослідження та переважання жінок у вибірці (69,9%) можуть обмежувати узагальнюваність результатів. Оцінка ятрогенних чинників базувалася на ретроспективному аналізі клінічних даних, що може бути джерелом систематичної похибки. Перспективними є проспективні мультицентрові дослідження з більш збалансованою вибіркою.

Література:

1. Семчишин Я.О. Оклюзія і скронево-нижньощелепні розлади. *Сучасна стоматологія*. 2023. №4. С. 44. DOI: 10.33295/1992-576X-2023-4-44

2. Безкоровайна Л.П., Жегулович З.З. Окремі аспекти етіології, поширеності та діагностики дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (огляд літератури). *Медицина науки України*. 2023. Т. 19, №2. С. 111–121. DOI: 10.32345/2664-4738.2.2023.15

3. Reda B., Contardo L., Vidoni G., El-Outa A. Prevalence of Temporomandibular Disorders (TMD) in Dental Patients at a Specialized Regional Medical Center in Italy. *Cureus*. 2024. Vol. 16, №5. Art. e60819. DOI: 10.7759/cureus.60819

4. Earar K., Statescu-Manaila S.T., Albert G.C., Dimofte A.R., Trifautanu P., Ilie M., et al. Temporomandibular Disorders: An Updated Review of Etiopathogenesis, Diagnostic Strategies, and Multidisciplinary Management. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2026. Vol. 18, №1. P. 60. DOI: 10.62610/RJOR.2025.1.18.5

5. Warzocha J., Gadomska-Krasny J., Mrowiec J. Etiologic Factors of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review of Literature Containing Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) and Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). *Healthcare (Basel)*. 2024. Vol. 12, №5. Art. 575. DOI: 10.3390/healthcare12050575

6. Kalladka M., Young A., Thomas D., Heir G.M., Quek S.Y.P., Khan J. The relation of temporomandibular disorders and dental occlusion: a narrative review. *Quintessence International*. 2022. Vol. 53, №5. P. 450–459. DOI: 10.3290/j.qi.b2793201

7. Thomas D.C., Singer S.R., Markman S. Temporomandibular Disorders and Dental Occlusion: What Do We Know so Far? *Dental Clinics of North America*. 2023. Vol. 67, №2. P. 299–308. DOI: 10.1016/j.cden.2022.11.002

8. Dmytrenko M.I., Smaglyuk LV., Gurzhiy O.V., Liakhovska A.V. Scientific achievements of Ukrainian scientists in diagnostics of temporomandibular joint diseases: literature review. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. 76, No. 2. P. 427–432. DOI: 10.36740/WLek202302126

9. Kennedy E. Partial denture construction. Dental Items of Interest Publishing Co; 1928.

10. Chervonna N., Proschenko A., Proschenko N. Occlusal therapy in patients with temporomandibular joint dysfunction and occlusal and articulatory disorders. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2024. Vol. 149, №3. P. 12–18. DOI: 10.32345/USMYJ.3(149).2024.12-18

11. Chowdhary R., Sonnahalli N.K. Clinical applications of the T-Scan quantitative digital occlusal analysis technology: a systematic review. *International Journal of Computerized Dentistry*. 2024. Vol. 27, №1. P. 49–86. DOI: 10.3290/j.ijcd.b3945153

12. Maga W., Cieślak W., Schönborn M., Pihut M. The clinical value of digital occlusal analysis in the treatment of patients with temporomandibular disorders. A review of the literature. *Folia Medica Cracoviensia*. 2024. Vol. 64, №3. P. 103–110. DOI: 10.24425/fmc.2024.152170

13. Greene C.S., Manfredini D., Ohrbach R. Creating patients: how technology and measurement approaches are misused in diagnosis and convert healthy individuals into TMD patients. *Frontiers in Dental Medicine*. 2023. Vol. 4. Art. 1183327. DOI: 10.3389/fdmed.2023.1183327
14. AlSahman L., AlBagieh H., AlSahman R. Oral Health-Related Quality of Life in Temporomandibular Disorder Patients and Healthy Subjects—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics*. 2024. Vol. 14, №19. Art. 2183. DOI: 10.3390/diagnostics14192183
15. Qamar Z., Alhaidary M., Aljabr A., Alshehri A., Alqahtani S., Alqahtani F. Impact of temporomandibular disorders on oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2024. Vol. 24, №1. Art. 456. DOI: 10.1186/s12903-024-04132-y
16. Штибель Д., Кулінченко Р., Дворник А. Особливості розподілу скронево-нижньощелепних розладів серед пацієнтів, які звернулися по консультативну допомогу, їх гендерна і вікова характеристика. *Український стоматологічний альманах*. 2025. № 3. С. 64–71. DOI: 10.31718/2409-0255.3.2025.11
17. Коленко Ю.Г., Дядік І.Г. Вплив дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба на якість життя пацієнтів. *Сучасна стоматологія*. 2025. № 4. С. 30–36. DOI: 10.33295/1992-576X-2025-4-30
18. Doroshenko O.M., Bida O.V., Bida V.I., Omelianenko O.A., Doroshenko M.M. Clinical algorithm of dental rehabilitation of patients with pathological tooth wear complicated by dentition defects using dental implantation. *Modern Medicine, Pharmacy and Psychological Health*. 2024. №1. С. 54–58. DOI: 10.32689/2663-0672-2024-1-54-58
19. Doroshenko O.M., Shepelynskyi O.V. Morphological and functional disorders of the masticatory apparatus in patients with complete tooth loss: a comprehensive study. *Kharkiv Dental Journal*. 2025. Vol. 2, №4(6). P. 550–565. DOI: 10.26565/3083-5607-2025-6-03
4. Earar, K., Statescu-Manaila, S.T., Albert, G.C., Dimofte, A.R., Trifautanu, P., Ilie, M., et al. (2026). Temporomandibular Disorders: An Updated Review of Etiopathogenesis, Diagnostic Strategies, and Multidisciplinary Management. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*, 18(1), 60. DOI:10.62610/RJOR.2025.1.18.5
5. Warzocha, J., Gadomska-Krasny, J., & Mrowiec, J. (2024). Etiologic Factors of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review of Literature Containing Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) and Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). *Healthcare (Basel)*, 12(5), 575. DOI:10.3390/healthcare12050575
6. Kalladka, M., Young, A., Thomas, D., Heir, G.M., Quek, S.Y.P., & Khan, J. (2022). The relation of temporomandibular disorders and dental occlusion: a narrative review. *Quintessence International*, 53(5), 450–459. DOI:10.3290/j.qi.b2793201
7. Thomas, D.C., Singer, S.R., & Markman, S. (2023). Temporomandibular Disorders and Dental Occlusion: What Do We Know so Far? *Dental Clinics of North America*, 67(2), 299–308. DOI:10.1016/j.cden.2022.11.002
8. Dmytrenko, M.I., Smaglyuk, L.V., Gurzhiy, O.V., & Liakhovska, A.V. (2023). Scientific achievements of Ukrainian scientists in diagnostics of temporomandibular joint diseases: literature review. *Wiadomości Lekarskie*, 76(2), 427–432. DOI:10.36740/WLek202302126
9. Kennedy, E. (1928). *Partial denture construction*. Dental Items of Interest Publishing Co.
10. Chervonna, N., Proschenko, A., & Proschenko, N. (2024). Occlusal therapy in patients with temporomandibular joint dysfunction and occlusal and articulatory disorders. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*, 149(3), 12–18. DOI:10.32345/USMYJ.3(149).2024.12-18
11. Chowdhary, R., & Sonnahalli, N.K. (2024). Clinical applications of the T-Scan quantitative digital occlusal analysis technology: a systematic review. *International Journal of Computerized Dentistry*, 27(1), 49–86. DOI:10.3290/j.ijcd.b3945153
12. Maga, W., Cieślík, W., Schönborn, M., & Pihut, M. (2024). The clinical value of digital occlusal analysis in the treatment of patients with temporomandibular disorders. A review of the literature. *Folia Medica Cracoviensia*, 64(3), 103–110. DOI:10.24425/fmc.2024.152170
13. Greene, C.S., Manfredini, D., & Ohrbach, R. (2023). Creating patients: how technology and measurement approaches are misused in diagnosis and convert healthy individuals into TMD patients. *Frontiers in Dental Medicine*, 4, 1183327. DOI:10.3389/fdmed.2023.1183327
14. AlSahman, L., AlBagieh, H., & AlSahman, R. (2024). Oral Health-Related Quality of Life in Temporomandibular Disorder Patients and Healthy Subjects—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics*, 14(19), 2183. DOI:10.3390/diagnostics14192183
15. Qamar, Z., Alhaidary, M., Aljabr, A., Alshehri, A., Alqahtani, S., & Alqahtani, F. (2024). Impact

References:

1. Semchyshyn, Ya. O. (2023). Okluziia i skronevo-nyzhnoshchelepnii rozlady [Occlusion and temporomandibular disorders]. *Suchasna stomatolohiia*, (4), 44. DOI:10.33295/1992-576X-2023-4-44 [in Ukrainian]
2. Bezkorovaina, L.P., & Zhehulovych, Z.Z. (2023). Okremi aspekty etiologii, poshyrenosti ta diahnostryky dysfunktsii skronevo-nyzhnoshchelepnogo suhloba (ohliad literatury) [Selected aspects of etiology, prevalence and diagnosis of temporomandibular joint dysfunction (literature review)]. *Medychna nauka Ukrainy*, 19(2), 111–121. DOI:10.32345/2664-4738.2.2023.15 [in Ukrainian]
3. Reda, B., Contardo, L., Vidoni, G., & El-Outa, A. (2024). Prevalence of Temporomandibular Disorders (TMD) in Dental Patients at a Specialized Regional Medical Center in Italy. *Cureus*, 16(5), e60819. DOI:10.7759/cureus.60819

of temporomandibular disorders on oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, 24(1), 456. DOI:10.1186/s12903-024-04132-y

16. Shtybel, D., Kulichenko, R., & Dvornyk, A. (2025). Osoblyvosti rozpodilu skronevo-nyzhnoshchelepnykh rozladiv sered patsientiv, yaki zvernulysia po konsultativnu dopomohu, yikh henderna i vikova kharakterystyka [Features of the distribution of temporomandibular disorders among patients seeking consultative assistance, their gender and age characteristics]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, (3), 64–71. DOI:10.31718/2409-0255.3.2025.11 [in Ukrainian]

17. Kolenko, Yu.H., & Dyadik, I.H. (2025). Vplyv dysfunktsii skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba na yakist zhyttia patsientiv [The impact of temporomandibular joint dysfunction on patients' quality of life]. *Suchasna*

stomatolohiia – Modern dentistry, (4), 30–36. DOI:10.33295/1992-576X-2025-4-30 [in Ukrainian]

18. Doroshenko, O. M., Bida, O. V., Bida, V. I., Omelianenko, O. A., & Doroshenko, M. M. (2024). Clinical algorithm of dental rehabilitation of patients with pathological tooth wear complicated by dentition defects using dental implantation. *Modern Medicine, Pharmacy and Psychological Health*, (1), 54–58. DOI:10.32689/2663-0672-2024-1-54-58

19. Doroshenko, O.M., & Shepelynskyi, O.V. (2025). Morphological and functional disorders of the masticatory apparatus in patients with complete tooth loss: a comprehensive study. *Kharkiv Dental Journal*, 2(4(6)), 550–565. DOI:10.26565/3083-5607-2025-6-03

Дата першого надходження рукопису до видання:

24.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

UDC 616.314:614.3/616-007-053.1

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.17>**A.V. Tsyzh,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Orthodontics,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoological street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057
<https://orcid.org/0000-0002-2681-1413>

N.I. Zhachko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Orthodontics,
Bogomolets National Medical University,
1 Zoological street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057
2407nzh@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5333-0191>

THE ORAL HEALTH STATUS OF CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE AND GREAT VASCULAR DEFECTS IN UKRAINE

Introduction. Congenital heart disease (CHD) is one of the most common congenital defects worldwide. The increase in the number of patients with CHD creates a group of people with individual special care needs, including dental care. **Purpose.** To evaluate oral health conditions (oral hygiene, caries experience, periodontal health) in children with CHD and compare their caries experience with the one of the group of healthy children in Ukraine. **Materials and methods:** Fifty-eight children with congenital heart disease and eighty healthy children aged 3-15 years were enrolled in this study. According to their age and period of dentition, all the children were subdivided into 3 groups: with primary, mixed and permanent dentition. Caries experience, oral hygiene, periodontal health and dental developmental defects were assessed. A one-sample Kolmogorov–Smirnov test and an independent-measures t-Test were used. All statistical analyses were performed using the statistical software (SPSS version 26.0, SPSS Inc.). The statistical significance was set at 5%. **Results and discussion.** The caries experience of children with CHD and healthy children in primary dentition was 4.0 and 6.4 respectively. The highest DMFT was registered in children with CHD in mixed (4.7) and permanent (4.6) dentitions. 33,3% of children with primary dentition and up to 52,9% in mixed dentition had poor oral hygiene. **Conclusions.** According to limitation of this epidemiological study, there were no significant differences in caries experience of children with congenital heart disease and healthy children in primary and mixed dentitions. These findings indicate the importance of preventive dental care and appropriate treatment of children with CHD.

Key words: congenital heart disease, oral health, children, caries, airway volume, dentoalveolar abnormalities.

A.B. Циж,

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра ортодонції,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця,
вул. Зоологічна 1, м. Київ, Україна, індекс 03057
<https://orcid.org/0000-0002-2681-1413>

Н.І. Жачко,

кандидат медичних наук, доцент,
кафедра ортодонції,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця,
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057
2407nzh@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5333-0191>

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ І МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН В УКРАЇНІ

Вступ. Вроджені вади серця (ВВС) та магістральних судин є одними з найпоширеніших вроджених патологій у всьому світі. Збільшення кількості пацієнтів з ВВС створює групу людей з індивідуальними потребами в догляді, включаючи стоматологічну допомогу. **Мета.** Оцінити стоматологічний статус (рівень гігієни порожнини рота, інтенсивність карієсу, здоров'я тканин пародонту, поширеність аномалій прикусу, оцінити функціональні порушення зубоцелюного апарату) у дітей з ВВС та порівняти інтенсивність карієсу зі здоровими дітьми в Україні. **Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 58 дітей з вродженими вадами серця і магістральних судин та 80 здорових дітей віком від 3 до 15 років. Всі діти були розділені на 3 групи за віком і періодом прикусу: в тимчасовому, змінному та постійному прикусі. Оцінювали інтенсивність карієсу, рівень гігієни порожнини рота, стан тканин пародонту та дефекти розвитку зубів, аномалії прикусу, функціональні порушення зубоцелюного апарату. Використовувався одновибірковий тест Колмогорова–Смирнова і t-критерій для незалежних зразків. Статистичний аналіз проводився за допомогою статистичного програмного забезпечення SPSS версії 26.0, SPSS Inc. Статистична значущість була встановлена на рівні 5%. **Результати та обговорення.** Інтенсивність карієсу в період тимчасової оклюзії у дітей з ВВС та здорових дітей становила 4,0 та 6,4 відповідно. Найбільша інтенсивність карієсу зафіксована у дітей з ВВС в період змінного (4,7) і постійного (4,6) періодів прикусу. У 33,3% дітей в тимчасовому періоді прикусу та до 52,9% дітей зі змінним періодом прикусу був незадовільний рівень гігієни порожнини рота. **Висновки.** Виходячи з обмежень даного епідеміологічного дослідження, істотних відмінностей в інтенсивності карієсу у дітей з вродженими вадами серця і здорових дітей в період тимчасової і змінної оклюзії не виявлено. Ці результати вказують на важливість профілактичної стоматологічної допомоги та належного лікування дітей з ВВС.

Ключові слова: вроджені вади серця, здоров'я порожнини рота, діти, карієс, об'єм дихальних шляхів, зубо-щелепні аномалії.



Introduction. Congenital heart disease (CHD) is one of the most common congenital defect worldwide. The diagnostic and treatment options of congenital heart disease were dramatically improved over the last decades [1]. Consequently, significant decreasing of newborn and post-operative mortality, was registered. The last data demonstrate the increasing of CHD prevalence with average mean of 9.41 per 1000 children during 2010-2017 [2]. In Ukraine 4606 cases of CHD (12.87 per 1000 children) were registered among children less than 1 year old in 2017 [3]. Therefore, rising the number of patients with CHD creates the group of people with individual special care needs, including the dental care.

Congenital heart disease has the significant influence on the dental health and vice versa. First of all, it can increase the risk of infective endocarditis (IE) [4], also CHD creates a barrier for appropriate dental care and prevention [5]. As ameloblasts are very sensitive to metabolic changes during tooth development, that's why low weight, hypoxia, medicines etc. can effect on enamel formation [6]. Therefore, increasing of caries incidence can be recorded in children with CHD.

Children with CHD are in high risk of infective endocarditis [4, 7]. The incidence rate of IE in children with CHD varies 4.1-11.13 per 10 000 person-years [4, 8]. Oral bacteraemia *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* are implicated in 20–40% of IE cases [9]. According to American Heart Association guidelines, IE is much more associated with bacteremia caused by oral daily activities like toothbrushing, flossing, chewing etc., than invasive dental procedures. Therefore, maintaining of oral hygiene and dental prophylaxis is mandatory for children with CHD for IE prevention [10]. Also, dental procedures preceded 11% of IE cases [11].

Professional dental care for children with severe chronic diseases like CHD is often neglected. It's associated with long-terms hospitalization and recovery period. A lot of children don't receive minimal preventive care. Also, parental attitude plays an important role in children's dental health. The few studies demonstrated that disease awareness and knowledge of parents about dental health were fair [12, 13]. Thus, a lot of parents didn't have enough information about risk of IE, importance of oral hygiene, adequate methods of dental prevention and link between CHD and oral health. Besides this, some dentists avoid treatment of this special group of patients due to systemic conditions. Consequently, untreated caries prevalence in this group increase, which can lead to cardiac surgery postponement or

emergency dental treatment (including extraction) under general anesthesia.

Nevertheless, data about oral health in children with CHD, dental prevention and treatment, parents awareness is limited in Ukraine. **The aims of this pilot study were:** 1. to evaluate oral health conditions (oral hygiene, caries experience, periodontal health) in children with CHD; 2. to compare caries experience with group of healthy children.

Materials and methods. The study was carried out during the period October 2018 – December 2019 at the Department of Pediatric and Preventive Dentistry, Bogomolets National Medical University and Center for Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery (Kyiv, Ukraine).

Study design and participants. Fifty-eight children aged 3-15 years old (mean age 9.35 ± 4.86) with congenital heart disease were included in this study. In CHD group were presented children with Ebstein's anomaly, Tetralogy of Fallot, Aortic stenosis, Ventricular septal defect, Coarctation of the aorta, Transposition of the great arteries, Mitral atresia, etc. Children with other co-morbidities, like Down's syndrome, cerebral palsy, autistic specter disorders were excluded. All enrolled children were divided into three age groups: CHD1 – 18 participants with primary dentition (3-5 y.o.); CHD2 – 16 participants with mixed dentition (6-11 y.o.); CHD3 – 24 participants with permanent dentition (12-15 y.o.).

Also, eighty healthy children aged 3-15 y.o. (mean age 9.03 ± 4.1) without congenital or acquired heart disease or other severe general disorders, who have visited the Department of Pediatric and Preventive Dentistry for the regular check-up, were included in the control group. Children who were uncooperated were excluded in both groups.

Clinical oral examinations. Dental examinations were conducted by two calibrated pediatric dentists with the probe and the dental mirror in the settings of the Department of Pediatric and Preventive Dentistry or Center for Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery. Caries experience were assessed according to World Health Organization recommendations by dft/DMFT index. Also, the Significant Caries Index (SiC) was calculated in each group. pufa/PUFA index was used to assessing untreated dental caries. The oral hygiene of each child was measured by Visible Plaque Index (VPI). Basic periodontal examination (BPE) was used for periodontal health assessment. Codes 0, 1 and 2 were used for children with mixed dentition, aged 7-11 years.

Statistics. A one-sample Kolmogorov–Smirnov test was used to test the normality of distribution

Table

Caries experience in different groups, mean (SD)

	Children with CHD			Children without CHD		
	CHD-1 (n=18)	CHD-2 (n=16)	CHD-3 (n=24)	1 (n=20)	2 (n=34)	3 (n=26)
d	3.50 (3.9)	3.9 (2.9)	-	3.9 (3.2)	1.3 (1.2)	-
f	0.5 (1.7)	1.4 (1.9)	-	2.5 (2.9)	2.9 (2.5)	-
dft	4.0 (4.4)	5.3 (2.36)	-	6.4 (3.9)	4.2 (2.8)	-
D	-	2.2 (1.8)	2.2 (3.3)	-	0.9 (1.8)	2.4 (2.9)
M	-	0	0.04 (0.2)	-	0	0.1 (0.4)
F	-	2.5 (1.9)	2.4 (3.4)	-	0.6 (1.4)	1.7 (1.9)
DMFT	-	4.7 (2.7)	4.6 (4.2)	-	1.5 (1.9)	4.2 (3.6)
SiC	8.8	13.8	9.6	10.0	8.6	8.4

of the study parameters. An independent-measures t-test was used to compare the decayed, missing, and filled indices scores of the children with a congenital heart disease and the healthy control groups. All statistical analyses were performed using a statistical software (SPSS version 26.0, SPSS Inc.). Statistical significance was set at 5%.

Results. The mean of decayed and filled primary teeth was higher in children without CHD compared with children in CHD-1 group (6.4 vs.4.0 $p=0.095$) but this difference was not significant (Table). But the difference between mean of filled teeth in this group was significant (2.4 vs. 0.5, $p=0.016$). The mean of missing teeth was not calculated in children with primary dentition. Only one child had endodontic complications in CHD-1 group, $pufa=1$ ($p=7$, $u=0$, $f=1$, $a=0$). The care index in healthy children group (39.0%) was higher compare with children with CHD.

In mixed dentition the caries experience for CHD and control groups were 5.3 (dft)/4.7 (DMFT) vs. 4.2(dft)/1.5(DMFT) respectively. There were the significant differences in DMFT mean in these groups ($p<0.05$). Furthermore, the endodontic complications prevalence was dramatically increased in CHD-2 group up to 52,2%. $pufa$ and $PUFA$ mean were 1,77 and 0.06 respectively.

In the group CHD-3 DMFT was 4.6 with SiC mean 9.63, in the control group 4.2 with SiC – 8.4 ($p>0.05$). Nevertheless, 33.3% of children with CHD had endodontic complications, $PUFA$ mean was 0.33.

Oral hygiene according to VBI index were poor (codes 2 and 3) in 33,3% of children in CHD-1 group. In groups CHD-2 and CHD-3 52,9% and 41.6% respectively had codes 2 and 3.

The prevalence of dental developmental defects was 12% for all examined children with congenital heart diseases.

Basic periodontal examination was performed for children with mixed and permanent dentition. In

CHD-2 group 50% of children had at least one sextant with bleeding (score 1), 6,26% with calculus (score 2). In CHD-3 group 8.3% had only bleeding and 25% calculus. There were no children with scores 3 or 4 in this groups.

During clinical examination cyanotic oral mucosa were registered at 64.4% of children, 16.9% had signs of mouth dryness, 1 child (1.7%) had gingival hyperplasia.

Discussion.

The increased prevalence and survival of children with congenital heart disease creates a population with special care needs including dental care. According to the results of our pilot study there were no significant differences in caries experience between children with CHD and healthy children, except DMFT mean in mixed dentition. These results are in accordance with some previous studies of oral health conditions in pediatric population with CHD. Busuttil A. et al. [14], Cantekin K. et al. [15] reported that there was no significant difference in caries experience both in primary and permanent teeth. But the dmft and DMFT scores in these studies were as twice low as in our study. This can be explained by high caries prevalence and caries experience in Ukrainian population. Lower caries experience with low mean of filled primary teeth in children with CHD can be explained by increased prevalence of teeth extractions and not restorations. On the other hand, in children without CHD the prevalence of restorative care is much higher than extractions.

Significantly higher caries experience in primary teeth of children with complex CHD were reported by Stecksén-Blicks C et al. [16] and Pimentel EL et al. [17]. The main risk factors associated with increased caries experience in young children were cyanosis, negative behavior, daily use of medicine, level of education.

Poor oral hygiene was a typical situation for children with CHD in all age groups. The same results

were obtained in the numerous studies [12, 18]. Low level of parents knowledge about link of dental health and infective endocarditis lead to underestimate the importance of oral hygiene [19]. As periodontal health and oral hygiene significantly increase the risk of IE, it is critical to maintain good oral hygiene for children with CHD. Most of the parents hadn't dentist counselling about appropriate home oral hygiene. Hayes PA and Fasules J. [20] reported that up to 78% of cardiac patients had gingivitis.

Dental caries is a preventable disease and appropriate preventive care must be started immediately after teeth eruption. Close cooperation between a cardiologist and a pediatric dentist can improve dental care for such children [21]. A dentist has to screen these patients regularly. The best preventive and treatment option should be used. Primary (prevention of dental diseases) and secondary (prevention of complications) prevention plays an important role. Early caries risk assessment, oral hygiene instructions, fluoride toothpastes in higher concentrations, supervised toothbrushing, diet counseling, application of fluoride varnishes, fissure sealing have to be routinely used for all children with CHD. In case of early caries development, these patients must be immediately referred to pediatric dentists for minimal invasive treatment before extensive caries or endodontic complications will develop. Thereby, early caries treatment is more preferable than endodontic treatment or extractions which might significantly increase the risk of bacteremia and infective endocarditis.

Conclusions. According to limitation of this epidemiological study, there were no significant differences in caries experience of children with congenital heart disease and healthy children in primary, mixed or permanent dentitions. These findings indicate the importance of preventive dental care and appropriate treatment for children with CHD.

References:

1. GBD 2017 Congenital Heart Disease Collaborators. (2020) Global, regional, and national burden of congenital heart disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Child Adolesc Health*, 4, 3, 185-200. DOI:10.1016/S2352-4642(19)30402-X
2. Liu, Y., Chen, S., Zühlke, L., Black, G.C., Choy, M.K., Li, N., & Keavney, B.D. (2019). Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol*, 48(2), 455-463. DOI: 10.1093/ije/dyz009
3. Volosovets O., Kryvopustov S., Beketova G., & et al. (2020) Morbidity and Prevalence of Congenital Heart Defects Among Children of Ukraine: Influence of Environmental Factors. *Cardiology in Belarus*, 4(12), 463-471.
4. Rushani, D., Kaufman, J.S., Ionescu-Ittu, R., Mackie, A.S., Pilote, L., Therrien, J., & Marelli, A.J. (2013). Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation*, 128(13), 1412-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001827.
5. Saunders, C.P., & Roberts, G.J. (1997). Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child*, 76(6), 539-40. DOI: 10.1136/ad.76.6.539.
6. Schüller, I.M., Haberstroh, S., Dawczynski, K., Lehmann, T., & Heinrich-Weltzien, R. (2018). Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Res*, 52(1-2), 22-31. DOI: 10.1159/000480124.
7. Hughes, S., Balmer, R., Moffat, M., & Willcoxson, F. (2019). The dental management of children with congenital heart disease following the publication of Paediatric Congenital Heart Disease Standards and Specifications. *Br Dent J*, 226(6), 447-452. DOI: 10.1038/s41415-019-0094-0.
8. Sun, L.C., Lai, C.C., Wang, C.Y., & et al. (2017) Risk factors for infective endocarditis in children with congenital heart diseases – A nationwide population-based case control study. *Int J Cardiol*, 1(248), 126-130. DOI:10.1016/j.ijcard.2017.08.009
9. Roberts, G.J. (1999). Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol*, 20(5), 317-25. DOI: 10.1007/s002469900477.
10. Baltimore, R.S., Gewitz, M., Baddour, L.M., Beerman, L.B., & Jackson, M.A. et al. (2015). American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective Endocarditis in Childhood: 2015 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 13, 132(15), 1487-515. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000298.
11. Cahill, T.J., Jewell, P.D., Denne, L., Franklin, R.C., Frigiola, A., Orchard, E., & Prendergast, B.D. (2019). Contemporary epidemiology of infective endocarditis in patients with congenital heart disease: A UK prospective study. *Am Heart J*, 215, 70-77. DOI: 10.1016/j.ahj.2019.05.014.
12. Sivertsen, T.B., Åström, A.N., Greve, G., Abmus, J., & Skeie, M.S. (2018). Effectiveness of an oral health intervention program for children with congenital heart defects. *BMC Oral Health*, 18(1), 50. DOI: 10.1186/s12903-018-0495-5

13. Schulz-Weidner, N., Logeswaran, T., Schlenz, M.A., Krämer, N., & Bulski, J.C. (2020). Parental Awareness of Oral Health and Nutritional Behavior in Children with Congenital Heart Diseases Compared to Healthy Children. *Int J Environ Res Public Health*, 17(19), 7057. DOI: 10.3390/ijerph17197057.
14. Busuttil, Naudi, A., Mooney, G., El-Bahannasawy, E., Vincent, C., Wadhwa, E., Robinson, D., Welbury, R.R., & Fung, D.E. (2006). The dental health and preventative habits of cardiac patients attending the Royal Hospital for Sick Children Glasgow. *Eur Arch Paediatr Dent*, 7(1), 23-30. DOI: 10.1007/BF03320811.
15. Cantekin, K., Gumus, H., Torun, Y.A., & Sahin, H. (2015). The evaluation of developmental enamel defects and dental treatment conditions in a group of Turkish children with congenital heart disease. *Cardiol Young*, 25(2), 312-6. DOI: 10.1017/S1047951113002308.
16. Stecksén-Blicks, C., Rydberg, A., Nyman, L., Asplund, S., & Svanberg, C. (2004). Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent*, 14(2), 94-100. DOI: 10.1111/j.1365-263x.2004.00531.x.
17. Pimentel, E.L., Azevedo, V.M., Castro, Rde, A., Reis, L.C., & De Lorenzo, A. (2013) Caries experience in young children with congenital heart disease in a developing country. *Braz Oral Res*, 27(2), 103-108.
18. Suvarna, R.M., Rai, K., & Hegde, A.M. (2011). Oral health of children with congenital heart disease following preventive treatment. *J Clin Pediatr Dent*, 36(1), 93-8. DOI: 10.17796/jcpd.36.1.h337135318140078.
19. Nath, P., Kiran, V., & Maheshwari, S. (2008). Awareness of infective endocarditis prophylaxis in parents of children with congenital heart disease: A prospective survey. *Ann Pediatr Cardiol*, 1(1), 54-5. DOI: 10.4103/0974-2069.41057.
20. Hayes, P.A., & Fasules, J. (2001) Dental screening of pediatric cardiac surgical patients. *ASDC J Dent Child*, 4(68), 255-8, 228-229. PMID: 11862877
21. Cantner, U., Meder, A., & Walter, A.L.J. (2010) Innovator network and regional knowledge base. *Technovation*, 2(30), 496-507.

Дата першого надходження рукопису до видання:

18.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 15.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК [616-053.5+616-003.663.4]:616.31-08-039.71
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.18>

Д.С. Шнайдер,

аспірант,

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

shnaider.d.stomat@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-5936-6547>

А.Е. Денга,

доктор медичних наук, старший науковий співробітник,

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

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

anastasiadenga@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1633-1344>

О.Л. Кордонець,

асистент,

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

olena.kordonec@onmedu.edu.ua

<https://orcid.org/0000-0002-1225-9779>

Н.А. Желізняк,

асистент,

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

nataliya.zheliznyak@onmedu.edu.ua

<https://orcid.org/0000-0002-7976-2563>

І.Г. Топов,

кандидат медичних наук,

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

ivanod@ukr.net

<https://orcid.org/0009-0006-3867-9436>

І.О. Цушко,

кандидат медичних наук,

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

ilona.illonna@ukr.net

<https://orcid.org/0000-0001-6922-4094>

Д.Д. Жук,

кандидат медичних наук, асистент,

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

zhukdimdimych@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6341-1603>

ОЦІНКА ЗМІН МАРКЕРУ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ – ЛІЗОЦИМУ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ З ФЛЮОРОЗОМ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Ендемічний флюороз супроводжується порушенням формування та мінералізації емалі, а застосування ортодонтичної апаратури ускладнює гігієну порожнини рота та сприяє накопиченню зубної біоплівки. Одним із провідних показників місцевого неспецифічного анти-мікробного захисту є активність лізоциму в ротовій рідині. **Метою дослідження** було оцінити динаміку активності лізоциму в ротовій рідині дітей з ендемічним флюорозом та ортодонтичною патологією під впливом лікувально-профілактичного комплексу. **Матеріали та методи.** Обстежено 25 дітей віком 6–7 років, розподілених на основну групу ($n=13$) і групу порівняння ($n=12$). Усім дітям проводили санацію порожнини рота та професійну гігієну, а основній групі додатково призначали розроблений лікувально-профілактичний комплекс. Активність лізоциму в нестимульованій ротовій рідині визначали на початку дослідження, перед фіксацією ортодонтичної апаратури, а також через 1, 6 і 12 місяців. Статистичну значущість відмінностей оцінювали за t -критерієм Стьюдента при $p<0,01$. **Результати дослідження.** Початкова активність лізоциму була знижена в обох групах: 80 ± 5 од/л у групі порівняння та 85 ± 6 од/л в основній групі проти референтного значення 140 ± 11 од/л ($p<0,001$). Через один місяць в основній групі показник підвищився до 142 ± 11 од/л, що на 67,0 % перевищувало вихідний рівень ($p_1<0,001$), тоді як у групі порівняння становив 88 ± 6 од/л. Через 6 і 12 місяців активність лізоциму в основній групі дорівнювала відповідно 131 ± 11 та 125 ± 10 од/л і була на 55,9 та 52,4 % вищою, ніж у групі порівняння ($p_2<0,002$). **Висновки.** Застосування лікувально-профілактичного комплексу сприяло нормалізації та тривалому збереженню активності лізоциму, що підтверджує його антимікробну й імунорегуляторну дію під час ортодонтичного лікування дітей з ендемічним флюорозом.

Ключові слова: флюороз зубів, ротова рідина, діти, динамічні спостереження, лізоцим, ортодонтичне лікування.

D.S. Shnaider,

Postgraduate Student,

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

shnaider.d.stomat@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-5936-6547>

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

anastasiadenga@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1633-1344>



O.L. Kordonets,

Assistant.

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
olena.kordonec@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-1225-9779>

N.A. Zhelizniak,

Assistant.

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
nataliya.zheliznyak@onmedu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-7976-2563>

I.H. Topov,

Candidate of Medical Science,

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
ivanod@ukr.net
<https://orcid.org/0009-0006-3867-9436>

I.O. Tsushko,

Candidate of Medical Sciences,

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
ilona.illonna@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0001-6922-4094>

D.D. Zhuk,

Candidate of Medical Sciences, Assistant,

Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
zhukdimdimych@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6341-1603>

ASSESSMENT OF CHANGES IN THE NONSPECIFIC IMMUNE DEFENSE MARKER LYSOZYME IN THE ORAL FLUID OF CHILDREN WITH DENTAL FLUOROSIS DURING COMPREHENSIVE ORTHODONTIC TREATMENT

*Endemic dental fluorosis is associated with impaired enamel formation and mineralization, while the use of orthodontic appliances complicates oral hygiene and promotes dental biofilm accumulation. Lysozyme activity in oral fluid is one of the principal indicators of local nonspecific antimicrobial defense. **The purpose of the study** was to assess changes in lysozyme activity in the oral fluid of children with endemic dental fluorosis and orthodontic pathology under the influence of a therapeutic and preventive complex. **Materials and methods.** A total of 25 children aged 6–7 years were examined and divided into a main group (n=13) and a comparison group (n=12). All children underwent oral sanitation and professional oral hygiene, while the children in the main group additionally received the developed therapeutic and preventive complex. Lysozyme activity in unstimulated oral fluid was determined at baseline, before the fixation*

*of the orthodontic appliance, and at 1, 6, and 12 months thereafter. The statistical significance of the differences was assessed using Student's t-test, with $p < 0.01$ considered statistically significant. **Research results.** Baseline lysozyme activity was reduced in both groups: 80 ± 5 units/L in the comparison group and 85 ± 6 units/L in the main group, compared with the reference value of 140 ± 11 units/L ($p < 0.001$). After one month, lysozyme activity in the main group increased to 142 ± 11 units/L, exceeding the baseline value by 67.0% ($p_1 < 0.001$), whereas it was 88 ± 6 units/L in the comparison group. At 6 and 12 months, lysozyme activity in the main group was 131 ± 11 and 125 ± 10 units/L, respectively, and was 55.9% and 52.4% higher than the corresponding values in the comparison group ($p_2 < 0.002$). **Conclusions.** The application of the therapeutic and preventive complex contributed to the normalization and long-term maintenance of lysozyme activity, confirming its antimicrobial and immunomodulatory effects during orthodontic treatment in children with endemic dental fluorosis.*

Key words: dental fluorosis, oral fluid, children, dynamic observations, lysozyme, orthodontic treatment.

Зубощелепні аномалії належать до найбільш поширених стоматологічних порушень дитячого віку та становлять актуальну медико-соціальну проблему, оскільки можуть негативно впливати на функціональний стан зубощелепної системи, естетику обличчя, мовлення, жування та психоемоційне благополуччя дитини. За результатами систематичних оглядів, поширеність різних форм порушень прикусу у світі перевищує 50%, хоча її показники істотно варіюють залежно від віку, етапу формування зубних рядів, географічного регіону та використаних діагностичних критеріїв [1]. Особливого значення ортодонтична патологія набуває у дітей 6–7 років, коли відбувається перехід від тимчасового до змінного прикусу, прорізування перших постійних молярів і різців, активне формування оклюзійних співвідношень та перебудова тканин пародонта. Саме в цей період раннє ортодонтичне втручання може забезпечити спрямоване формування зубних дуг і запобігти поглибленню морфологічних порушень, однак його проведення потребує врахування вихідного стоматологічного та соматичного стану дитини.

Одним із патологічних станів, здатних ускладнювати профілактичний супровід ортодонтичного лікування, є ендемічний флюороз зубів. Його виникнення пов'язане з надмірним надходженням фторидів у період формування та мінералізації емалі, насамперед із питною водою, харчовими продуктами та іншими джерелами. Поширеність флюорозу характеризується значною територіальною неоднорідністю та визначається концентрацією фтору в довкіллі, тривалістю експозиції, кліматичними умовами, характером харчування,

забезпеченістю організму кальцієм і вітамінами, індивідуальною чутливістю та соціально-економічними чинниками [2, 3]. Результати сучасних епідеміологічних досліджень підтверджують асоціацію між підвищенням концентрації фтору у воді й плазмі крові та зростанням імовірності формування флюорозних змін емалі в дітей і підлітків [4].

Біологічна дія фтору має дозозалежний характер. За фізіологічного надходження фториду сприяють підвищенню кислотостійкості емалі, підтримують процеси ремінералізації та відіграють важливу роль у профілактиці карієсу. Водночас їх надлишкова системна дія під час амелогенезу порушує функціональну активність амелобластів, процеси протеолізу та видалення білків емалевого матриксу, змінює кальційзалежну внутрішньоклітинну сигналізацію, індукує ендоплазматичний та оксидативний стрес. Наслідком цього є неповноцінне дозрівання емалі, збільшення її підповерхневої пористості, неоднорідність мінерального складу та формування клінічних проявів від крейдоподібних смуг і плям до пігментації, ерозій та дефектів поверхні [3, 5].

Структурна неоднорідність флюорозної емалі має важливе клінічне значення під час ортодонтичного лікування. Зміна її мінеральної щільності, архітектоніки та поверхневого рельєфу може впливати на ретенцію зубної біоплівки, перебіг процесів де- і ремінералізації, адгезію ортодонтичних конструкцій і реакцію твердих тканин на профілактичні засоби. Тому флюороз не доцільно розглядати виключно як естетичне порушення забарвлення зубів. Це системно зумовлений дефект розвитку емалі, на тлі якого необхідні індивідуальний вибір засобів профілактики, контроль сумарного надходження фторидів і підтримання кальцій-фосфатного гомеостазу ротової порожнини [2, 3, 5].

Ортодонтична апаратура, зі свого боку, істотно змінює умови функціонування екосистеми порожнини рота. Брекети, дуги, лігатури та інші елементи конструкції утворюють додаткові ретенційні ділянки, ускладнюють механічне очищення поверхонь зубів і сприяють накопиченню біоплівки навколо ортодонтичних замків та в пришийковій ділянці. За недостатнього гігієнічного контролю це може призводити до локального зниження рН, переважання процесів демінералізації, виникнення білих каріозних плям, запальних змін ясен і порушення мікробіоценозу [6]. Особливої уваги потребують діти молодшого шкільного віку, у яких навички індивідуальної гігієни ще недо-

статньо сформовані, а якість догляду за ортодонтичною конструкцією значною мірою залежить від участі батьків.

Молекулярно-генетичні дослідження мікробіому підтверджують, що після фіксації незнімної ортодонтичної апаратури в зубній біоплівці та ротовій рідині можуть відбуватися суттєві кількісні й якісні зміни. Зокрема, встановлено збільшення відносної чисельності облигатних і факультативних анаеробів, серед яких наявні мікроорганізми, асоційовані із запальними захворюваннями пародонта [7]. Навіть за покращення частоти чищення зубів через шість місяців ортодонтичного лікування можуть зберігатися структурні зміни мікробіоти зі збільшенням частки потенційно патогенних мікроорганізмів [8]. Отже, механічна санація та професійна гігієна є необхідними, але не завжди достатніми заходами для тривалого підтримання мікроекологічної рівноваги під час лікування.

Поєднання ендемічного флюорозу й ортодонтичної патології можна розглядати як особливий клінічний контекст, у якому структурно змінена емаль зазнає додаткового впливу ретенційних чинників ортодонтичної апаратури, мікробного навантаження та коливань кислотно-лужної рівноваги. За таких умов профілактична програма повинна бути спрямована не лише на видалення зубних відкладень, а й на герметизацію мікропористих ділянок емалі, обмеження дифузії органічних кислот, оптимізацію мінерального обміну, підтримання антиоксидантних механізмів та підвищення місцевої неспецифічної резистентності. Використання фторвмісних і ремінералізувальних засобів під час ортодонтичного лікування має певний профілактичний потенціал, однак потребує індивідуалізованого підходу та врахування вихідної фторидної експозиції дитини [9].

Важливою ланкою збереження гомеостазу порожнини рота є ротова рідина. Вона забезпечує механічне очищення поверхонь, зволоження слизової оболонки, формування набутої пелікули, буферування органічних кислот, транспортування іонів кальцію та фосфатів і регуляцію процесів мінералізації. Крім того, ротова рідина містить комплекс клітинних і гуморальних факторів вродженого та адаптивного імунітету, які обмежують адгезію, колонізацію і надмірне розмноження мікроорганізмів [10, 11]. Завдяки неінвазивності й можливості багаторазового отримання матеріалу дослідження ротової рідини є особливо перспективним для динамічного спостереження за дітьми.

Одним із провідних гуморальних факторів неспецифічного антимікробного захисту є лізоцим – гідролітичний фермент, що міститься в секретаріях слинних залоз, нейтрофілах, моноцитах, макрофагах та інших клітинах природної резистентності. Його класична бактерицидна дія реалізується шляхом розщеплення β -1,4-глікозидних зв'язків між залишками N-ацетилмурамової кислоти та N-ацетилглюкозаміну в пептидоглікані бактеріальної стінки. Водночас функціональна активність лізоциму не обмежується прямим лізисом мікроорганізмів. Фермент може брати участь у гальмуванні бактеріальної адгезії та утворення біоплівки, модулюванні запальної відповіді й підтриманні симбіотичних взаємовідносин між організмом і резидентною мікробіотою [11, 12].

Зміни активності лізоциму в ротовій рідині відображають стан місцевої неспецифічної резистентності, однак їх інтерпретація повинна бути комплексною. Концентрація й активність антимікробних компонентів слини залежать від віку, стану здоров'я, інтенсивності мікробного навантаження, харчування, способу життя, циркадних коливань, швидкості слиновиділення та методики отримання біологічного матеріалу [10, 13]. У дітей зі стоматологічними захворюваннями після комплексного лікування описано динамічні зміни лізоциму та інших захисних білків ротової рідини [14]. Водночас окремі дослідження не виявили відмінностей у його вмісті між дітьми з різною активністю каріозного процесу [15]. Це свідчить, що лізоцим доцільно розглядати не як ізольований універсальний індикатор певної нозології, а як функціональний маркер стану місцевого антимікробного захисту, динаміка якого набуває найбільшої інформативності за стандартизованих умов обстеження.

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених окремо ендемічному флюорозу, ускладненню ортодонтичного лікування та біологічним властивостям ротової рідини, недостатньо вивчено особливості неспецифічного антимікробного захисту в дітей із поєднанням флюорозу й ортодонтичної патології. Обмеженими залишаються дані щодо довготривалої динаміки активності лізоциму після фіксації ортодонтичної апаратури та можливості її корекції за допомогою комплексних лікувально-профілактичних заходів. Вивчення цього показника дає змогу об'єктивізувати стан місцевої резистентності, оцінити реакцію порожнини рота на ортодонтичне втручання та визначити антимікробну спрямованість запропонованої профілактичної програми.

Метою даного дослідження було оцінити ефект лікувального комплексу препаратів на стан рівень маркера неспецифічного імунного захисту – лізоциму у ротовій рідині дітей із ендемічним флюорозом та ортодонтичною патологією.

Матеріал та методи дослідження. Біохімічні дослідження ротової рідини проводили у 25 дітей віку 6-7 років із ендемічним флюорозом та ортодонтичною патологією (основна група – 13 осіб, група порівняння – 12 осіб).

Біохімічні дослідження проводили в лабораторії біохімії та віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН»).

Забір нестимульованої ротової рідини у дітей проводили вранці, натщесерця після дворазового полоскання рота водою шляхом спльовування в градуйовані центрифужні пробірки через лійку протягом 5 хвилин, якщо об'єм був менше 3 мл, то час забору продовжували до 10 хв. Пробірки для забору ротової рідини поміщали у стакан із льодом. Перед проведенням біохімічних досліджень ротову рідину центрифугували при 2500 об/хв протягом 20 хвилин, при температурі $+4^{\circ}\text{C}$. Для біохімічного аналізу використовували супернатант. У дітей визначали показник антимікробного захисту ротової порожнини (за активністю лізоциму) [16].

У дітей групи порівняння проводилася санація порожнини рота та професійна гігієна. Діти основної групи додатково отримували розроблений лікувально-профілактичний комплекс, що включав препарати та заходи, що забезпечують герметизацію пор демінералізованої емалі та блокування дифузії кислот, каталізує утворення фторопатиту й формування кальцій-фторного резервуару, оптимізують кальцій-фосфатний обмін та остеобластичну ремінералізацію, знижує резорбцію кісткової тканини, нормалізують енергетичний і азотний метаболізм, посилюють антиоксидантний захист, забезпечує протизапальний, карієс- та пародонтопротекторний ефекти й підвищують місцеву неспецифічну резистентність.

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 $p < 0,01$ [17].

Результати та їх обговорення. Лізоцим – це гідролітичний фермент, що синтезується мононуклеарними й поліморфноядерними фагоцитами та приймає участь у неспецифічному імунному захисті. У ротовій рідині активність лізоциму корелює із рядом специфічних й неспецифічних мікробних факторів. В основному, низькі значення активності лізоциму у порожнині рота приводять до надмірного росту умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів.

У таблиці узагальнені результати визначення у ротовій рідині дітей із флюорозом в динаміці комплексного ортодонтчного лікування, одного із неспецифічних антимікробних факторів порожнини рота – активності лізоциму на усіх етапах спостереження.

Активність лізоциму на початковому етапі дослідження була зниженою, як у групі порівняння, так і основній групі на 42,9% ($p < 0,001$) та 39,2% ($p < 0,001$), відповідно, щодо показників референтних значень норми, що говорить про дефіцит рівня антимікробного захисту в порожнині рота дітей із флюорозом, які потребують ортодонтчного лікування. У ротовій рідині спостережуваних дітей групи порівняння після проведення гігієни порожнини рота перед ортодонтчним втручанням активність лізоциму під-

вищилась лише на 15% (хоча, $p_1 > 0,2$), тоді як, у основній групі після застосування першого профілактичного курсу на 21,2% ($p < 0,002$).

Через 1 місяць після фіксації ортодонтчної апаратури в ротовій рідині дітей із флюорозом групи порівняння активність лізоциму була нижчою за попередній термін.

Варто відмітити, що у основній групі дітей на тлі санації порожнини рота та додаткового застосування регулярних профілактичних комплексів зареєстровано статистично значуще збільшення активності лізоциму на 67,0% ($p_1 < 0,001$) відносно даних вихідного стану спостереження. На віддалених термінах дослідження – через 6 місяців та 12 місяців після фіксації брекетів в ротовій рідині у дітей із ендемічним флюорозом групи порівняння активність лізоциму сягала даних початкового стану ($p_1 > 0,6$; $p_1 > 0,8$).

В якості регулярного застосування профілактичного комплексу у ротовій рідині дітей із ендемічним флюорозом в умовах ортодонтчного лікування через 6 місяців активність лізоциму мала вірогідне підвищення на 54,1% ($p < 0,001$), а через 12 місяців на 47,05% ($p < 0,001$), щодо даних початкового етапу спостережень, та була значно вищою відносно даних групи порівняння на 55,9% ($p < 0,002$) та 52,4% ($p < 0,002$).

Таблиця

Динаміка зміни активності лізоциму у ротовій рідині дітей з флюорозом у процесі комплексного ортодонтчного лікування, од/л ($M \pm m$)

Терміни дослідження	Референтні значення норми	Група порівняння, n = 12	Основна група, n = 13
Вихідний	140±11	80±5 $p < 0,001$	85±6 $p < 0,001$ $p_2 > 0,5$
Перед фіксацією брекетів		92±6 $p < 0,001$ $p_1 > 0,2$	103±8 $p < 0,002$ $p_1 > 0,1$ $p_2 > 0,25$
Через 1 місяць		88±6 $p < 0,001$ $p_1 > 0,6$	142±11 $p > 0,7$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,002$
Через 6 місяців		84±5 $p < 0,001$ $p_1 > 0,6$	131±11 $p > 0,6$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,002$
Через 12 місяців		82±5 $p < 0,001$ $p_1 > 0,8$	125±10 $p > 0,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,002$

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника норми;

p_1 – достовірність відмінностей від початкового рівня;

p_2 – достовірність відмінностей між показниками у групах.

Таким чином, одержані дані біохімічного визначення активності лізоциму у ротовій рідині дітей із ендемічним флюорозом на тлі ортодонтичного лікування свідчать про суттєву антимікробну дію запропонованого комплексу, а також підтверджують здатність цього комплексу стимулювати вироблення власного неспецифічного фактору у ротовій порожнині дітей, та попереджувати розвиток запальних процесів у порожнині рота при проведенні ортодонтичного лікування на тлі флюорозу.

Висновки:

1. У дітей віком 6–7 років з ендемічним флюорозом та ортодонтичною патологією вихідна активність лізоциму в ротовій рідині була знижена на 39,2–42,9% порівняно з референтним значенням, що свідчить про недостатність місцевого неспецифічного антимікробного захисту.
2. Санація порожнини рота та професійна гігієна без додаткової профілактичної підтримки не забезпечили стійкого відновлення активності лізоциму. Через 12 місяців у групі порівняння показник становив 82 ± 5 од/л і залишався достовірно нижчим за норму.
3. Застосування лікувально-профілактичного комплексу сприяло нормалізації активності лізоциму вже через один місяць після фіксації ортодонтичної апаратури – до 142 ± 11 од/л, що на 67,0% перевищувало вихідний рівень.
4. Через 6 і 12 місяців активність лізоциму в основній групі залишалася відповідно на 55,9 і 52,4% вищою, ніж у групі порівняння. Отримані результати підтверджують тривалу антимікробну та імунокоригувальну дію запропонованого комплексу.

Література:

1. Lombardo G., Vena F., Negri P., Pagano S., Barilotti C., Paglia L., et al. Worldwide prevalence of malocclusion in the different stages of dentition: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Paediatr Dent.* 2020. №21(2). P. 115–122. DOI: 10.23804/ejpd.2020.21.02.05
2. Каськова Л.Ф., Моргун Н.А., Ващенко І.Ю., Андріанова О.Ю., Хміль О.В., Янко Н.В., Артем'єв А.В. Поширеність флюорозу в різних регіонах земної кулі: огляд літератури. *Український стоматологічний альманах.* 2024. №2. С. 91–98. DOI: 10.31718/2409-0255.2.2024.16
3. Zhang K., Lu Z., Guo X. Advances in epidemiological status and pathogenesis of dental fluorosis. *Front Cell Dev Biol.* 2023. №11. P. 1168215. DOI: 10.3389/fcell.2023.1168215
4. Hung M., Hon E.S., Mohajeri A., Moparthi H., Vu T., Jeon J., et al. A national study exploring the association between fluoride levels and dental fluorosis. *JAMA*

Netw Open. 2023. №6(6). P. e2318406. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.18406

5. Struzycka I., Olszewska A., Bogusławska-Kapała A., Hryhorowicz S., Kaczmarek-Ryś M., Grabarek B.O., et al. Assessing fluorosis incidence in areas with low fluoride content in the drinking water, fluorotic enamel architecture, and composition alterations. *Int J Environ Res Public Health.* 2022. №19(12). P. 7153. DOI: 10.3390/ijerph19127153
6. Niu Q., Chen S., Bai R., Lu Y., Peng L., Han B., et al. Dynamics of the oral microbiome during orthodontic treatment and antimicrobial advances for orthodontic appliances. *iScience.* 2024. №27(12). P. 111458. DOI: 10.1016/j.isci.2024.111458
7. Kado I., Hisatsune J., Tsuruda K., Tanimoto K., Sugai M. The impact of fixed orthodontic appliances on oral microbiome dynamics in Japanese patients. *Sci Rep.* 2020. №10. P. 21989. DOI: 10.1038/s41598-020-78971-2
8. Zhao M., Yu C., Su C., Wang H., Wang X., Weir M.D., et al. Dynamic effects of fixed orthodontic treatment on oral health and oral microbiota: a prospective study. *BMC Oral Health.* 2024. №24. P. 1537. DOI: 10.1186/s12903-024-05356-6
9. Benson P.E., Parkin N., Dyer F., Millett D.T., Germain P. Fluorides for preventing early tooth decay (demineralised lesions) during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019. №2019(11). P. CD003809. DOI: 10.1002/14651858.CD003809.pub4
10. Uchida H., Ovitt C.E. Novel impacts of saliva with regard to oral health. *J Prosthet Dent.* 2022. №127(3). P. 383–391. DOI: 10.1016/j.prosdent.2021.05.009
11. Pedersen A.M.L., Belstrøm D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. *J Dent.* 2019. №80(1). P. S3–S12. DOI: 10.1016/j.jdent.2018.08.010
12. Ferraboschi P., Ciceri S., Grisenti P. Applications of lysozyme, an innate immune defense factor, as an alternative antibiotic. *Antibiotics (Basel).* 2021. №10(12). P. 1534. DOI: 10.3390/antibiotics10121534
13. Gallo M., Ferrari E., Giovati L., Pertinhez T.A., Artesani L., Conti S., et al. The variability of the salivary antimicrobial peptide profile: impact of lifestyle. *Int J Mol Sci.* 2024. №25(21). P. 11501. DOI: 10.3390/ijms252111501
14. Sharma A., Subramaniam P., Moiden S. Analysis of salivary IgA, amylase, lactoferrin, and lysozyme before and after comprehensive dental treatment in children: a prospective study. *Contemp Clin Dent.* 2017. №8(4). P. 526–530. DOI: 10.4103/ccd.ccd_103_17
15. Hertel S., Hannig C., Sterzenbach T. The abundance of lysozyme, lactoferrin and cystatin S in the enamel pellicle of children—potential biomarkers for caries? *Arch Oral Biol.* 2023. №146. P. 105598. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2022.105598
16. Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів : довідник / О. А. Макаренко, та ін. Одеса : Одес. нац. ун-т ім. І.І. Мечникова, 2022. 81 с.

17. 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. Lombardo, G., Vena, F., Negri, P., Pagano, S., Barilotti, C., Paglia, L., & et al. (2020). Worldwide prevalence of malocclusion in the different stages of dentition: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 21(2), 115–122. DOI: 10.23804/ejpd.2020.21.02.05
2. Kaskova, L.F., Morhun, N.A., Vashchenko, I.Yu., Andriianova, O.Yu., Khmil, O.V., Yanko, N.V., & Artemiev, A.V. (2024). Poshyrenist fluorozy v riznykh rehionakh zemnoi kuli: ohliad literatury [Prevalence of fluorosis in different regions of the world: A literature review]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, (2), 91–98. DOI: 10.31718/2409-0255.2.2024.16 [in Ukrainian].
3. Zhang, K., Lu, Z., & Guo, X. (2023). Advances in epidemiological status and pathogenesis of dental fluorosis. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 11, 1168215. DOI: 10.3389/fcell.2023.1168215
4. Hung, M., Hon, E.S., Mohajeri, A., Moparthi, H., Vu, T., Jeon, J., & et al. (2023). A national study exploring the association between fluoride levels and dental fluorosis. *JAMA Network Open*, 6(6), e2318406. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.18406
5. Strużycka, I., Olszewska, A., Bogusławska-Kapala, A., Hryhorowicz, S., Kaczmarek-Ryś, M., Grabarek, B.O., & et al. (2022). Assessing fluorosis incidence in areas with low fluoride content in the drinking water, fluorotic enamel architecture, and composition alterations. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(12), 7153. DOI: 10.3390/ijerph19127153
6. Niu, Q., Chen, S., Bai, R., Lu, Y., Peng, L., Han, B., & et al. (2024). Dynamics of the oral microbiome during orthodontic treatment and antimicrobial advances for orthodontic appliances. *iScience*, 27(12), 111458. DOI: 10.1016/j.isci.2024.111458
7. Kado, I., Hisatsune, J., Tsuruda, K., Tanimoto, K., & Sugai, M. (2020). The impact of fixed orthodontic appliances on oral microbiome dynamics in Japanese patients. *Scientific Reports*, 10, 21989. DOI: 10.1038/s41598-020-78971-2
8. Zhao, M., Yu, C., Su, C., Wang, H., Wang, X., Weir, M.D., & et al. (2024). Dynamic effects of fixed orthodontic treatment on oral health and oral microbiota: A prospective study. *BMC Oral Health*, 24, 1537. DOI: 10.1186/s12903-024-05356-6
9. Benson, P.E., Parkin, N., Dyer, F., Millett, D.T., & Germain, P. (2019). Fluorides for preventing early tooth decay (demineralised lesions) during fixed brace treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019(11), CD003809. DOI: 10.1002/14651858.CD003809.pub4
10. Uchida, H., & Ovitt, C.E. (2022). Novel impacts of saliva with regard to oral health. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 127(3), 383–391. DOI: 10.1016/j.prosdent.2021.05.009
11. Pedersen, A.M.L., & Belstrøm, D. (2019). The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. *Journal of Dentistry*, 80(Suppl 1), S3–S12. DOI: 10.1016/j.jdent.2018.08.010
12. Ferraboschi, P., Ciceri, S., & Grisenti, P. (2021). Applications of lysozyme, an innate immune defense factor, as an alternative antibiotic. *Antibiotics*, 10(12), 1534. DOI: 10.3390/antibiotics10121534
13. Gallo, M., Ferrari, E., Giovati, L., Pertinhez, T.A., Artesani, L., Conti, S., & et al. (2024). The variability of the salivary antimicrobial peptide profile: Impact of lifestyle. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(21), 11501. DOI: 10.3390/ijms252111501
14. Sharma, A., Subramaniam, P., & Moiden, S. (2017). Analysis of salivary IgA, amylase, lactoferrin, and lysozyme before and after comprehensive dental treatment in children: A prospective study. *Contemporary Clinical Dentistry*, 8(4), 526–530. DOI: 10.4103/ccd.ccd_103_17
15. Hertel, S., Hannig, C., & Sterzenbach, T. (2023). The abundance of lysozyme, lactoferrin and cystatin S in the enamel pellicle of children–Potential biomarkers for caries? *Archives of Oral Biology*, 146, 105598. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2022.105598
16. Makarenko, O.A., Khromahina, L.M., Khodakov, I.V. & et al. (2022). Metody doslidzhennya stanu kyshkovyky ta kistok u laboratornykh shchuriv: dovidnyk [Methods of studying the condition of the intestines and bones in laboratory rats: a handbook]. Odesa: Odeskyi natsional'nyy universytet im. I.I. Mechnikova, 81 p. [in Ukrainian].
17. 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].

Дата першого надходження рукопису до видання:
22.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.31-008.87-053.2:616-056.3/.36]-08-039.76
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.19>

І.В. Ковач,

доктор медичних наук,
професор кафедри дитячої стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Володимира Вернадського, 9,
м. Дніпро, Україна, індекс 49044
doc.ilakovach@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0002-5887-4136>

М.І. Влад,

асистент кафедри дитячої стоматології,
Дніпровський державний медичний університет,
вул. Володимира Вернадського, 9,
м. Дніпро, Україна, індекс 49044 <https://orcid.org/0000-0003-2444-3132>

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З ОСОБЛИВИМИ ПОТРЕБАМИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ

Проблема стоматологічних захворювань в дитячому віці й сьогодні залишається однією з найбільш актуальних в сучасній стоматології, незважаючи на суттєві досягнення у вивченні етіології, патогенезу, методів діагностики, лікування та профілактики уражень твердих тканин зубів і запальних захворювань тканин пародонту. Особливої уваги потребують діти з особливими потребами, у яких функціональні порушення нервової системи, хронічні соматичні захворювання, зміни нейроендокринної регуляції та імунологічної реактивності організму створюють передумови до розвитку значних порушень мікроекології порожнини рота. **Мета даного дослідження.** Оцінити динаміку показників дисбіозу порожнини рота у дітей з особливими потребами на тлі проведеного лікування шляхом визначення активності лізоциму та уреаз в ротовій рідині. **Матеріали та методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 66 дітей віком від 7 до 18 років, які були розподілені на дві групи: основна ($n = 31$) – діти з особливими потребами (дитячий церебральний параліч, синдром Дауна, аутизм, різні форми розумової відсталості з легким, помірним або тяжким ступенем зниження когнітивних функцій), що мали клінічні ознаки ураження твердих тканин зубів і запальних захворювань пародонту (хронічний катаральний гінгівіт або пародонтальний синдром) та група порівняння ($n = 35$) – діти відповідного віку без системних порушень розвитку з клінічно інтактними твердими тканинами зубів і пародонтом або пролікованими зубами. **Результати дослідження та їх обговорення.** Аналізуючи цифрові дані встановлено, що до початку лікування активність уреаз в ротовій рідині дітей з особливими потребами була

достовірно вищою порівняно з групою порівняння, що свідчить про значне підвищення рівня мікробного обсіменіння порожнини рота та розвиток дисбіотичних порушень. **Висновки.** Застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу, який включав професійну гігієну порожнини рота, санацію зубів в умовах загального знеболення, використання ферментних зубних паст, місцеве застосування сорбенту та протизапального препарату, а також кальційвмісного гелю, цитрату кальцію і пробіотика, сприяло достовірному зменшенню активності уреаз та підвищенню рівня лізоциму в ротовій рідині. Найбільш виражений позитивний ефект спостерігався через 3 місяці після лікування. Під впливом проведених заходів ступінь дисбіозу в дітей основної групи достовірно знижувався протягом усього періоду спостереження, що свідчило про нормалізацію мікробіологічного балансу та покращення стану місцевих факторів захисту порожнини рота. Кращі результати лікування були досягнуті у дітей із легким та помірним ступенем когнітивних порушень, що проявлялося більш вираженим зниженням активності уреаз, вищими показниками лізоциму та меншим ступенем дисбіозу протягом усього періоду спостереження. Отримані результати підтверджують доцільність комплексного підходу до стоматологічної реабілітації дітей з особливими потребами та свідчать про необхідність індивідуалізації профілактичних програм залежно від рівня когнітивних можливостей дитини.

Ключові слова: діти з особливими потребами, ротова рідина, дисбіоз, карієс, хронічний катаральний гінгівіт.

I.V. Kovach,

Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Pediatric Dentistry,
Dnipro State Medical University
9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044
doc.ilakovach@ukr.net
<https://orcid.org/0000-0002-5887-4136>

M.I. Vlad,

Assistant at the Department of Pediatric Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044 <https://orcid.org/0000-0003-2444-3132>

DYNAMICS OF INDICATORS OF ORAL DYSBIOSIS IN CHILDREN WITH SPECIAL NEEDS ON THE BACKGROUND OF TREATMENT

The problem of dental diseases in childhood and today remains one of the most relevant in modern dentistry, despite significant achievements in the study of etiology, pathogenesis, methods of diagnosis, treatment and prevention of lesions of hard tissues of teeth and



inflammatory diseases of periodontal tissues. Special attention is required for children with special needs, in whom functional disorders of the nervous system, chronic somatic diseases, changes in neuroendocrine regulation and immunological reactivity of the body create prerequisites for the development of significant violations of the microecology of the oral cavity. **Purpose of this study.** To assess the dynamics of oral dysbiosis in children with special needs against the background of treatment by determining the activity of lysozyme and urease in the oral fluid. **Materials and methods of research.** The study involved 66 children aged 7 to 18 years, which were divided into two groups: primary ($n = 31$) – children with special needs (cerebral palsy, Down syndrome, autism, various forms of mental retardation with mild, moderate or severe cognitive decline), had clinical signs of damage to hard tissues of teeth and inflammatory periodontal diseases (chronic catarrhal gingivitis or periodontal syndrome) and comparison group ($n = 35$) – children of appropriate age without systemic developmental disorders with clinically intact hard tooth tissues and periodontium or treated teeth. **Results of the study and their discussion.** Analyzing the digital data, it was found that before the start of treatment, the activity of urease in the oral fluid of children with special needs was significantly higher compared to the comparison group, which indicates a significant increase in the level of microbial contamination of the oral cavity and the development of dysbiotic disorders. **Conclusions.** The use of the developed therapeutic and prophylactic complex, which included professional oral hygiene, dental sanitation in conditions of general anesthesia, the use of enzyme toothpastes, the local use of sorbent and anti-inflammatory drug, as well as calcium-containing gel, calcium citrate and probiotic, contributed to a significant decrease in the activity of urease and an increase in the level of lysozyme in the oral fluid. The most pronounced positive effect was observed 3 months after treatment. Under the influence of the measures taken, the degree of dysbiosis in children of the main group significantly decreased during the entire observation period, which indicated the normalization of the microbiological balance and the improvement of the state of local oral protection factors. Better treatment results were achieved in children with mild to moderate cognitive impairment, which was manifested by a more pronounced decrease in urease activity, higher lysozyme values, and a lower degree of dysbiosis throughout the follow-up period. The obtained results confirm the feasibility of an integrated approach to dental rehabilitation of children with special needs and indicate the need to individualize preventive programs depending on the level of cognitive capabilities of the child.

Key words: children with special needs, oral fluid, dysbiosis, caries, chronic catarrhal gingivitis.

Проблема стоматологічних захворювань в дитячому віці й сьогодні залишається однією з найбільш актуальних в сучасній стоматології, незважаючи на суттєві досягнення у вивченні етіології, патогенезу, методів діагностики, лікування та профілактики уражень твердих тканин зубів і запальних захворювань тканин пародонту [1-5, 15, 16]. За даними численних вітчизняних

і зарубіжних досліджень, карієс зубів та захворювання пародонта мають мультифакторний характер розвитку, а їх виникнення і прогресування значною мірою залежать від стану місцевого імунітету, особливостей мікробіоценозу порожнини рота, рівня індивідуальної гігієни, характеру харчування, а також наявності супутньої соматичної патології [6-7].

Особливої уваги потребують діти з особливими потребами, у яких функціональні порушення нервової системи, хронічні соматичні захворювання, зміни нейроендокринної регуляції та імунологічної реактивності організму створюють передумови до розвитку значних порушень мікроекології порожнини рота [8-11]. У даного контингенту дітей нерідко відзначаються труднощі у виконанні повноцінної індивідуальної гігієни порожнини рота, що сприяє накопиченню зубного нальоту, активній колонізації слизової оболонки та поверхні зубів патогенною мікрофлорою, формуванню дисбіотичних змін та прогресуванню стоматологічної патології.

На сучасному етапі розвитку стоматологічної науки доведено, що дисбіоз порожнини рота є одним із провідних патогенетичних механізмів виникнення та прогресування карієсу зубів, хронічного катарального гінгівіту й інших запально-деструктивних уражень тканин пародонта. Порушення мікробної рівноваги супроводжується зниженням колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота, активацією процесів локального запалення, змінами показників місцевого імунітету, порушенням процесів ремінералізації емалі та посиленням деструктивних змін у тканинах зубощелепної системи [12-14].

Водночас аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що питання динаміки змін мікроекологічного стану порожнини рота у дітей з особливими потребами в процесі проведення лікувально-профілактичних заходів залишаються недостатньо вивченими. Особливий науковий і практичний інтерес становить оцінка ефективності комплексного лікування з позиції відновлення мікробіологічної рівноваги порожнини рота, стабілізації показників місцевого гомеостазу та профілактики подальшого прогресування стоматологічних захворювань [17-20].

У зв'язку з цим вивчення динаміки показників дисбіозу порожнини рота у дітей з особливими потребами на тлі проведеного лікування є актуальним напрямом сучасної дитячої стоматології, що має важливе теоретичне та практичне значення для розробки й наукового обґрунтування ефективних лікувально-профілактичних заходів у даного контингенту пацієнтів.

Мета даного дослідження. Оцінити динаміку показників дисбіозу порожнини рота у дітей з особливими потребами на тлі проведеного лікування шляхом визначення активності лізоциму та уреаз в ротовій рідині.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 66 дітей віком від 7 до 18 років, які були розподілені на дві групи: основна ($n = 31$) – діти з особливими потребами (дитячий церебральний параліч, синдром Дауна, аутизм, різні форми розумової відсталості з легким, помірним або тяжким ступенем зниження когнітивних функцій), що мали клінічні ознаки ураження твердих тканин зубів і запальних захворювань пародонту (хронічний катаральний гінгівіт або пародонтальний синдром) та група порівняння ($n = 35$) – діти відповідного віку без системних порушень розвитку з клінічно інтактними твердими тканинами зубів і пародонтом або пролікованими зубами. Діти основної групи були розділені на 2 підгрупи: до першої підгрупи увійшли діти з синдромом Дауна, аутизмом, ДЦП та різними формами розумової відсталості, але з легким та помірним ступенем зниження когнітивних функцій, а до другої групи – діти з аутизмом, ДЦП та тяжкими формами розумової відсталості, але з тяжким ступенем зниження когнітивних функцій. Всім дітям основної групи було проведено професійну гігієну порожнини рота та лікування зубів в умовах загального знеболення з послідовним проведенням чистки зубів батьками в домашніх умовах з використанням ферментної дитячої зубної пасти Curaprox CS Kids дітям з 7 до 12 років або ферментної зубної пасти Curaprox Enzycal 1450 ppm дітям 13-18 років. Всі діти групи порівняння використовували ті ж зубні пасти після проведення професійної гігієни та санації порожнини рота. Крім того всім дітям основної групи спостереження слизову оболонку порожнини рота обробляли розчином сорбенту (ентеросгель) з послідовним нанесенням проти-запального препарату (стоматофіт А-спрей), а на тверді тканини зубів наносили кальційвмісний гель з пероральним застосуванням цитрату кальцію та пробіотичного препарату BioGaia Protectis.

Ступінь дисбіозу ротової порожнини визначали ферментативним методом за Левицьким А. П. та співавт. шляхом оцінки співвідношення активності уреаз та лізоциму. Активність уреаз характеризувала рівень мікробного обсіменіння, а активність лізоциму – стан неспецифічного місцевого імунітету. Ступінь дисбіозу розраховували за відношенням відносної активності уреаз до відносної активності лізоциму. Ступінь дисбіозу розраховували за співвідношенням віднос-

них активностей уреаз та лізоциму відповідно до, запропонованої Левицьким А. П., Макаренко О. О. та Денюгою О. В., формули: $СД = U/U_0 / L/L_0$, де U – активність уреаз в основній дослідній групі; U_0 – активність уреаз в групі порівняння; L – активність лізоциму в основній дослідній групі; L_0 – активність лізоциму в групі порівняння.

Статистична обробка даних виконувалася з використанням загальноприйнятих методів за допомогою програми MS Excel і ліцензійної статистичної програми Biostat. Для порівняння груп використовували t-критерій Стюдента та U-критерій Манна-Уїтні. Вірогідність різниць вважали статистично значущою при $p < 0,05$ [21, 22].

Дослідження проведено відповідно до Гельсінської декларації (2013), етичних принципів ВООЗ та наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р. Батьки або офіційні опікуни всіх дітей підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Таким чином, обрані методи дозволили комплексно оцінити стан дисбіозу порожнини рота у дітей з особливими потребами в динаміці.

Результати дослідження та їх обговорення. У таблиці 1 представлені результати вивчення змін активності уреаз в ротовій рідині у дітей з особливостями в динаміці лікування.

Аналізуючи цифрові дані, представлені в таблиці 1, встановлено, що до початку лікування активність уреаз в ротовій рідині дітей з особливими потребами була достовірно вищою порівняно з групою порівняння, що свідчить про значне підвищення рівня мікробного обсіменіння порожнини рота та розвиток дисбіотичних порушень.

Так, у дітей віком 7–12 років групи порівняння активність уреаз до лікування становила $13,83 \pm 0,77$ мкат/л, а у дітей основної групи цей показник був майже вдвічі вищим і складав $27,88 \pm 1,43$ мкат/л у першій підгрупі та $29,73 \pm 1,52$ мкат/л у другій підгрупі ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігалась серед дітей віком 13–18 років, де активність уреаз становила $14,04 \pm 0,72$ мкат/л у групі порівняння, $29,18 \pm 1,47$ мкат/л у першій підгрупі та $31,37 \pm 1,61$ мкат/л у другій підгрупі. Безпосередньо після проведеного комплексу лікувально-профілактичних заходів (ЛПЗ) у дітей основної групи відбулося різке зниження активності уреаз: у дітей 7–12 років показник зменшився на 50,8% у першій підгрупі та на 48,7% у другій підгрупі. У дітей віком 13–18 років зниження становило відповідно 46,0% та 41,2%. В усіх випадках зміни були статистично достовірними ($p < 0,05$).

Найбільш виражений позитивний ефект спостерігався через 3 місяці після лікування.

Так, у дітей 7–12 років активність уреаз становила $11,03 \pm 0,56$ мкат/л у першій підгрупі та $14,84 \pm 0,77$ мкат/л у другій підгрупі, що було достовірно нижче вихідних значень, а у дітей 13–18 років вивчаємий показник становив $13,16 \pm 0,67$ та $16,63 \pm 0,86$ мкат/л відповідно. При цьому в першій підгрупі рівень уреаз практично наближався до значень групи порівняння. Через 6 місяців відзначалося помірне підвищення активності в усіх дослідних підгрупах, однак показники залишалися достовірно нижчими за вихідний рівень. Через 12 місяців тенденція до зростання активності уреаз зберігалася. У дітей 7–12 років показник становив $15,68 \pm 0,81$ мкат/л у першій підгрупі та $19,31 \pm 1,01$ мкат/л у другій підгрупі, а серед дітей 13–18 років – $18,31 \pm 0,93$ та $23,16 \pm 1,19$ мкат/л відповідно. Незважаючи на певне підвищення показника протягом року спостереження, його значення залишалися нижчими за вихідний рівень, що свідчить про тривале збереження позитивного ефекту проведеного лікування. Порівняльний аналіз між підгрупами показав, що у дітей із тяжким ступенем когнітивних порушень (друга підгрупа) активність уреаз на всіх етапах спостереження була вищою, ніж у дітей з легким та помірним ступенем когнітивних порушень. Це може бути пов'язано з більш вираженими труднощами підтримання індивідуальної гігієни порожнини рота та меншою ефективністю домашніх профілактичних заходів.

Аналіз результатів змін вмісту лізоциму в ротовій рідині у дітей з особливостями, який

представлено у таблиці 2, показав, що до початку лікування вивчаємий показник був достовірно нижчим у співставленні з групою порівняння, що свідчить про зниження факторів неспецифічного місцевого захисту порожнини рота та порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки.

Встановлено, що у дітей віком 7–12 років групи порівняння концентрація лізоциму до лікування становила $12,21 \pm 0,63$ од/л, тоді як у дітей основної групи цей показник був нижчим і складав $8,03 \pm 0,41$ од/л у першій підгрупі та $7,15 \pm 0,37$ од/л у другій підгрупі. Аналогічна тенденція спостерігалася серед дітей віком 13–18 років, де вміст лізоциму в групі порівняння становив $14,08 \pm 0,73$ од/л, а в основній групі – $9,11 \pm 0,47$ од/л та $8,97 \pm 0,46$ од/л відповідно.

Після проведення комплексу ЛПЗ відбулося достовірне підвищення вмісту лізоциму в ротовій рідині дітей основної групи. У дітей віком 7–12 років показник збільшився на 75,7% у першій підгрупі та на 58,3% у другій підгрупі. У дітей віком 13–18 років приріст становив 92,2% у першій підгрупі та 60,6% у другій підгрупі. В усіх випадках зміни були статистично достовірними ($p < 0,05$).

Найвищі показники лізоциму спостерігалися через 3 місяці після лікування. Так, у дітей 7–12 років концентрація лізоциму досягала $15,86 \pm 0,83$ од/л у першій підгрупі та $12,53 \pm 0,64$ од/л у другій підгрупі, що відповідало підвищенню на 97,5% та 75,2% порівняно з вихідним рівнем.

У дітей віком 13–18 років максимальні значення становили $18,84 \pm 0,97$ од/л і $15,26 \pm 0,79$ од/л

Таблиця 1

Динаміка змін активності уреаз в ротовій рідині у дітей з особливостями, мкат/л ($M \pm m$)

Вік дітей	Групи дітей		до лікування	після лікування	через 3 міс.	через 6 міс.	через 12 міс.
7–12 років	порівняння		$13,83 \pm 0,77$	$9,91 \pm 0,51$ $p_2 < 0,05$	$9,05 \pm 0,47$ $p_2 < 0,05$	$10,33 \pm 0,55$ $p_2 < 0,05$	$12,89 \pm 0,67$ $p_2 < 0,05$
	основна	1 підгрупа	$27,88 \pm 1,43$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$13,71 \pm 0,71$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$11,03 \pm 0,56$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$12,82 \pm 0,66$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$15,68 \pm 0,81$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
		2 підгрупа	$29,73 \pm 1,52$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$15,26 \pm 0,81$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$14,84 \pm 0,77$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$15,91 \pm 0,82$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$19,31 \pm 1,01$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
13–18 років	порівняння		$14,04 \pm 0,72$	$10,27 \pm 0,53$ $p_2 < 0,05$	$10,03 \pm 0,52$ $p_2 > 0,05$	$12,78 \pm 0,67$ $p_2 < 0,05$	$12,06 \pm 0,62$ $p_2 < 0,05$
	основна	1 підгрупа	$29,18 \pm 1,47$ $p_1 > 0,05$	$15,76 \pm 0,82$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$13,16 \pm 0,67$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$15,27 \pm 0,78$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$18,31 \pm 0,93$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
		2 підгрупа	$31,37 \pm 1,61$ $p_1 > 0,05$	$18,46 \pm 0,96$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$16,63 \pm 0,86$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$19,93 \pm 1,03$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$23,16 \pm 1,19$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примітка: p – відмінності в співставленні з групою порівняння;

p_1 – відмінності в співставленні підгруп між собою;

p_2 – відмінності в групі порівняння в динаміці лікування.

відповідно, що перевищувало початкові показники у 2,1 рази та у 1,7 рази. Через 6 місяців після лікування відзначалося незначне зниження вмісту лізоциму, однак його рівень залишався достовірно вищим за вихідні значення: у дітей віком 7–12 років цей показник становив $13,98 \pm 0,72$ од/л у першій підгрупі та $10,83 \pm 0,56$ од/л у другій підгрупі, а у дітей 13–18 років – $16,23 \pm 0,84$ од/л та $13,38 \pm 0,69$ од/л відповідно. Протягом року спостереження тенденція до зниження показника зберігалася, однак його рівень залишався вищим за вихідний. У дітей молодшої вікової групи концентрація лізоциму становила $11,23 \pm 0,58$ од/л у першій підгрупі та $9,32 \pm 0,48$ од/л у другій підгрупі, що відповідало перевищенню початкових значень на 39,9% та 30,3%. У дітей віком 13–18 років вивчаємий показник становив $14,32 \pm 0,74$ од/л та $12,96 \pm 0,67$ од/л відповідно, перевищуючи вихідний рівень на 57,2% та 44,5%.

Порівняльний аналіз між підгрупами показав, що на всіх етапах спостереження у дітей з легким та помірним ступенем когнітивних порушень показники лізоциму були достовірно вищими, ніж у дітей із тяжким ступенем когнітивного дефіциту ($p_1 < 0,05$). Це свідчить про більш повноцінне відновлення механізмів місцевого неспецифічного захисту порожнини рота за умов кращого виконання гігієнічних рекомендацій та більш ефективної співпраці батьків із медичним персоналом.

Аналіз показників ступеня дисбіозу порожнини рота, які представлені в таблиці 3, продемонстрував, що до початку лікування в усіх дітей

з особливими потребами спостерігалися виражені порушення мікробіоценозу ротової порожнини.

У дітей віком 7–12 років ступінь дисбіозу становив $3,05 \pm 0,16$ у першій підгрупі та $3,64 \pm 0,19$ у другій підгрупі проти $1,13 \pm 0,06$ у групі порівняння, а у дітей віком 13–18 років аналогічний показник дорівнював $3,20 \pm 0,16$ та $3,48 \pm 0,18$ відповідно при значенні $1,0 \pm 0,05$ у групі порівняння. Отримані результати свідчать про суттєве порушення рівноваги між мікробною колонізацією та факторами місцевого захисту порожнини рота у дітей основної групи, що проявлялося підвищенням активності уреаз та зниженням вмісту лізоциму.

Після проведення комплексу ЛПЗ у всіх дітей основної групи спостерігалася зниження ступеня дисбіозу, що вказує на позитивний вплив запропонованої терапії на стан мікробіоценозу порожнини рота. Найбільш виражене покращення відзначалося через 3 місяці після лікування, де у дітей 7–12 років першої підгрупи ступінь дисбіозу знизився на 46,6%, тоді як у другій підгрупі на 25%. Аналогічна закономірність була характерною для дітей 13–18 років, де показник зменшився на 47,5% у першій підгрупі та лише на 24,4% у другій. Протягом усього періоду спостереження показники дисбіозу в першій підгрупі залишалися достовірно нижчими, ніж у другій. Через рік після лікування у дітей 7–12 років першої підгрупи ступінь дисбіозу становив $1,97 \pm 0,10$, тоді як у другій підгрупі – $2,94 \pm 0,15$. У старшій віковій групі аналогічні показники дорівнювали $2,24 \pm 0,12$ та $3,10 \pm 0,16$ відповідно.

Таблиця 2

Динаміка змін вмісту лізоциму в ротовій рідині у дітей з особливостями, од/л ($M \pm m$)

Вік дітей	групи дітей		до лікування	після лікування	через 3 міс.	через 6 міс.	через 12 міс.
7–12 років	порівняння		$12,21 \pm 0,63$	$20,68 \pm 1,08$ $p < 0,05$	$21,02 \pm 1,09$ $p < 0,05$	$20,37 \pm 1,05$ $p < 0,05$	$18,29 \pm 0,94$ $p < 0,05$
	основна	1 підгрупа	$8,03 \pm 0,41$ $p_1 > 0,05$	$14,11 \pm 0,72$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$15,86 \pm 0,83$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$13,98 \pm 0,72$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$11,23 \pm 0,58$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
		2 підгрупа	$7,15 \pm 0,37$ $p_1 > 0,05$	$11,32 \pm 0,58$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$12,53 \pm 0,64$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$10,83 \pm 0,56$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$9,32 \pm 0,48$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
13–18 років	порівняння		$14,08 \pm 0,73$	$23,37 \pm 1,21$ $p < 0,05$	$24,09 \pm 1,25$ $p < 0,05$	$23,36 \pm 1,21$ $p < 0,05$	$21,02 \pm 1,08$ $p < 0,05$
	основна	1 підгрупа	$9,11 \pm 0,47$ $p_1 > 0,05$	$17,51 \pm 0,91$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$18,84 \pm 0,97$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$16,23 \pm 0,84$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$14,32 \pm 0,74$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
		2 підгрупа	$8,97 \pm 0,46$ $p_1 > 0,05$	$14,41 \pm 0,74$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$15,26 \pm 0,79$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$13,38 \pm 0,69$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$12,96 \pm 0,67$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примітка: p – відмінності в співставленні з групою порівняння;

p_1 – відмінності в співставленні підгруп між собою.

Таким чином, навіть через рік після проведеного лікування діти першої підгрупи демонстрували більш стабільний стан мікробіоценозу порожнини рота та кращу динаміку відновлення факторів місцевого захисту.

Отримані результати можна пояснити особливостями клінічної характеристики підгруп. До першої підгрупи входили діти із синдромом Дауна, аутизмом, ДЦП та різними формами розумової відсталості з легким або помірним ступенем когнітивного дефіциту. Незважаючи на наявність основного захворювання, ці діти частково зберігали здатність до співпраці з батьками та медичним персоналом, краще сприймали навчання навичкам гігієни порожнини рота та могли брати участь у щоденному догляді за зубами. Крім того, батьки таких дітей мали більше можливостей контролювати якість виконання гігієнічних процедур та забезпечувати регулярне застосування рекомендованих лікувально-профілактичних засобів.

До другої підгрупи були віднесені діти з тяжкими когнітивними порушеннями, які характеризувалися значно обмеженими можливостями самостійного виконання гігієнічних заходів, труднощами комунікації та поведінковими особливостями. У таких дітей значно частіше відзначаються негативні реакції на проведення гігієнічних процедур, сенсорна гіперчутливість до смаку та консистенції засобів догляду, порушення жувальної функції та особливості харчової поведінки. Внаслідок цього навіть після успішно проведеної санації порожнини рота підтримання належного рівня гігієни в домашніх умовах є значно складнішим.

Важливу роль також відіграють супутні функціональні порушення. У дітей із тяжкими когнітивними розладами нерідко спостерігаються порушення ковтання, гіпосалівація, ротове дихання, труднощі жування та зниження природного самоочищення порожнини рота. Такі чинники створюють сприятливі умови для швидкого повторного накопичення зубного нальоту та відновлення дисбіотичних змін навіть після прове-

дення комплексного лікування. Саме цим можна пояснити більш швидке підвищення індексу дисбіозу через 6 та 12 місяців спостереження у дітей другої підгрупи.

Покращення показників у першій підгрупі було пов'язане не лише зі знизенням активності уреаз, що свідчило про зменшення мікробного навантаження, а й зі значним підвищенням вмісту лізоциму в ротовій рідині, який є одним із ключових факторів неспецифічного місцевого захисту.

Таким чином, у дітей з легким та помірним ступенем когнітивних порушень відбувалося більш повне відновлення рівноваги між мікрофлорою порожнини рота та механізмами місцевої імунологічної резистентності.

Висновки. 1. У дітей з особливими потребами, які мали ураження твердих тканин зубів та запальні захворювання пародонту, встановлено суттєві порушення мікробіоценозу порожнини рота, що проявлялися підвищенням активності уреаз, зниженням вмісту лізоциму та зростанням ступеня дисбіозу порівняно з дітьми без системних порушень розвитку. Найбільш виражені зміни спостерігалися у дітей із тяжкими когнітивними порушеннями. 2. Застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу, який включав професійну гігієну порожнини рота, санацію зубів в умовах загального знеболення, використання ферментних зубних паст, місцеве застосування сорбенту та протизапального препарату, а також кальційвмісного гелю, цитрату кальцію і пробіотика, сприяло достовірному зменшенню активності уреаз та підвищенню рівня лізоциму в ротовій рідині. Найбільш виражений позитивний ефект спостерігався через 3 місяці після лікування. 3. Під впливом проведених заходів ступінь дисбіозу в дітей основної групи достовірно знижувався протягом усього періоду спостереження, що свідчило про нормалізацію мікробіологічного балансу та покращення стану місцевих факторів захисту порожнини рота. Водночас через 6 та 12 місяців відзначалося поступове погіршення досліджуваних показників, що вказує на необ-

Таблиця 3

Динаміка змін ступеню дисбіозу в порожнині рота у дітей з особливостями, $M \pm m$

Вік дітей	групи дітей		до лікування	після лікування	через 3 міс.	через 6 міс.	через 12 міс.
7-12 років	порівняння		1,13±0,06	0,48±0,03	0,43±0,02	0,51±0,03	0,70±0,04
	основна	1	3,05±0,16	2,02±0,11*	1,63±0,08	1,80±0,09*	1,97±0,10
		2	3,64±0,19	2,80±0,14*	2,73±0,14*	2,91±0,15*	2,94±0,15*
13-18 років	порівняння		1,0±0,05	0,44±0,02	0,42±0,02	0,56±0,03	0,57±0,03
	основна	1	3,20±0,16	2,04±0,11	1,68±0,09	1,72±0,09	2,24±0,12
		2	3,48±0,18	2,89±0,15	2,63±0,14*	2,74±0,14*	3,10±0,16*

Примітка: * – відмінності достовірні ($p < 0,05$) в співсталенні з групою порівняння.

хідність регулярного профілактичного супроводу таких пацієнтів. 4. Кращі результати лікування були досягнуті у дітей із легким та помірним ступенем когнітивних порушень, що проявлялося більш вираженим зниженням активності уреаз, вищими показниками лізоциму та меншим ступенем дисбіозу протягом усього періоду спостереження. Це, ймовірно, пов'язано з кращою здатністю до співпраці під час проведення гігієнічних заходів, вищою ефективністю домашнього догляду за порожниною рота та меншим впливом супутніх функціональних порушень. 5. Отримані результати підтверджують доцільність комплексного підходу до стоматологічної реабілітації дітей з особливими потребами та свідчать про необхідність індивідуалізації профілактичних програм залежно від рівня когнітивних можливостей дитини. Проведення повторних профілактичних курсів не рідше одного разу на 6 місяців є важливою умовою підтримання стабільного мікробіологічного стану порожнини рота та попередження розвитку дисбіотичних порушень.

Література:

- Sharma V, Pattnaik S, Dutta B, Shukla P, Mahakul B, Dhull KS. Preventing the Risk of Dental Problems in Children With Special Health Care Needs: A Case Series. *Cureus*. 2025. №17(6). P. e86320. DOI: 10.7759/cureus.86320.
- Профілактика стоматологічних захворювань / Л. Ф. Каськова та ін. ; за ред. Л.Ф. Каськової. Харків : «Факт», 2011. 391 с.
- Приймак Х.В., Зорій І.А., Біденко Н.В. Стоматологічний статус у дітей із дитячим церебральним паралічем. *Терапевтика*. 2022. №1(3). С. 35-40. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.35
- Ципан С.Б., Якубова І.І., Бардавіль Д.І., Василенко О.І., Жданова Т.В., Бакалінська С.М., Стручек Н.В. Поширеність захворювань тканин пародонта в дітей з розладами аутистичного спектру. *Сучасна стоматологія*. 2020. №1. С. 78-84. DOI: 10.33295/1992-576X-2020-1-78
- Дац В.В. Особливості стоматологічного статусу дітей з різними рівнями психічного здоров'я. *Сучасна стоматологія*. 2020. №1. С. 74-77 DOI: 10.33295/1992-576X-2020-1-74
- American Academy of Pediatric Dentistry. Management of dental patients with special health care needs. *Pediatr Dent. Care Needs*. 2026. https://www.aapd.org/globalassets/media/policies_guidelines/bp_shcn26.pdf
- Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2018. №16(12). P. 745-759. doi: 10.1038/s41579-018-0089-x
- Sedghi L., DiMassa V., Harrington A., Lynch S.V., Kapila Y.L. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol* 2000. 2021. №87(1). P. 107-131. DOI: 10.1111/prd.12393.
- Gorr S.U. Antimicrobial peptides of the oral cavity. *Periodontol* 2000. 2009. №51. P. 152-80. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2009.00310.x..
- Cássio Luiz Coutinho Almeida-da-Silva, Luiz Eduardo Baggio Savio, Robson Coutinho-Silva, David M. Ojcius. The role of NOD-like receptors in innate immunity. *Frontiers in Immunology*. 2023. №14. P. 01-10. DOI 10.3389/fimmu.2023.1122586
- Rosier B.T., Marsh P.D., Mira A. Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. *J Dent Res*. 2018. №97(4). P. 371-380. DOI: 10.1177/0022034517742139.
- Allaker RP, Stephen AS. Use of Probiotics and Oral Health. *Curr Oral Health Rep*. 2017. №4(4). P. 309-318. DOI: 10.1007/s40496-017-0159-6..
- Laleman I., Teughels W. Probiotics in the dental practice: a review. *Quintessence Int*. 2015. №46(3). P. 255-64. DOI: 10.3290/j.qi.a33182
- Moldován A, Rózsa N, Herczegh A. The role of probiotics in oral health. *Orv Hetil*. 2023. №164(24). P. 942-947. DOI: 10.1556/650.2023.32779.
- Patidar D., Sogi S., Patidar D.C. Oral Health Status of Children with Special Healthcare Need: A Retrospective Analysis. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2022. №15(4). P. 433-437. DOI: 10.5005/jp-journals-10005-2419.
- Ferrazzano G.F., Salerno C., Bravaccio C., Ingenito A., Sangianantoni G., Cantile T. Autism spectrum disorders and oral health status: review of the literature. *Eur J Paediatr Dent*. 2020. №21(1). P. 9-12. DOI: 10.23804/ejpd.2020.21.01.02.
- Bensi C., Costacurta M., Docimo R. Oral health in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Spec Care Dentist*. 2020. №40(5). P. 401-411. DOI: 10.1111/scd.12506.
- Scalioni F.A.R., Carrada C.F., Martins C.C., Ribeiro R.A., Paiva S.M. Periodontal disease in patients with Down syndrome: A systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2018. №149(7). P. 628-639.e11. DOI: 10.1016/j.adaj.2018.03.010.
- Cianetti S., Lombardo G., Lupatelli E., Rossi G., Abraha I., Pagano S., Paglia L. Dental caries, parents educational level, family income and dental service attendance among children in Italy. *Eur J Paediatr Dent*. 2017. №18(1). P. 15-18. DOI: 10.23804/ejpd.2017.18.01.03..
- Kumar S., Tadakamadla J., Johnson N.W. Effect of Toothbrushing Frequency on Incidence and Increment of Dental Caries: A Systematic Review and MetaAnalysis. 2016. №11(95). P. 1230-1236. DOI: 10.1177/0022034516655315
- Біостатистика : підручник / Т.С. Грузєва, та ін. ; за ред. Т.С. Грузєвої. Вінниця : Нова Книга, 2020. 384 с. ISBN 978-966-382-857-2.
- Посібник з біостатистики. Аналіз результа-

тів медичних досліджень у пакеті EZR (R-statistics)./ В.Г. Гур'янов та ін. Київ, 2018. 206 с.

References:

- Sharma, V., Pattnaik, S., Dutta, B., Shukla, P., Mahakul, B., & Dhull, K.S. (2025). Preventing the Risk of Dental Problems in Children With Special Health Care Needs: A Case Series. *Cureus*, 17(6), e86320. DOI: 10.7759/cureus.86320.
- Kaskova, L.F., Amosova, L.I., Karpenko, O.O., Novikova, S.Ch., Soloshenko, Yu.I., Khmil, O.V., Abramova, O.E., & Leshchenko, T.O. (2011). Profilaktyka stomatolohichnykh zakhvoriuvan [Prevention of dental diseases]. L.F. Kaskova (Ed). Kharkiv. «Fakt». [in Ukrainian].
- Pryimak, Kh.V., Zorii, I.A., & Bidenko, N.V. (2022). Stomatolohichniy status u ditei iz dytiachym tserebralnym paralichem [Dental status in children with cerebral palsy]. *Terapevtyka – Therapy*, 1(3), 35-40. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.35 [in Ukrainian].
- Tsypan, S.B., Yakubova, I.I., Bardavil, D.I., Vasylenko, O.I., Zhdanova, T.V., Bakalinska, S.M., & Struchek, N.V. (2020). Poshyrenist zakhvoriuvan tkanyn parodonta v ditei z rozladamy autystychnoho spektru [Prevalence of periodontal tissue diseases in children with autism spectrum disorders]. *Suchasna stomatolohiia – Modern dentistry*, 1, 78-84. DOI: 10.33295/1992-576X-2020-1-78 [in Ukrainian].
- Dats, V.V. (2020). Osoblyvosti stomatolohichnoho statusu ditei z riznymy rivniamy psykhychnoho zdorovia [Features of the dental status of children with different levels of mental health]. *Suchasna stomatolohiia – Modern dentistry*, 1, 74-77. DOI: 10.33295/1992-576X-2020-1-74 [in Ukrainian].
- (2026). American Academy of Pediatric Dentistry. Management of dental patients with special health care needs. *Pediatr Dent. Care Needs*. https://www.aapd.org/globalassets/media/policies_guidelines/bp_shcn26.pdf
- Lamont R.J., Koo, H., & Hajishengallis, G. (2018). The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*, 16(12), 745-759. DOI: 10.1038/s41579-018-0089-x
- Sedghi, L., DiMassa, V., Harrington, A., Lynch, S.V., & Kapila, Y.L. (2021). The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol 2000*, 87(1), 107-131. DOI: 10.1111/prd.12393.
- Gorr, S.U. (2009). Antimicrobial peptides of the oral cavity. *Periodontol 2000*, 51, 152-80. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2009.00310.x.
- Cássio, Luiz, Coutinho, Almeida-da-Silva, Luiz, Eduardo, Baggio, Savio, Robson, Coutinho-Silva, & David, M.Ojcius. (2023). The role of NOD-like receptors in innate immunity. *Frontiers in Immunology*, 14, 01-10. DOI 10.3389/fimmu.2023.1122586
- Rosier, B.T., Marsh, P.D., & Mira, A. (2018). Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. *J Dent Res*, 97(4), 371-380. DOI: 10.1177/0022034517742139.
- Allaker, R.P., & Stephen. A.S. (2017). Use of Probiotics and Oral Health. *Curr Oral Health Rep*, 4(4), 309-318. DOI: 10.1007/s40496-017-0159-6.
- Laleman, I., & Teughels, W. (2015). Probiotics in the dental practice: a review. *Quintessence Int*, 46(3), 255-64. DOI: 10.3290/j.qi.a33182
- Moldován, A., Rózsa, N., & Herczegh, A. (2023). The role of probiotics in oral health. *Orv Hetil*, 164(24), 942-947. DOI: 10.1556/650.2023.32779.
- Patidar, D., Sogi, S., & Patidar, D.C. (2022). Oral Health Status of Children with Special Healthcare Need: A Retrospective Analysis. *Int J Clin Pediatr Dent*, 15(4), 433-437. DOI: 10.5005/jp-journals-10005-2419.
- Ferrazzano, G.F., Salerno, C., Bravaccio, C., Ingenito, A., Sangianantoni, G., & Cantile, T. (2020). Autism spectrum disorders and oral health status: review of the literature. *Eur J Paediatr Dent*, 21(1), 9-12. DOI: 10.23804/ejpd.2020.21.01.02.
- Bensi, C., Costacurta, M., & Docimo, R. (2020). Oral health in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Spec Care Dentist*, 40(5), 401-411. DOI: 10.1111/scd.12506.
- Scalioni, F.A.R., Carrada, C.F., Martins, C.C., Ribeiro, R.A., & Paiva, S.M. (2018). Periodontal disease in patients with Down syndrome: A systematic review. *J Am Dent Assoc*, 149(7), 628-639.e11. DOI: 10.1016/j.adaj.2018.03.010.
- Cianetti, S., Lombardo, G., Lupatelli, E., Rossi, G., Abraha, I., Pagano, S., & Paglia, L. (2017). Dental caries, parents educational level, family income and dental service attendance among children in Italy. *Eur J Paediatr Dent*, 18(1), 15-18. DOI: 10.23804/ejpd.2017.18.01.03.
- Kumar, S., Tadakamadla, J., & Johnson, N.W. (2016). Effect of Toothbrushing Frequency on Incidence and Increment of Dental Caries: A Systematic Review and MetaAnalysis. *J Dent Res*, 11(95), 1230-1236. DOI: 10.1177/0022034516655315
- Hruzieva, T.S., Lekhan, V.M., Ohniev, V.A. & ta in. (2020). Biostatystyka : pidruchnyk [Biostatistics: textbook] / T.S. Hruzieva (Ed). Vinnytsia : Nova Knyha. ISBN 978-966-382-857-2. [in Ukrainian].
- Hurianov, V.H., Liakh, Yu.Ye., Parii, V.D. & ta in. (2018). Posibnyk z biostatystyky. Analiz rezultativ medychnykh doslidzhen u paketi EZR (R-statistics) [Manual on biostatistics. Analysis of medical research results in the EZR package (R-statistics)]. Kyiv. [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання:
20.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 575.174.015.3-053.2/.6+616.31: 577.161.2
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.20>

Д.О. Сухомейло,
доктор філософії (PhD),
асистент кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65000,
sukhomeylod@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-9281-7060>

О.Е. Рейзвіх,
доктор медичних наук, професор,
завідувач науково-координаційного та патентно-інформаційного відділу, Державна установа
«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
буль. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
olgareyzvikh@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7433-9240>

С.А. Шнайдер,
доктор медичних наук, професор,
в.о. ректора,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082 androdental@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8857-5826>

М.Т. Христова,
кандидат медичних наук,
завуч кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65000,
milyusya3007@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8956-3720>

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ VDR BSM G>A, COL1A1 1546 SP1,G>T, MMP9 A8202G, CALCR C1377T, CASR A986S У ДІТЕЙ ЗІ СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА НЕСТАЧІ ВІТАМІНУ D

Фундаментальними дослідженнями підтверджено, що карієс зубів у дітей супроводжується локальними і системними порушеннями кальцій-фосфорного обміну і є видимим маркером порушень імунітету й стану кісткової тканини організму в цілому. Нестача вітаміну D обумовлює проблеми з емаллю, що безпосередньо забезпечує підвищену карієсогенність. Недостатнє надходження кальцію, фосфору, магнію та вітаміну D до організму дитини, особливо в період ростового спурту, може негативно вплинути на формування кісткового матриксу. Сполучна тканина виконує численні

та важливі функції в організмі, реагуючи практично на всі патологічні та фізіологічні впливи. Тому від якості метаболічних процесів, що відбуваються в ній, залежать процеси адаптації організму та стабільність його органів та систем, у тому числі і такої важливої, як опорно-руховий апарат. У зв'язку з цим зростає інтерес до вивчення генетичних чинників, здатних впливати на схильність, розвиток та індивідуальну тяжкість перебігу стоматологічних захворювань, особливо у пацієнтів із патологією опорно-рухового апарату. **Метою** даного дослідження була оцінка впливу поліморфних варіантів генів VDR BsmG>A, CALCR C1377T, CASR A986S на розвиток вітамін-D-дефіцитного стану та остеопорозу, що супроводжує більшість захворювань ОРА у дітей. **Матеріали і методи дослідження.** Під час дослідження вивчали генетичний поліморфізм генів VDR BsmG>A, CALCR C1377T, CASR A986S в групах пацієнтів зі стоматологічною патологією на тлі дефіциту вітаміну D, остеопорозу на фоні захворювань опорно-рухового апарату та контрольної групи з метою персоналізованого характеру профілактичних та лікувальних стоматологічних заходів. Поліморфізм A986S гена CASR (rs1801725) оцінювали методом трипраймерної ПЛР з двома прямими праймерами для нормального та мутантного варіанту гена та одним загальним зворотним праймером. Поліморфізм гена CALCR C1377T (rs1801197) визначали методом ПЛР-ПДФР з відповідними праймерами. Частоту BsmI-поліморфізму гена VDR 283A/G(BsmI) (rs1544410) оцінювали методом ПЛР з детекцією результатів у режимі реального часу та аналізом кривих плавлення. **Результати дослідження та їх обговорення.** Проведений порівняльний аналіз різних генотипів Bsm поліморфного маркера гена VDR показав, що частіше зустрічається генотип GG – 50% у дітей з остеопорозом. Частота алеля G у дітей з остеопорозом складала 70%. У дітей контрольної групи та з дефіцитом вітаміну D найчастіше зустрічалася гетерозигота GA (60%). Частота алеля G у дітей з остеопорозом складала 70%. Гомозиготний (TT) поліморфізм гена CALCR C1377T виявлено у 70% дітей з дефіцитом вітаміну D. Серед дітей з дефіцитом вітаміну D в порівнянні з дітьми контрольної групи та дітьми з остеопорозом на 20% частіше виявлено алель T. Тільки в генотипі GS гену CASR A986S існує середня сила зв'язку між фактором ризику і захворюваністю на ОП ($p < 0,001$). **Висновки.** Не встановлено достовірного зв'язку залежності D-дефіцитного стану від генотипу Bsm поліморфного маркера VDR. Частоти алелей та генотипів поліморфізму Bsm гена VDR у дітей з ОП та D-дефіцитним станом не мають статистично значущих відмінностей від контрольної групи дітей. При оцінці поліморфізму гена CASR A986S значних асоціацій з наявністю ОП та вітамін-D-дефіциту не було отримано. Вивчення гена CASR A986S в якості маркера підвищеного ризику ОП та нестачі вітаміну D не є доцільним. Можливо зробити висновок, що причина високої поширеності дефіциту вітаміну D криється в його недостатньому надходженні з їжею та зниженому ендогенному синтезі в шкірі під впливом ультрафіолетового випромінювання.

Ключові слова: генетичні поліморфізми, CALCR, VDR, CASR, діти, остеопороз, дефіцит вітаміну D, стоматологічна патологія, рання діагностика.



D.O. Sukhomeylo,

Doctor PhD,

Assistant at the Department of General Dentistry,

Odessa National Medical University,

2 Valikhovsky Lane, Odessa, Ukraine, postal code 65000,

sukhomeylod@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-9281-7060>**O.E. Reyzykh,**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,

Head of the Scientific Coordination and Patent Information

Department,

State Establishment "The Institute of Stomatology

and Maxillo-Facial Surgery National Academy

of Medical Science of Ukraine",

11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,

olgareyzykh@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-7433-9240>**S.A. Shnaider,**

Doctor of Medical Sciences, Professor,

Acting Rector,

Odessa National Medical University,

2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

androdental@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8857-5826>**M.T. Khrystova,**

Candidate of Medical Sciences,

Head Teacher of the Department of General Dentistry,

Odessa National Medical University,

2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65000,

milyucya3007@gmail

<https://orcid.org/0000-0001-8956-3720>

**POLYMORPHISM OF VDR BSM
G>A, COL1A1 1546 SP1, G>T, MMP9
A8202G, CALCR C1377T, CASR A986S
GENES IN CHILDREN WITH DENTAL
PATHOLOGY ON THE BACKGROUND
OF DISEASES OF THE MUSCULOSKELE
SYSTEM AND VITAMIN D DEFICIENCY**

Basic studies have confirmed that dental caries in children is accompanied by local and systemic disorders of calcium-phosphorus metabolism and is a visible marker of immune disorders and the state of bone tissue of the body as a whole. Lack of vitamin D causes problems with enamel, which directly provides increased caries. Insufficient intake of calcium, phosphorus, magnesium and vitamin D in the child's body, especially during the growth spurt period, can negatively affect the formation of the bone matrix. Connective tissue performs numerous and important functions in the body, responding to almost all pathological and physiological influences. Therefore, the quality of metabolic processes occurring in it depends on the processes of adaptation of the body and the stability of its organs and systems, including such important ones as the musculoskeletal system. In this regard, there is a

growing interest in studying genetic factors that can influence the predisposition, development and individual severity of dental diseases, especially in patients with musculoskeletal disorders. The aim of this study was to evaluate the effect of polymorphic variants of the VDR BSMG>a, SALCR C1377T, CASR A986S genes on the development of vitamin D deficiency and osteoporosis, which accompanies most musculoskeletal system diseases in children. **Materials and methods of research.** During the study, the genetic polymorphism of VDR BSMG>a, SALCR C1377T, CASR a986s genes was studied in groups of patients with dental pathology against the background of vitamin D deficiency, osteoporosis against the background of diseases of the musculoskeletal system and the control group for the purpose of personalized preventive and curative dental measures. The a986s polymorphism of the CASR gene (rs1801725) was evaluated by three-primer PCR with two direct primers for the normal and mutant gene variants and one common Reverse Primer. The CALCR c1377t gene polymorphism (rs1801197) was determined by PCR-PDFR with appropriate primers. The frequency of BSMI polymorphism of the VDR 283A/G gene (BsmI) (rs1544410) was evaluated by PCR with real-time detection of results and analysis of melting curves. **Research results and their discussion.** A comparative analysis of different genotypes of the BSM polymorphic marker of the VDR gene showed that the GG genotype is more common – 50% in children with osteoporosis. The frequency of the G allele in children with osteoporosis was 70%. Ga heterozygote was most common in children in the control group and with vitamin D deficiency (60%). The frequency of the G allele in children with osteoporosis was 70%. Homozygous (TT) polymorphism of the SALCR c1377t gene was found in 70% of children with vitamin D deficiency. Among children with vitamin D deficiency, the T allele was 20% more likely to be detected compared to children in the control group and children with osteoporosis. Only in the GS genotype of the CASR A986S gene, there is an average strength of association between the risk factor and the incidence of op ($p < 0.001$). **Conclusions.** There is no reliable association between the dependence of the D-deficient state on the BSM genotype of the VDR polymorphic marker. The frequencies of alleles and genotypes of the BSM polymorphism of the VDR gene in children with OP and D-deficient conditions do not have statistically significant differences from the control group of children. When evaluating the CaSR a986s gene polymorphism, no significant associations were obtained with the presence of OP and vitamin D deficiency. The study of the CASR a986s gene as a marker of increased risk of OP and vitamin D deficiency is not appropriate. We can conclude that the reason for the high prevalence of vitamin D deficiency lies in its insufficient intake from food and reduced endogenous synthesis in the skin under the influence of ultraviolet radiation.

Key words: genetic polymorphisms, CALCR, VDR, CASR, children, osteoporosis, vitamin D deficiency, dental pathology, early diagnosis.

Пошук та розробка сучасних неінвазивних методів ранньої діагностики стоматологічної патології має науково-практичну значущість для персоніфікованого підходу до прогнозування

перебігу захворювання та обґрунтування вибору тактики лікування. Морфологічна незрілість, висока напруженість анаболічних процесів, функціональна неспроможність нейрогуморальної, ендокринної та імунологічних захисних систем у поєднанні з порушенням рівноваги між процесами синтезу та деградації компонентів екстрацелюлярного матриксу у дітей із захворюваннями опорно-рухового апарату значно підвищує ризик розвитку стоматологічних захворювань. Профілактика будь-яких захворювань, в тому числі стоматологічних, на сучасному етапі повинна проводитися в першу чергу з урахуванням генетичних складових та стану загальносоматичного здоров'я дитини [1, 2]. Молекулярно-генетичні дослідження дозволяють прогнозувати розвиток стоматологічної патології у дітей з вадами опорно-рухового апарату та порушеннями кісткового метаболізму.

Для розробки ефективних схем лікувально-профілактичних заходів було важливо провести молекулярно-генетичні дослідження. Для цього оцінювався вплив поліморфних варіантів генів VDR Bsm G>A, CALCR C1377T, CASR A986S в групі пацієнтів з дефіцитом вітаміну D (n=10), остеопорозом (ОП) (n=10) та контрольній групі (n=10). В даний час відомо про більш ніж 240 поліморфних варіантів гену рецептора вітаміну D. Це стало значним кроком у розумінні його нових біологічних ефектів.

Однією з причин дефіциту сполуки може бути поліморфізм гену рецептора вітаміну D (VDR). Ген VDR кодує рецептор, який пов'язує вітамін D₃ (кальцитріол) і регулює активність генів мінерального обміну та секрецію паращитовидного гормону, контролюючи таким чином гомеостаз кальцію та фосфору. Гену VDR належить ключова роль в остеогенезі та мінеральному обміні [3].

Метою даного дослідження була оцінка впливу поліморфних варіантів генів VDR BsmG>A, CALCR C1377T, CASR A986S на розвиток вітамін-D-дефіцитного стану та остеопорозу, що супроводжує більшість захворювань ОРА у дітей.

Матеріали і методи дослідження. Під час дослідження вивчали генетичний поліморфізм генів VDR BsmG>A, CALCR C1377T, CASR A986S в групах пацієнтів зі стоматологічною патологією на тлі дефіциту вітаміну D, ОП на фоні захворювань опорно-рухового апарату та контрольної групи з метою персоніфікованого характеру профілактичних та лікувальних стоматологічних заходів. Для молекулярно-генетичного аналізу використовували зразки геномної ДНК 30 дітей зі

стоматологічною патологією на тлі аліментарного дефіциту вітаміну D, ОП на фоні захворювань опорно-рухового апарату (ОРА) та контрольної групи. Усі пацієнти проходили комплексне обстеження основного захворювання та стоматологічного статусу за єдиною схемою. Виділення ДНК з клітин букального епітелію проводили за модифікованою методикою з Chelex [4]. В епендорф до аплікатора зі шкребом епітеліальних клітин додавали 200 мкл 5% розчину Chelex 100 в стерильній дистильованій воді. Інкубували при 56 °C 30 хвилин з постійним помішуванням на термошейкері. Потім інкубацію проводили при 96 °C протягом 8 хвилин, періодично потрушуючи. Після інкубації центрифугували на центрифугі Microspin 12 при 12000 g 3 хвилини. Концентрацію та чистоту препарату ДНК визначали на спектрофотометрі (NanoGenius), відбираючи аліквоту 2 мкл безпосередньо з пробірки з розчином ДНК. Для проведення полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) відбирали 5 мкл супернатанта.

Поліморфізм A986S гену CASR (rs1801725) оцінювали методом трипраймерної ПЛР з двома прямими праймерами для нормального та мутантного варіанту гену та одним загальним зворотним праймером. Умови ампліфікації: попередня денатурація 94 °C, 15 хв; 39 циклів (94 °C, 15 сек; 57 °C, 30 сек; 72 °C, 40 сек) [5].

Поліморфізм гену CALCR C1377T (rs1801197) визначали методом ПЛР-ПДФР з відповідними праймерами. Умови ампліфікації: попередня денатурація 94 °C, 15 хв; 39 циклів (94 °C, 15 сек; 59 °C, 30 сек; 72 °C, 20 сек) [6]. Для виявлення алельних варіантів гену CALCR C1377T амплікони обробляли рестриктазою AluI (Fermentas, Литва) при 37 °C протягом 4-х годин. Праймери для досліджених генів синтезували у фірмі Metabion (Німеччина). Ампліфікацію проводили на ампліфікаторі детектуючому ДТлайт4S1 (ТОВ «ДНК-Технологія»). Фракціонування продуктів ампліфікації та рестрикції проводили у горизонтальному 2% агарозному гелі, виготовленому на одноразовому трис-боратному буфері (1xTBE), при напрузі 100 В протягом 45 хвилин. Маркер молекулярної ваги – GeneRuler 100 bp DNA Ladder. Агарозний гель фарбували бромистим етидієм і візуалізували в ультрафіолетовому світлі.

Частоту BsmI-поліморфізму гену VDR 283A/G(BsmI) (rs1544410) оцінювали методом ПЛР з детекцією результатів у режимі реального часу та аналізом кривих плавлення. Для ПЛР-діагностики використовували детектуючий ампліфікатор ДТлайт4S1.

Ген VDR містить низку однонуклеотидних поліморфізмів. Одним із найбільш значущих поліморфізмів гена рецептора вітаміну D (VDR), що модулюють біологічні ефекти цього вітаміну, є однонуклеотидний поліморфізм BsmI (rs1544410) (A>G) гена VDR [7]. Програма ампліфікації: попередня денатурація 80 °C, 2 хв; 94 °C, 5 хв; 5 циклів (94 °C, 30 сек; 67 °C, 15 сек.); 45 циклів (94 °C, 5 сек; 67 °C, 15 сек.); 25 °C, 30 сек; плавлення 50 циклів (25 °C, 15 сек; $\Delta t = 1$ °C). Реєстрація сигналів та інтерпретація результатів флуоресценції ампліфікованих фрагментів геномної ДНК проводилася ампліфікатором автоматично за допомогою вбудованого програмного забезпечення.

Ген CALCR кодує амінокислотну послідовність рецептора до гормону кальцитоніну. Кальцитонін – гормон щитовидної залози, який регулює обмін кальцію. Під впливом кальцитоніну відбувається зниження рівня кальцію в крові за рахунок зниження надходження кальцію в кров з кісткової тканини, а також за рахунок зниження реабсорбції кальцію у нирках та зменшення всмоктування кальцію у кишківнику. Рецептори до кальцитоніну знаходяться на клітинній мембрані остеокластів, клітин нирок, печінки та ін. тканин. Активізація кальцитонінових рецепторів остеокластів призводить до інгібування їхньої активності та зниження швидкості кісткової резорбції. Порушення функції кальцитонінових рецепторів може призводити до збільшення кісткової резорбції та розвитку ОП [8].

CASR бере участь у підтримці гомеостазу кальцію шляхом зміни його позаклітинної концентрації, регуляції секреції паратиреоїдного гормону (ПТГ) та виведення нирками [9].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведений порівняльний аналіз різних генотипів Bsm поліморфного маркера гена VDR показав, що частіше зустрічається генотип GG – 50% у дітей з остеопорозом (табл. 1). Частота алеля G у дітей з ОП складала 70%. Гетерозиготи AG та AA виявлені у 40% та 10% випадках відповідно. У дітей контрольної групи та з дефіцитом вітаміну D найчастіше зустрічалася гетерозигота GA (60%), відповідно на долю мутантного алеля A перепало 40%. Частота алеля G у дітей з ОП складала 70%.

Носіння алеля A поліморфізму Bsm гена VDR (особливо в гетерозиготі GA) є предиктором підвищеного ризику розвитку ОП та D-дефіцитного стану у тому числі і у здорових дітей. Генотип GG має протективний ефект у розвитку вищезазначеної патології у дітей південного регіону, зокрема.

В групі дітей з ОП були отримані наступні дані: нормальний генотип CC гена CALCR C1377T – 20%, CT – 40% и TT – 40%. Гомозиготний (TT) поліморфізм гена CALCR C1377T виявлено у 70% дітей з дефіцитом вітаміну D. Серед дітей з дефіцитом вітаміну D в порівнянні з дітьми контрольної групи та дітьми з ОП на 20% частіше виявлено алель T.

При оцінці поліморфізму гена CASR A986S значних асоціацій з наявністю ОП та вітамін-D-дефіциту не було отримано. Мутантний алель S гена CASR A986S зустрічався тільки в гетерозиготній формі GS з частотою 5% та 15% відповідно до вищезазначених станів. Протективний генотип GG виявлений з частотою 70% та 90% відповідно. Тільки в генотипі GS існує середня сила зв'язку між фактором ризику і захворюваністю на ОП ($p < 0,001$).

Висновки. Не встановлено достовірного зв'язку залежності D-дефіцитного стану від генотипу Bsm поліморфного маркера VDR. Частоти алелей та генотипів поліморфізму Bsm гена VDR у дітей з ОП та D-дефіцитним станом не мають статистично значущих відмінностей від контрольної групи дітей. Можемо зробити висновок, що вітамін-D-дефіцитний стан у більшості обстежених дітей носить аліментарний характер. Щодо CALCR C1377T – за критерієм χ^2 сила зв'язку між фактором ризику та захворюваністю є слабка або не суттєва у дітей обох груп. При оцінці поліморфізму гена CASR A986S значних асоціацій з наявністю ОП та вітамін-D-дефіциту не було отримано. Вивчення гена CASR A986S в якості маркера підвищеного ризику ОП та нестачі вітаміну D не є доцільним. Можемо зробити висновок, що причина високої поширеності дефіциту вітаміну D криється в його недостатньому надходженні з їжею та зниженому ендогенному синтезі в шкірі під впливом ультрафіолетового випромінювання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Стаття опублікована без фінансової підтримки.

Література:

1. Кіцера Н., Ковальчук Л., Рожко М. Генетична патологія і її стоматологічні прояви: Навчальний посібник для стоматологів, сімейних лікарів, генетиків. ІваноФранківськ-Львів, 2021. 240 с.
2. Літинська О.В., Мельничук Г.М., Ковальчук Л.Є. Перспективи вивчення генетичних і епігенетичних чинників у виникненні та розвитку карієсу

зубів. *Клінічна стоматологія*. 2016. №3. С. 10-14. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.3.6838.

3. Малиновська Т.М., Орленко В.Л., Попова В.В., Соколова Л.К., Кравченко В.І., Булдігіна Ю.В. Вітамін D і поліморфізм гена VDR як можливі ланки генетичного патогенезу ожиріння та цукрового діабету в дітей та підлітків. *Ендокринологія*. 2023. №28(3). Р. 276-287. DOI: 10.31793/1680-1466.2023.28-3.276.

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

5. Adnan F. Al-Azzawie. Molecular assessment of calcium-sensing receptor genepolymorphism rs1801725 in Iraqi women with osteoporosis. *Asian J. Agric. Biol.* 2021. №3. Р. 202004252. DOI: 10.35495/ajab.2020.04.252.

6. Dehghan M., Pourahmad-Jaktaji R., Farzaneh Z. Calcitonin Receptor AluI (rs1801197) and TaqI Calcitonin Genes Polymorphism in 45-and Over 45-year-old Women and their Association with Bone Density. *Acta Inform Med*. 2016. №24(4). Р. 239-243. DOI: 10.5455/aim.2016.24.239-243.

7. Suh K.T., Eun I.S., Lee J.S. Polymorphism in vitamin D receptor is associated with bone mineral density in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*. 2010. №19(9). Р. 1545-50. DOI: 10.1007/s00586-010-1385-y.

8. Urano T., Inoue S. Genetics of osteoporosis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2014. №452(2). Р. 287-93. DOI: 10.1016/j.bbrc.2014.07.141.

9. Kolisnyk V.O., Odyets Y.V. Calcium-sensing receptor protein as a prognostic predictor of asthma formation and exacerbation in young children. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 2023. №7(135). Р. 38-43. DOI: 10.15574/SP.2023.135.38.

References:

1. Kitsera, N., Kovalchuk, L., & Rozhko, M. (2021). *Henetychna patolohiia i yii stomatolohichni proiavy: Navchalnyi posibnyk dlia stomatolohiv, simeinykh likariv, henetykiv [Genetic pathology and its dental manifestations: a textbook for dentists, family doctors, and geneticists]*. Ivanofrankovsk-Lviv. [in Ukrainian]

2. Litynska, O.V., Melnychuk, H.M., & Kovalchuk, L.Ye. (2016). *Perspektyvy vyvchennia henetychnykh i epihenetychnykh chynnykiv u vynyknenni*

ta rozvytku kariiesu zubiv [Prospects of study of genetic and epigenetic factors in dental caries origin and development]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical Dentistry*, 3, 10-14. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.3.6838. [in Ukrainian]

3. Malinowska, T.M., Orlenko, V.L., Popova, V.V., Sokolova, L.K., Kravchenko, V.I., & Buldyhina, Yu.V. (2023). *Vitamin D i polimorfizm hena VDR yak mozhlyvi lanky henetychnoho patohenezu ozhyrinnia ta tsukrovoho diabetu v ditei ta pidlitkiv [Vitamin D and VDR gene polymorphism as possible links in the genetic pathogenesis of obesity and diabetes mellitus in children and adolescents]*. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, 28(3), 276-287. DOI: 10.31793/1680-1466.2023.28-3.276. [in Ukrainian]

4. Walsh, P.S., Metzger, D.A., & Higushi, R. (2013). Chelex 100 as a medium for simple extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material. *Biotechniques*, 54(3), 134-9.

5. Adnan, F. Al-Azzawie (2021). Molecular assessment of calcium-sensing receptor genepolymorphism rs1801725 in Iraqi women with osteoporosis. *Asian J. Agric. Biol.*, 3, 202004252. DOI: 10.35495/ajab.2020.04.252.

6. Dehghan, M., Pourahmad-Jaktaji, R., & Farzaneh, Z. (2016). Calcitonin Receptor AluI (rs1801197) and TaqI Calcitonin Genes Polymorphism in 45-and Over 45-year-old Women and their Association with Bone Density. *Acta Inform Med*, 24(4), 239-243. DOI: 10.5455/aim.2016.24.239-243.

7. Suh, K.T., Eun, I.S., & Lee, J.S. (2010). Polymorphism in vitamin D receptor is associated with bone mineral density in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 19(9), 1545-50. DOI: 10.1007/s00586-010-1385-y.

8. Urano, T., & Inoue, S. (2014). Genetics of osteoporosis. *Biochem Biophys Res Commun*, 452(2), 287-93. DOI: 10.1016/j.bbrc.2014.07.141.

9. Kolisnyk, V.O., & Odyets, Y.V. (2023). Calcium-sensing receptor protein as a prognostic predictor of asthma formation and exacerbation in young children. *Modern Pediatrics. Ukraine*, 7(135), 38-43. DOI: 10.15574/SP.2023.135.38.

Дата першого надходження рукопису до видання:
23.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 17.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17-008.1+616.1+616.379-008.64
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.21>

М.Е. Діасамідзе,
асистентка кафедри стоматології,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
me.diasamidze@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0000-0619-5775>

Е.Д. Діасамідзе,
кандидат медичних наук, доцент,
завідувач кафедри ортодонції,
ортопедичної та хірургічної
стоматології,
Харківський національний медичний університет,
пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, індекс 61022,
ed.diasamidze@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0006-6354-2730>

КОМОРБІДНІСТЬ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Мета дослідження. Визначити поширеність коморбідності у пацієнтів стоматологічного профілю як інтегрального показника стану їх фізичного та психічного здоров'я, а також оцінити її потенційне значення як прогностичного критерію результатів стоматологічного лікування. **Матеріали та методи.** Аналіз коморбідності проводили ретроспективно за записами архівної бази 5000 медичних карт стоматологічних пацієнтів (форма 043/о), які звернулися до стоматологічних поліклінік міста Харкова за 2022-2025 роки, з використанням Charlson Comorbidity Index. **Результати.** Встановлено, що число соматичних захворювань у одного пацієнта коливалося від 2 до 6. Мінімальні значення CCI (0–2 бали) зафіксовані у 21 пацієнта I групи, середнє значення становило $3,46 \pm 0,16$ бала, що відповідає помірному рівню коморбідності. Найвищі значення (8 балів) були у 55 пацієнтів II групи, при середньому $6,15 \pm 0,13$ бала, що свідчить про високий рівень коморбідності. **Висновки.** Поєднана патологія створює таку клінічну ситуацію, що вимагає врахування її особливостей. Це потребує мультидисциплінарного підходу, бо зв'язок системних захворювань з патологічними процесами в ротовій порожнині проявляється у взаємному обтяженні та призводить до збільшення терміну лікування з уповільненням реабілітації пацієнтів..

Ключові слова: супутня патологія, коморбідність, індекс коморбідності Чарлсона.

M.E. Diasamidze,

PhD,

Assistant at the Department of Dentistry,
Kharkiv National Medical University,
4 Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
me.diasamidze@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0000-0619-5775>

E.D. Diasamidze,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Orthodontics,
Prosthetic and Surgical Dentistry,
Kharkiv National Medical University,
4 Nauky Avenue, Kharkiv, Ukraine, postal code 61022,
ed.diasamidze@knmu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0006-6354-2730>

COMORBIDITY IN DENTAL PRACTICE

The objective of the study was to determine the prevalence of comorbidity in dental patients as an integral indicator of their physical and mental health, as well as to assess its potential significance as a prognostic criterion for the results of dental treatment. **Materials and methods.** Comorbidity analysis was performed retrospectively based on records from an archive database of 5,000 medical records (form 043/o) of dental patients who visited dental clinics in Kharkiv between 2022 and 2025, using the Charlson Comorbidity Index. **Results.** It was found that the number of somatic diseases in one patient ranged from 2 to 6. The minimum CCI values (0–2 points) were recorded in 21 patients in group I, with an average value of 3.46 ± 0.16 points, which corresponds to a moderate level of comorbidity. The highest values (8 points) were found in 55 patients in group II, with an average of 6.15 ± 0.13 points, indicating a high level of comorbidity. **Conclusions.** Combined pathology creates a clinical situation that requires consideration of its specific features. This necessitates a multidisciplinary approach, as the connection between systemic diseases and pathological processes in the oral cavity manifests itself in mutual aggravation and leads to an increase in the duration of treatment with a slowdown in patient rehabilitation. **Key words:** concomitant pathology, comorbidity, Charlson comorbidity index.

Постановка проблеми. Зростання частки осіб старших вікових груп є однією з провідних демографічних тенденцій сучасного світу. За даними Організації Об'єднаних Націй, прогнозується, що чисельність населення старших вікових

груп у світі зростає з 0,7 млрд осіб у 2019 році до 1,5 млрд у 2050 році [1, 2]. Така динаміка свідчить про поступове підвищення середнього віку населення, що, своєю чергою, супроводжується збільшенням поширеності хронічних захворювань, зумовлених віковими змінами організму.

У цих умовах особливого значення набуває проблема збереження та підтримання здоров'я як одного з ключових інтегральних показників якості життя людини. Зміни демографічної структури населення обумовлюють необхідність посилення уваги до медичних напрямів, спрямованих на вивчення особливостей перебігу захворювань у пацієнтів старших вікових груп. У цьому контексті особливої актуальності набуває розвиток геронтостоматології як важливого напрямку сучасної медицини, що значною мірою зумовлено загальною тенденцією старіння населення [3].

Поняття коморбідності було вперше запропоноване у 1970 році американським лікарем-епідеміологом Alvan R. Feinstein. Термін «коморбідність» (лат. «со» – разом, «morbus» – хвороба) використовувався для позначення наявності додаткового клінічного стану або захворювання, що співіснує з основною патологією та може впливати на її перебіг і прогноз [4].

У сучасній клінічній практиці проблема коморбідності набуває дедалі більшого значення, оскільки лікарі все частіше стикаються з поєднанням двох і більше захворювань у одного пацієнта. Особливо характерним це є для осіб старших вікових груп, у яких спостерігається не лише підвищення загальної захворюваності, але й збільшення кількості патологічних станів, що одночасно співіснують в організмі. Такі поєднання захворювань визначаються як коморбідні стани [5–7].

Масштабність цієї проблеми підтверджується епідеміологічними дослідженнями. Зокрема, у Німеччина майже чверть осіб віком 70–85 років мають одночасно п'ять і більше хронічних захворювань, і подібні тенденції відзначаються в багатьох інших країнах світу [8, 9].

Відповідно до прогнозів Всесвітньої організації охорони здоров'я, у XXI столітті близько 80% випадків смертності в розвинених країнах буде пов'язано з чотирма основними групами неінфекційних захворювань: серцево-судинними, онкологічними, бронхолегеневими захворюваннями та цукровим діабетом [10, 11].

З урахуванням процесів старіння населення, характерних для країн Європи, зокрема й для України, зростає частка пацієнтів із поєднанням

кількох хронічних захворювань. У зв'язку з цим дана категорія пацієнтів потребує застосування спеціалізованого мультидисциплінарного підходу, спрямованого на комплексне вирішення медичних проблем та розробку стандартизованих підходів до оцінки фізичного і психічного стану здоров'я осіб із коморбідною патологією [12, 13].

У клінічній практиці стоматології діагностика та лікування пацієнтів із одночасним перебігом кількох захворювань становлять особливо складне завдання. Це зумовлено тим, що у таких хворих часто виявляють поєднання двох і більше хронічних патологічних станів, які здатні взаємно впливати на перебіг один одного, ускладнюючи як діагностичний процес, так і вибір оптимальної лікувальної тактики. Поєднання різних патологічних станів може призводити до того, що клінічні прояви одного захворювання маскують або, навпаки, підсилюють симптоматику іншого, що ускладнює встановлення точного діагнозу та потребує індивідуалізації лікувального підходу [14, 15].

Зокрема, у стоматологічній практиці нерідко спостерігається поєднання захворювань пародонта з системними патологіями, такими як цукровий діабет або серцево-судинні захворювання, що може призводити до взаємного обтяження перебігу патологічних процесів. Подібні взаємозв'язки спостерігаються і при поєднанні психоемоційних розладів, зокрема депресії та тривожних розладів, які можуть взаємно посилювати клінічні прояви один одного та впливати на ефективність лікування [4].

Попри значну поширеність коморбідної патології, кількість досліджень, присвячених особливостям діагностики та лікування поєднаних захворювань, залишається обмеженою. У зв'язку з цим проблема коморбідності становить практично значущий, але недостатньо вивчений напрям сучасної медицини.

Мета дослідження Визначити поширеність коморбідності у пацієнтів стоматологічного профілю як інтегрального показника стану їх фізичного та психічного здоров'я, а також оцінити її потенційне значення як прогностичного критерію результатів стоматологічного лікування.

Матеріали та методи дослідження. У сучасних наукових дослідженнях застосовують різні підходи до оцінки коморбідності пацієнтів. Найпростішим методом є індивідуальний підрахунок загальної кількості наявних захворювань. Водночас у клінічних і епідеміологічних дослідженнях найчастіше використовують стандартизовані розрахункові індекси коморбідності, зокрема

Cumulative Illness Rating Scale (CIRS) та Charlson Comorbidity Index (CCI) [16].

У цьому дослідженні оцінку коморбідності проводили з використанням CCI. Зазначений індекс передбачає бальну оцінку наявності певних супутніх захворювань, кожному з яких надається від 1 до 6 балів залежно від їх клінічної значущості. Крім того, під час розрахунку індексу враховується вік пацієнта: після досягнення 40-річного віку до загальної суми балів додається по 1 балу за кожні наступні 10 років життя (40–49 років – 1 бал, 50–59 років – 2 бали, 60–69 років – 3 бали, 70–79 років – 4 бали тощо).

Таким чином, шкала коморбідності є стандартизованим інструментом, що використовується для кількісної оцінки наявності у пацієнта кількох хронічних захворювань та дозволяє об'єктивізувати ступінь коморбідного навантаження.

Показники значення індексу CCI ми оцінювали:

- 0–2 бали – як мінімальні;
- 3–5 балів – як середні;
- ≥ 6 балів визначали як високі.

Аналіз коморбідності проводили ретроспективно за записами архівної бази 5000 медичних карт стоматологічних хворих (форма 043/о) пацієнтів, які звернулися до стоматологічних поліклінік міста Харкова за 2022–2025 роки. Вибірка карт здійснювалася випадковим методом і розподілялася з урахуванням вікової класифікації ВООЗ, а саме:

- 45–60 років – середній вік;
- 60–75 років – похилий вік.

Пацієнти були розділені на дві групи:

– I група включала 2120 осіб: віковий діапазон від 45–60 років, що становило 42,4% відсотків від загальної кількості пацієнтів, з них 1237 жінок (58,3%) і 883 чоловіка (41,7%);

– II група становила 2880 осіб: віковий діапазон від 60–75 років, що відповідало 57,6% відсоткам від загальної кількості пацієнтів, з них 1798 жінок (62,4%) і 1082 чоловіка (37,6%).

Основними критеріями відбору медичних карт стоматологічних пацієнтів для аналізу коморбідності та подальшого розподілу за досліджуваними групами були вік пацієнтів, а також наявність у медичній документації відомостей щодо перенесених і супутніх захворювань.

Визначення індексу коморбідності проводили за допомогою CCI на підставі діагнозів, зазначених у пункті 7 медичної карти стоматологічного хворого (форма № 043/о), що містить інформацію про перенесені та супутні захворювання.

Наведені у медичній документації дані уточнювалися на підставі анамнестичних відомостей, отриманих зі слів пацієнтів, а також шляхом аналізу копій виписок з історій хвороби та консультативних висновків фахівців інших закладів охорони здоров'я. Крім того, при оцінці коморбідності враховували інформацію щодо перебування пацієнтів на диспансерному обліку.

Більш детальне оцінювання щодо розподілення балів згідно з індексом CCI наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

Захворювання, що використовуються для визначення Charlson Comorbidity Index

Бали	Хвороби
1	Інфаркт міокарда, застійна СН, захворювання периферичних артерій, цереброваскулярні захворювання, деменція, хронічні захворювання легень, захворювання сполучної тканини, виразкова хвороба, легке ураження печінки, цукровий діабет
2	Геміплегія, помірна чи тяжка хвороба нирок, цукровий діабет з ураженням органів, злоякісні пухлини без метастазів, лейкемія, лімфома
3	Помірне чи тяжке ураження печінки
6	Метастазуючі злоякісні пухлини, СНІД
	+ додається по 1 балу за кожні 10 років життя після 40

Сума балів за вік і соматичні захворювання й становить значення розрахунку індексу CCI.

Статистичний аналіз здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм статистичного аналізу Microsoft Excel, статистичних пакетів STATISTICA 6.0. Рівень статистичної значущості приймався за $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Поставлена мета нами була виконана шляхом проведення ретроспективного аналізу 5000 медичних карт стоматологічних пацієнтів формі 043/о, затвердженої наказом МОЗ України № 110 від 14 лютого 2012 року.

Детальний гендерний розподіл для кожної групи представлений у таблиці 2.

Таблиця 2

Розподіл хворих за віком і статтю, (M $\pm$ m)

Стать	Вік				Усього
	45-60		61-75		
	абс	%	абс	%	
Жінки	1237	58,3	1798	62,4	3035
Чоловіки	883	41,7	1082	37,6	1965
Усього	2120	100	2880	100	5000
Середній вік	54.75 ±0.49		67.12 ±0.41		

Таблиця 3

Основні соматичні захворювання у пацієнтів досліджуваних груп

Соматичні захворювання	I група 45–60 років	II група 61–75 років
Хвороби серцево-судинної системи	194,8 на 1000 осіб	198,1 на 1000 осіб
Хвороби нервової системи та органів чуття	108 на 1000 осіб	117,9 на 1000 осіб
Хвороби органів дихання	135,4 на 1000 осіб	150,7 на 1000 осіб
Хвороби органів травлення	120,8 на 1000 осіб	146,2 на 1000 осіб
Хвороби опорно-рухового апарату	45,8 на 1000 осіб	53,8 на 1000 осіб
Хвороби сечостатевої системи	120,8 на 1000 осіб	158,7 на 1000 осіб
Поєднана загальносоматична патологія	213,2 на 1000 осіб	235,8 на 1000 осіб

Середній вік обстежуваних в першій групі склав $54,75 \pm 0,49$ років;

Середній вік обстежуваних в другій групі склав $67,12 \pm 0,41$ років.

У вибраних вікових групах ми дослідили поширеність коморбідної патології у стоматологічних пацієнтів. У дослідження ми включили захворювання, які використовуються для визначення індексу ССІ.

При ретроспективному аналізі та проведенні статистичної обробки архівних амбулаторних карт стоматологічних пацієнтів ми визначили основні соматичні захворювання серед учасників досліджуваних груп, що відображено у таблиці 3, а також вираховувати ССІ (табл. 4).

Таблиця 4

**Результати індексу ССІ
у досліджуваних групах, (M±m)**

	I група n= 2120	II група n= 2880
Індекс ССІ	$3,46 \pm 0,16$	$6,15 \pm 0,13$

Було проведено оцінку загальної кількості соматичних захворювань у пацієнтів із застосуванням ССІ. Встановлено, що число захворювань у одного пацієнта коливалося від 2 до 6.

Мінімальні значення ССІ (0–2 бали) спостерігалися лише у 21 пацієнта I групи, при цьому середнє значення індексу в цій групі становило $3,46 \pm 0,16$ бала, що відповідає помірному рівню коморбідності.

Найвищі значення індексу (8 балів) були зафіксовані у 55 пацієнтів II групи, при цьому середнє значення індексу коморбідності в групі становило $6,15 \pm 0,13$ бали, що свідчить про високий рівень коморбідності серед обстежених пацієнтів.

Висновки:

1. Найпоширенішими складовими супутніх захворювань у пацієнтів на стоматологічному прийомі є патології серцево-судинної системи, органів дихання та травлення.

2. Наявність поєднаної патології формує специфічну клінічну ситуацію, що вимагає мультидисциплінарного підходу. Системні захворювання у таких пацієнтів взаємно обтяжують патологічні процеси в ротовій порожнині, що призводить до збільшення тривалості лікування та уповільнення реабілітації.

3. Отримані дані свідчать, що ССІ є високоефективним та інформативним прогностичним маркером, а його використання дозволяє об'єктивно оцінювати ризик ускладнень і визначати оптимальну тактику ведення коморбідних пацієнтів, що сприяє підвищенню якості лікування та профілактиці можливих ускладнень.

4. З огляду на поширеність супутніх захворювань, впровадження ССІ у практичну діяльність лікаря-стоматолога є доцільним кроком.

Література:

1. Левчук Н.М. Здоров'я і тривалість життя в Україні у контексті формування передумов інноваційної зайнятості. *Демографія та соціальна економіка*. 2017. Т. 29, № 1. С. 54–65. DOI: 10.1111/jcpe.12681.
2. Puturidze S., Margvelashvili M., Bilder L., Kalandadze M., Margvelashvili V. Relationship between general health, oral health and healthy lifestyle in elderly population (review). *Georgian medical news*. 2018. P. 17–21.
3. Patterns of multimorbidity in middle-aged and older adults: an analysis of the UK biobank data / D. T. Zemedikun et al. *Mayo clinic proceedings*. 2018. Vol. 93, №7. P. 857–866. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.02.012.
4. Коваленко В.М., Борткевич О.П. Коморбідність: визначення, можливі наслідки діагностики та лікування. *Український ревматологічний журнал*. 2019. Т. 77, № 3. С. 33–44. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Urj_2019_3_5.
5. Коломоєць М. Ю., Вашеняк О. О. Коморбідність і поліморбідність у терапевтичній практиці. *Український медичний часопис*. 2012. Т. 91, № 5. С. 140–143. <https://api.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2012/10/4001.pdf>.
6. Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine. *Evidence-Based medicine*.

2010. Vol. 15, №. 6. P. 165–166. DOI: 10.1136/ebm1154.

7. Caughey G. E., Roughead E. E. Multimorbidity research challenges: where to go from here?. *Journal of comorbidity*. 2011. Vol. 1, № 1. P. 8–10. DOI: 10.15256/joc.2011.1.9.

8. van den Bussche H., Koller D., Kolonko T., Hansen H., Wegscheider K., Glaeske G., von Leitner E.C., Schäfer I., Schön G. Which chronic diseases and disease combinations are specific to multimorbidity in the elderly? Results of a claims data based cross-sectional study in Germany. *BMC Public Health*. 2011. №11. P. 101. DOI: 10.1186/1471-2458-11-101.

9. Чабан О.С., Хаустова О.О. Психосоматична коморбідність і якість життя у пацієнтів похилого віку. *НейроNews: психоневрологія та нейропсихіатрія*. 2016. № 2-1. С. 8–12. https://neuronews.com.ua/uploads/iss_ues/2016/2-1/803578556.pdf.

10. Arnett D.K., Goodman R.A., Halperin J.L., Anderson, J.L., Parekh, A.K., Zoghbi W.A. AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and comorbid conditions. *Circulation*. 2014. Vol. 130, №. 18. P. 1662–1667. DOI: 10.1161/cir.0000000000000128.

11. Kendir C., van den Akker M., Vos R., Metsemakers J. Cardiovascular disease patients have increased risk for comorbidity: A cross-sectional study in the Netherlands. *European journal of general practice*. 2017. Vol. 24, №. 1. P. 45–50. DOI: 10.1080/13814788.2017.1398318.

12. Smith S.M. Managing multimorbidity in primary care. *Canadian medical association journal*. 2019. Vol. 191, №. 18. P. E489–E490. DOI: 10.1503/cmaj.190406.

13. Дячук Д.Д., Мороз Г.З., Гідзинська І.М., Ласиця Т.С. Мультиморбідність як клінічна проблема. *Український кардіологічний журнал*. 2019. Т. 26, № 1. С. 94–104. DOI: 10.31928/1608-635x-2019.1.94104.

14. Limo L., Nicholson K., Stranges S., Goma N. Suboptimal oral health, multimorbidity, and access to dental care. *JDR Clinical & Translational Research*. 2024. Vol. 9, №. 1_suppl. P. 13S–22S. DOI: 10.1177/23800844241273760.

15. Cherry-Peppers G., Fryer C., Jackson A. D., Ford D., Glascoe A et al. A review of the risks and relationships between oral health and chronic diseases. *Journal of the National Medical Association*, n. 2024. Vol. 116, №. 6. P. 646–653. DOI: 10.1016/j.jnma.2024.01.003.

16. Chen, T.-H., Huang W.-W., Lu L.-C., Ma C.-C. Factors associated with postoperative efficacy evaluation in patients with morbid obesity. *Scientific reports*. 2024. Vol. 14, №. 1. DOI: 10.1038/s41598-024-63099-4.

for innovative employment]. *Demografiia ta sotsialna ekonomika – Demography and social economy*, 1(29), 54–65. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/dse_2017_1_6. [in Ukrainian].

2. Puturidze, S., Margvelashvili, M., Bilder, L., Kalandadze, M., & Margvelashvili, V. (2018). Relationship between general health, oral health and healthy lifestyle in elderly population (review). *Georgian medical news*, 17–21.

3. Zemedikun, D. T., Gray, L. J., Khunti, K., Davies, M. J., & Dhalwani, N. N. (2018). Patterns of multimorbidity in middle-aged and older adults: An analysis of the UK biobank data. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(7), 857–866. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.02.012.

4. Kovalenko, V. M., & Bortkevych, O. P. (2019). Komorbidnist: Vyznachennia, mozhylyvi naslidky diahnozyky ta likuvannia [Comorbidity: definition, possible consequences of diagnosis and treatment]. *Ukrainskyi revmatologichnyi zhurnal – Ukrainian rheumatology journal*, 77(3), 33–44. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Urj_2019_3_5. [in Ukrainian].

5. Kolomoiets, M. Yu., & Vasheniak, O. O. (2012). Komorbidnist i polimorbidnist u terapevtychnii praktytsi [Comorbidity and polymorbidity in therapeutic practice]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian medical journal*, 91(5), 140–143. URL: <https://api.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2012/10/4001.p df>. [in Ukrainian].

6. Campbell-Scherer, D. (2010). Multimorbidity: A challenge for evidence-based medicine. *Evidence-Based Medicine*, 15(6), 165–166. DOI: 10.1136/ebm1154.

7. Caughey, G. E., & Roughead, E. E. (2011). Multimorbidity research challenges: Where to go from here? *Journal of Comorbidity*, 1(1), 8–10. DOI: 10.15256/joc.2011.1.9.

8. Bussche, H., Koller, D., Kolonko, T., Hansen, H., Wegscheider, K., Glaeske, G., Leitner, E.-C., Schäfer, I., & Schön, G. (2011). Which chronic diseases and disease combinations are specific to multimorbidity in the elderly? Results of a claims data based cross-sectional study in Germany. *BMC Public Health*, 11(1), 1–9. DOI: 10.1186/1471-2458-11-101.

9. Chaban, O. S., & Khaustova, O. O. (2016). Psykhosomatychna komorbidnist i yakist zhyttia upatsiientiv pokhyloho viku [Psychosomatic comorbidity and quality of life in elderly patients]. *NeiroNews: psykhonevrolohiia ta neiropsykhia triia – NeuroNews: psychoneurology and neuropsychiatry*, (2-1), 8–12. URL: <https://neuronews.com.ua/uploads/issues/2016/2-1/803578556.pdf>. [in Ukrainian].

10. Arnett, D. K., Goodman, R. A., Halperin, J. L., Anderson, J. L., Parekh, A. K., & Zoghbi, W. A. (2014). AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and comorbid conditions. *Circulation*, 130(18), 1662–1667. DOI: 10.1161/cir.00 00000000000128.

11. Kendir, C., van den Akker, M., Vos, R., & Metsemakers, J. (2017). Cardiovascular disease

References:

1. Levchuk, N.M. (2017). Zdorovia i tryvalist zhyttia v Ukraini u konteksti formuvannia peredumov innovatsiinoi zainiatosti innovatsiinoi [Health and life expectancy in Ukraine in the context of forming the prerequisites

patients have increased risk for comorbidity: A cross-sectional study in the Netherlands. *European Journal of General Practice*, 24(1), 45–50. DOI: 10.1080/13814788.2017.1398318.

12. Smith, S. M. (2019). Managing multimorbidity in primary care. *Canadian Medical Association Journal*, 191(18), E489–E490. DOI: 10.1503/cmaj.190406.

13. Diachuk, D. D., Moroz, H. Z., Hidzynska, I. M., & Lasytsia, T. S. (2019). Multymorbidnist yak klinichna problema [Multimorbidity as a clinical problem]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal – Ukrainian Journal of Cardiology*, 26(1), 94–104. DOI: 10.31928/1608-635x-2019.1.94104. [in Ukrainian].

14. Limo, L., Nicholson, K., Stranges, S., & Goma, N. (2024). Suboptimal oral health, multimorbidity, and access to dental care. *JDR Clinical & Translational Research*, 9(1_suppl), 13S–22S. DOI: 10.1177/23800844241273760.

15. Cherry-Peppers, G., Fryer, C., Jackson, A. D., Ford, D., Glascoe, A., Smith, D., Dunmore-Griffith, J., Iris, M., Woods, D., Robinson-Warner, G., Davidson, A., McIntosh, C., Sonnier, J., Slade, L., Downer, G., Munday, S., Darden-Wilson, J., Dawson, N., Downes, A., ... Watkins-Bryant, T. (2024). A review of the risks and relationships between oral health and chronic diseases. *Journal of the National Medical Association*, 116(6), 646–653. DOI: 10.1016/j.jnma.2024.01.003

16. Chen, T.-H., Huang, W.-W., Lu, L.-C., & Ma, C.-C. (2024). Factors associated with postoperative efficacy evaluation in patients with morbid obesity. *Scientific Reports*, 14(1). DOI: 10.1038/s41598-024-63099-4.

Дата першого надходження рукопису до видання:

26.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.31-022

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.22>**Т.В. Михайлик,**

кандидат медичних наук,
асистент кафедри хірургічної стоматології
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601
<https://orcid.org/0000-0002-7619-2016>

М.А. Гордійчук,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічної стоматології,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601
<https://orcid.org/0009-0004-3346-5100>

Т.П. Бондар,

лікар відділення хірургічної стоматології,
Стоматологічний медичний центр
Університетської клініки Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601
<https://orcid.org/0000-0003-0537-8021>

Н.В. Лисейко,

кандидат медичних наук,
асистент кафедри ортопедичної стоматології,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601
<https://orcid.org/0009-0006-8640-8630>

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРИІМПЛАНТНОГО МУКОЗИТУ ТА ПЕРИІМПЛАНТИТУ

Актуальність. У всьому світі дентальна імплантація є одним із сучасних трендів, який активно стає розвиваючою сферою стоматологічної ортопедії та хірургії. Імплантація зубів – це відновлення цілісності зубів шляхом введення штучних матеріалів. Пошук шляхів підвищення ефективності стоматологічної допомоги та лікування пацієнтів із дефектами зубів є головним спрямуванням на вибір сучасних технологій і матеріалів для зубних протезів. Дентальна імплантація є передбачуваною і широко застосовуваною процедурою в сучасній стоматології, але ряд факторів можуть негативно впливати на функціонування та тривалість використання імпланту. Пародонтальні патогени можуть спровокувати захворювання періімплантиту, тому вивчення засобів профілактики та лікування періімплантного мукозиту та періімплантиту є актуальною проблемою, яка потребує всебічного

вивчення. **Мета.** На основі наукового і клінічного матеріалу здійснити аналіз особливостей профілактики та лікування періімплантного мукозиту та періімплантиту. **Матеріали та методи.** Огляд проведених досліджень базувався на виявленні у пошуковій системі з біомедичних досліджень PubMed, а також у вільному доступі Google Scholar наукових публікацій, присвячених дослідженню специфіки й особливостей профілактики та лікування періімплантного мукозиту та періімплантиту. Для досягнення поставленої мети було використано методи дослідження: аналіз, синтез, порівняння, узагальнення, систематизація вітчизняної та зарубіжної наукової літератури з даної проблематики. **Результати дослідження.** Дентальна імплантація зубів наразі є однією з найдинамічніших галузей клінічної стоматології, яка може суттєво покращити якість життя пацієнтів як шляхом відновлення основної функції щелепної системи, так і шляхом корекції естетики обличчя, коригуючи низку інших функцій, пов'язаних із організмом пацієнта. **Висновок.** На основі аналізу науково-теоретичних та клінічних матеріалів було виявлено, що періімплантний мукозит та періімплантит, як факт порушення адаптації організму до імпланта, є серйозним викликом для фахівців ортопедичного та хірургічного профілю. Для ефективної імплантації зубів необхідно подальше вивчення механізмів адаптації імплантату, зменшення впливу факторів ризику, проведення ранньої діагностики з клінічним спостереженням та рентгенівською оцінкою. Питання етіології, патогенезу, профілактики та лікування періімплантного мукозиту та періімплантиту є актуальними і потребують подальшого вивчення.

Ключові слова: дентальна імплантація, періімплантна інфекція, відторгнення імплантату, запальний процес, періімплантний мукозит, періімплантит, профілактика, лікування, протокол лікування періімплантиту.

Т.В. Mykhailyk,

Candidate of Medical Sciences,
Assistant at the Department of Surgical Dentistry,
Bogomolets National Medical University
13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,
postal code 01601
<https://orcid.org/0000-0002-7619-2016>

М.А. Gordiichuk,

Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor at the Department
of Surgical Dentistry,
Bogomolets National Medical University
13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,
postal code 01601
<https://orcid.org/0009-0004-3346-5100>

Т.П. Bondar,

Doctor at the Department of Surgical Dentistry,
Dental Medical Center of the University Clinic
of the Bogomolets National Medical University
13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,
postal code 01601
<https://orcid.org/0000-0003-0537-8021>



N.V. Lyseiko,

Candidate of Medical Sciences,
Assistant at the Department of Orthopedic Dentistry,
Bogomolets National Medical University
13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,
postal code 01601
<https://orcid.org/0009-0006-8640-8630>

FEATURES OF PREVENTION AND TREATMENT OF PERIIMPLANT MUCOSITIS AND PERIIMPLANTITIS

Relevance. All over the world, dental implantation is one of the modern trends, which is actively becoming a developing field of dental surgery and orthopedics. Dental implantation is the restoration of the integrity of teeth by introducing artificial materials. Finding ways to increase the efficiency of dental care and treatment of patients with dental defects is the main focus on the choice of modern technologies and materials for dentures. Dental implantation is a predictable and widely used procedure in modern dentistry, but a number of factors can negatively affect the functioning and duration of use of the implant. Periodontal pathogens can provoke peri-implantitis disease, so the study of means of prevention and treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis is an urgent problem that requires comprehensive study. **Purpose.** On the basis of scientific and clinical material, to analyze the features of the prevention and treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis. **Materials and methods.** The review of the leading studies was based on the identification in the PubMed search engine for biomedical research, as well as in the free access Google Scholar, of scientific publications devoted to the study of the specifics and features of the prevention and treatment of periimplant mucositis and periimplantitis. To achieve this goal, research methods were used: analysis, synthesis, comparison, generalization, systematization of domestic and foreign scientific literature on this issue. **Research results.** Dental dental implantation is currently one of the most dynamic branches of clinical dentistry, which can significantly improve the quality of life of patients both by restoring the main function of the jaw system and by correcting facial aesthetics, correcting a number of other functions related to the patient's body. **Conclusion.** Based on the analysis of scientific, theoretical and clinical materials, it was found that peri-implant mucositis and peri-implantitis, as a fact of impaired adaptation of the body to the implant, are a serious challenge for orthopedic and surgical specialists. For effective dental implantation, it is necessary to further study the mechanisms of implant adaptation, reduce the impact of risk factors, and carry out early diagnosis with clinical observation and X-ray assessment. Etiology issues, The pathogenesis, prevention and treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis is relevant and requires further study.

Key words: dental implantation, periimplant infection, implant rejection, inflammatory process, periimplant mucositis, periimplantitis, prevention, treatment, periimplantitis treatment protocol.

Актуальність. У всьому світі дентальна імплантація є одним із сучасних трендів, який активно стає розвиваючою сферою стоматологічної хірургії та ортопедії. За світовою статистикою, щороку встановлюється понад 27 мільйонів зубних імплантатів. Імплантація зубів – це відновлення цілісності зубів шляхом введення штучних матеріалів. Пошук шляхів підвищення ефективності стоматологічної реабілітації пацієнтів із дефектами зубів головним чином спрямований на вибір технологій і матеріалів для зубних протезів.

Jemt T. (2019); Rammelsberg P. et al. (2017) у своїх наробках зауважують, що термін служби інтегрованого зубного імпланта має слугувати пацієнту 10 років і більше, за умови, що імплант клінічно стабільний, біосумісний із навколишніми тканинами ротової порожнини, задовольняє естетичну функцію та є функціональним. Нерідко встановлення імпланта супроводжується розвитком ускладнень, які поділяють на дві групи: ранню і пізню. Ранні симптоми ускладнень з'являються з перших днів і до 2–3 тижнів після операції, а пізні – через кілька місяців або років у вигляді запалення тканин навколо імпланта у період остеоінтеграції або після його завершення [16, 22].

Виникнення запальних ускладнень із тривалим періодом функціонування зубних імплантатів у ротовій порожнині пацієнтів пов'язане з розвитком патологічних станів, таких як периімплантний мукозит і периімплантит. На семінарі European Federation of Periodontology (EFP) було введено нову термінологію для позначення інфекційних і запальних уражень у сфері зубних імплантатів: периімплантаційний мукозит і периімплантит [10].

За визначенням Meijer Henny J. A. (2014); Vervaeke S. (2015), *периімплантит* – це запалення тканин периімплантаційної зони, що супроводжується горизонтальною або вертикальною резорбцією кістки навколо імплантата. *Мукозит* – це запалення м'яких тканин навколо зубного імплантата, яке не супроводжується порушенням цілісності кісткової структури [18, 27].

За дослідженнями Vervaeke S. (2015), мукозит розвивається у 51,0–57,0% пацієнтів з імплантатами, тоді як периімплантит виявляється і описується у 5,1–30,0% досліджуваних [27].

Chen L. et al. (2023), Habre-Hallage P. et al. (2014), наголошують, що зі зростанням використання зубних імплантатів відбувається ускладнення периімплантату, які можуть виникати до, під час або після встановлення імплантата. Най-

частіше це періімплантатний (перімплантаційний) мукозит (первинна стадія інфекційного процесу) та вторинний *періімплантит*, незважаючи на розробку різноманітних нових матеріалів для імплантатів, які запобігають активації інфекційних агентів [4, 13].

На думку De Oliveira Paula Gabriela Faciola Pessôa et. al. (2020), історія цих нозологій починається у 80-х роках минулого століття, коли періімплантний мукозит було визначено як «запалення м'яких тканин навколо функціонуючого імплантату», а «періімплантит» описували як «деструктивне запалення в ділянці ясенної манжети, що впливає на тверді та м'які тканини остеointегрального імплантату, спричиняючи втрату кісткової тканини та утворення кісткових кишень навколо імпланта [5].

Annibeli S. et al. (2009), Balkwill F. et al. (2001), стверджують, що прогрес у технологіях виробництва зубних імплантатів, а також профілактичні аспекти запобігання недостатності первинної остеointеграції призвели до того, що серед причин запалення понад 50,0% є зміни в кістковій тканині навколо імплантатів, які головним чином пов'язані з прогресуванням запалення м'яких тканин [1, 2].

Windael S., et al. (2021), у своїх дослідженнях зазначають, що рання втрата кісткової тканини при дентальній імплантації є предиктором періімплантитів [29].

За даними Dreuer H., et al. (2018), поширеність періімплантитів коливається від 7,0% до 38,4% залежно від наявності та вираженості факторів ризику. Також авторами наводяться дані про розповсюдженість періімплантитів 26,0% у термін до 5 років користування протезами, та 43,9% – більше 5 років [8].

Дослідниками Rammelsberg P., et al. (2017), була зроблена проспективна оцінка 1569 імплантатів, встановлених 630 пацієнтам, яка дозволила дістатись висновку, що різновид супраструктури впливає на прогноз імплантації. Найбільша частота ускладнень спостерігається через імплантати, що слугують опорою для знімних протезів, порівняно з установленими поодинокими коронами [22].

На думку Berglundh T. et al. (2018), окрім технічних ускладнень, зубні імплантати можуть бути колонізовані патогенними мікробними плівками, які також призводять до розвитку періімплантиту [3].

Науковці Grischke J. et al. (2021), зазначають, що знімні протези є фактором розвитку пері-

імплантиту, тому що спричиняють зсув мікробіому у бік підвищеної активності *Fusobacterium nucleatum subspecies animalis* та *Prevotella intermedia* [12].

Egido Moreno S. et al. (2021), стверджують, що зниження рівня гігієни ротової порожнини при застосуванні додаткової опори на імплантати також викликає запалення. Повні знімні протези є безумовно більш гігієнічними. На думку авторів, періімплантити, пов'язані з погіршенням стану гігієни ротової порожнини, є найбільш поширеними ускладненнями дентальної імплантації [9].

Автори Qhedell P. A., Mattsson T., Astrand P. (1996), наголошують, що гігієнічні заходи та місцева антибактеріальна терапія не завжди забезпечують успішність профілактики та лікування запальних ускладнень при імплантації зубів. Важливу патогенетичну роль у розвитку ускладнень імплантації зубів приписують збою гуморального та системного імунітету [21].

Ці підходи слід поєднувати з терапевтичними заходами, спрямованими на нормалізацію біоценозу тканин ясен, індикаторів імунного захисту, а також стимуляцію процесів метаболізму кісток, зокрема в період після встановлення протезів на основі зубних імплантатів. Порожнина рота людини – це складна екосистема, що включає постійні взаємодії між господарем і бактеріями, які формують локальні імунні відповіді для підтримки гомеостазу [28].

Mongardini C. et al. (2020), наголошують, що профілактика періімплантного запалення включає усунення факторів ризику, підтримуюче лікування пародонтиту та супутніх соматичних захворювань, а також детальні інструкції пацієнту щодо індивідуальної гігієни ротової порожнини [19].

De Tapia B. et al. (2019) пропонують видаляти наліт за допомогою ультразвукового пристрою з полімерними наконечниками та скорегувати контури протеза для кращої доступності гігієнічної обробки [7].

Lombardo G. et al. (2019), наголошують на додатковій терапії (місцева антибіотична терапія, антимікробна фотодинамічна терапія та альтернативні методи, такі як ербієвий лазер, піскоструминні пристрої), але автори зазначають, що вони характеризується обмеженим успішним впливом на результати лікування періімплантового мукозиту в титанових імплантах [17].

Renvert S., et al. (2018), у своїх дослідженнях стверджують, що антимікробне місцеве та загальне застосування антибіотиків і нестеро-

їдних протизапальних препаратів починається після механічного видалення бактеріального нальоту з поверхні імплантата. За дослідженнями авторів, 0,05-0,2% хлоргексидинбіглюконату має найбільшу ефективність завдяки своїй дії, спрямованій проти аеробних і анаеробних мікроорганізмів – пародонтогенів. Спеціальні ополіскувачі використовуються окремо у вигляді розчину для зрошення, а також є частиною ліків у вигляді гелю. Дослідники зазначають, що використання хлоргексидину після механічного видалення біоплівки та бляшок при мукозиті є більш ефективним, ніж місцеві антибіотики [23].

de Oliveira-Neto O. et al. (2020), радять, якщо видалення бактеріальної плівки механічним способом неефективне, слід застосовувати інші індивідуальні додаткові методи лікування при періімплантному мукозиті. До них належать анестетики, системні антимікробні засоби, пробіотики, лазерне випромінювання, застосування емалевих аплікацій та гель з гіпохлориту натрію [6].

У працях Schwarz F. et al. (2010), описується ефективність лікування за допомогою різних антисептиків і зубних паст, що показало значне покращення клінічного стану, зменшення кровотечі після зондування та глибини кишень. За словами авторів, лікування інфекції тканин навколо імплантату подібне до лікування генералізованого пародонтиту і складається з чотирьох ключових фаз: загальної, гігієнічної, корекційної та підтримуючої [24].

Дослідник Heitz-Mayfield L. J. A. (2024), наголошує, що у всіх варіантах лікування слід зменшувати наліт і застосовувати повну підтримуючу терапію як початкову фазу успішного медичного втручання. Іншими словами, корекційна фаза системної терапії при періімплантній інфекції не повинна починатися, доки не буде впроваджено стабільну гігієну ротової порожнини, і індекс бляшок буде дорівнювати < 1 балу. Згода пацієнта на підтримуюче лікування періімплантних тканин має велике значення. За результатами опублікованого дослідження мотивація пацієнтів коливається від 3,3% до 86,8%, а тих, хто не погоджувався з цією терапією, – від 1,69% до 64,4%. Для підвищення мотивації необхідно інформувати пацієнтів про стан стоматологічного здоров'я [14].

Лікарями L. Heitz-Mayfield et al. (2018) приділялося велике значення гігієні імплантатів; для цього використовувалися розчин перекису водню, розчин хлоргексидину біглюконату, проводилися полірування порошкоструйним апаратом, видалення каміню та нальоту титановими інструментами. На

думку автора, приімплантний мукозит усувається професійним механічним видаленням біоплівки та зубного каменю з обов'язковою індивідуальною гігієною ротової порожнини. Оскільки мукозит є попередником періімплантиту, лікування має супроводжуватися регулярним моніторингом і підтримуючим доглядом. Протягом наступних 4-6 тижнів слідкують за результатами лікування, і приймаються рішення про продовження терапії за потреби. Якщо зберігаються клінічні ознаки, а глибина кишень становить ≥ 6 мм, тоді можна розглядати потребу в хірургічному втручанні [15].

На думку Froum S. (2019), перше і найважливіше у профілактиці мукозиту – це мотивація пацієнта до ефективної домашньої гігієни ротової порожнини. По-друге, лікар повинен дати інструкції щодо правильного видалення нальоту, що утворився: щодо використання міжзубних щіток, ниток для імплантів та іригаторів. Пацієнта запрошують на сесії професійної гігієни та подальші огляди імплантів [11].

Tavelli L. et al. (2021), також зазначають, що консервативне лікування періімплантиту має покращувати такі показники, як глибина кишень періімплантної манжети, кровотеча під час зондування, кровотеча та бактеріальний наліт. Лікування періімплантиту визначається стабільним рівнем періімплантної кістки, відсутністю глибини кишеньки, визначеної зондом, понад 5 мм, а також відсутністю кровотечі та гнійності під час зондування [25].

Schwarz F., Becker J. (2010), наголошують, що відсутність клінічних ознак запалення свідчить про здоровий стан тканин у зоні імплантату. У таких випадках рекомендуються повторні огляди щонайменше раз на рік, проте деякі загальні або локальні стани можуть потребувати коротших інтервалів [24].

На думку A. Монже (2022) поширеними компонентами більшості протоколів лікування періімплантиту є попередня терапія, спрямована на нормалізацію рівня гігієни ротової порожнини, антиінфекційні маніпуляції, включно з очищенням поверхні імплантату, а також підтримуючі лікувально-профілактичні заходи [20].

Tonetti M. S. et al. (2015) стверджує, що правильна гігієна для кожного пацієнта є основним ключем до цих профілактичних заходів, які мають на меті усунути та змінити будь-які релевантні фактори ризику. Такі профілактичні заходи починаються ще до встановлення імплантата, усуваючи основні фактори ризику, які можуть спричинити розвиток хвороби, сприяючи здоровому способу

життя, такому як відмова від куріння, збільшення фізичної активності та здорове харчування. Після встановлення імпланта застосовуються профілактичні заходи для підтримки здоров'я тканин навколо імпланта з часом і усунення будь-яких факторів ризику, які можуть спричинити початок захворювання, таких як регулярний моніторинг накопичення біоплівки навколо імплантатів та практичне навчання та мотивація пацієнтів до заходів гігієни ротової порожнини. Періімплантний мукозит слід контролювати на ранніх етапах, щоб запобігти прогресуванню періімплантиту [26].

Поширеність преімплантиту, його незворотність, є важливим лікувально-профілактичним завданням, спрямованим на збільшення відсотка «успішної» імплантації. На основі результатів роботи Європейської федерації пародонтології (EFP) розроблено рекомендації щодо «управління основними факторами ризику періімплантних захворювань протягом усього процесу імплантації».

Висновки. На основі аналізу науково-теоретичного та клінічного матеріалів було виявлено, що періімплантний мукозит та періімплантит, як факт порушення адаптації організму до імпланта, є серйозним викликом для фахівців стоматологічного профілю, але досвід впровадження зубних імплантатів у ортопедичну практику розширює можливості та методи лікування, які раніше були недоступними або нездійсненними. Імпланти покращують якість життя пацієнтів, створюючи умови для оптимальної пропріоцепції, відновлюючи втрачену жувальну функцію, яка загалом має виражений адаптивний ефект. Разом з тим, зубні імпланти мають технічні та біологічні недоліки, що призводить до дезадаптивних реакцій. Проте сьогодні в більшості випадків ми відзначаємо стабільний довгостроковий ефект – успішну адаптацію до нових умов функціонування, і при аналізі наукової літератури стає зрозуміло, що розуміння адаптивних процесів патогенезу реакції відторгнення імпланта суттєво зменшить відсоток невдалих операцій, створить оптимальні умови для повноцінного функціонування, незважаючи на «штучне походження». Для ефективної імплантації зубів необхідно подальше вивчення механізмів адаптації імплантату, зменшення впливу факторів ризику, проведення ранньої діагностики з клінічним спостереженням та рентгеновською оцінкою. Незважаючи на значні успіхи у сфері імплантації зубів, питання етіології, патогенезу, профілактики та лікування періімплантального мукозиту та періімплантиту є актуальним і потребує подальшого вивчення.

References:

1. Annibeli, S., M. Ripari, G. La Monaca, & F. Tonoli, M.P. (2009). Cristalli. *Int. J. Periodontics Restor Dent*, 29, 325–331.
2. Balkwill, F. (2001). *Cytokine Cell Biology* Oxford University Press.
3. Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G. & 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. Periodontology*, 45, 20, 286–291.
4. Chen, L., Tong, Z., Luo, H., Qu, Y., Gu, X., & Si, M. (2023). Titanium particles in peri-implantitis: distribution, pathogenesis and prospects. *Int. J. Oral Sci*, 15(1), 49. DOI: 10.1038/s41368-023-00256-x
5. de Oliveira, Paula Gabriela Faciola Pessôa, Estevam, A. Bonfante & et al. (2020). Obesity/Metabolic syndrome and diabetes mellitus on peri-implantitis. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 31(8), 596–610. DOI: 10.1016/j.tem.2020.05.005
6. de Oliveira-Neto, O.B/, Lemos, C.A., Barbosa, F.T., de Sousa-Rodrigues, C.F., Camello, & de Lima, F.J. (2019). Immediate dental implants placed into infected sites present a higher risk of failure than immediate dental implants placed into non-infected sites: Systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 24(4), e518-e528. DOI: 10.4317/medoral.22954.
7. de Tapia, B., Mozas, C., Valles, C., Nart, J., Sanz, M., & Herrera, D. (2019). Adjunctive effect of modifying the implant-supported prosthesis in the treatment of peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*, 46(10), 1050-1060. DOI: 10.1111/jcpe.13169
8. Dreyer, H., Grischke, J., Tiede, C., Eberhard, J., Schweitzer, A., Toikkanen, S.E., Glöckner, S., Krause, G., & Stiesch, M. (2018). Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res*, 53(5), 657-681. DOI: 10.1111/jre.12562.
9. Egido, Moreno, S., Ayuso, Montero, R., Schemel, Suárez, M., Roca-Umbert, J.V., Izquierdo, Gómez. K., & López, López, J. (2021). Evaluation of the quality of life and satisfaction in patients using complete dentures versus mandibular overdentures. Systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*, 7(2), 231-241. DOI: 10.1002/cre2.347.
10. European Federation of Periodontology (EFP) – URL: <https://www.google.com/search?q=%D0%95%D0%B2%D1>
11. Froum, S.J., González, de la Torre, E., & Rosen, P.S. (2019). Peri-implant Mucositis. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 39(2), e46-e57. DOI: 10.11607/prd.3976.
12. Grischke, J., Szafranski, S.P., Muthukumarasamy, U., Haeussler, S., & Stiesch, M. (2021). Removable denture is a risk indicator for peri-implantitis and facilitates expansion of specific periodontopathogens: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 21(1), 173. DOI: 10.1186/s12903-021-01529-9.

13. Habre-Hallage P., Dricot L., Hermoye L., Reyhler H., van Steenberghe D., Jacobs R., & Grandin C.B. (2014). Cortical activation resulting from the stimulation of periodontal mechanoreceptors measured by functional magnetic resonance imaging (fMRI). *Clin. Oral Investig*, 18, 1949–1961. DOI: 10.1007/s00784-013-1174-1
14. Heitz-Mayfield, L.J.A. (2024). Peri-implant mucositis and peri-implantitis: key features and differences. *Br Dent J*, 236(10), 791-794. DOI: 10.1038/s41415-024-7402-z.
15. Heitz-Mayfield, L.J.A., Salvi, G.E., Mombelli, A., Loup, P.J., Heitz, F., Kruger, E., Lang, N.P. (2018). Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clin Oral Implants Res*, 29(1), 1-6. DOI: 10.1111/clr.12910.
16. Jemt, T. (2019). Implant Survival in the Partially Edentulous Jaw—30 Years of Experience. Part III: A Retro-Pro prospective Multivariate Regression Analysis on Overall Implant Failures in 2,915 Consecutively Treated Arches. *Int J Prosthodont*, 32(1), 36-44. DOI: 10.11607/ijp.5970.
17. Lombardo, G., Signoriello, A., Corrocher, G., Signoretto, C., Burlacchini, G., Pardo, A., & Nocini, P.F. A (2019). Topical Desiccant Agent in Association with Manual Debridement in the Initial Treatment of Peri-Implant Mucositis: A Clinical and Microbiological Pilot Study. *Antibiotics (Basel)*, 8(2), 82. DOI: 10.3390/antibiotics8020082.
18. Meijer, H.J., Raghoobar, G.M., de Waal, Y.C., & Vissink, A. (2014). Incidence of peri-implant mucositis and peri-implantitis in edentulous patients with an implant-retained mandibular overdenture during a 10-year follow-up period. *J Clin Periodontol*, 41(12), 1178-83. DOI: 10.1111/jcpe.12311
19. Mongardini, C., Zeza, B., Pelagalli, P., Blasone, R., Scilla, M., & Berardini, M. (2020). Radiographic bone level around particular laser-treated dental implants: 1 to 6 years multicenter retrospective study. *Int J Implant Dent*, 28, 6(1), 29. DOI: 10.1186/s40729-020-00230-w.
20. Monje A., & Hom-Lay Wang. (2022). Unfolding Peri-Implantitis. Diagnosis, prevention, management—Barcelona.
21. Marco, Esposito, Paul, Coulthard, Helen, V. Worthington, & Asbjørn, Jokstad. (2001). Quality Assessment of Randomized Controlled Trials of Oral Implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 6(16), 783-792.
22. Rammelsberg, P., Lorenzo-Bermejo, J., & Kappel, S. (2017). Effect of prosthetic restoration on implant survival and success. *Clin Oral Implants Res*, 28(10), 1296-1302. DOI: 10.1111/clr.12974.
23. Stefan Renvert, G. Rutger Persson, Flavia Q. Pirih, & Paulo M. Camargo (2018). Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J. Periodontol*, 89(1), 304–312. DOI: 10.1111/jcpe.12956
24. Schwarz F., & Becker J. (2010). Peri-implant infection: etiology, diagnosis and treatment. F. Schwarz, J. Becker [Ed]. Quintessence.
25. Tavelli, L., Barootchi, S., Avila-Ortiz, G., Urban, I.A., Giannobile, W.V., & Wang, H.L. (2021). Peri-implant soft tissue phenotype modification and its impact on peri-implant health: A systematic review and network meta-analysis. *J Periodontol*, 92(1), 21-44. DOI: 10.1002/JPER.19-0716
26. Tonetti, M.S., Chapple, I.L., Jepsen, S., & Sanz, M. (2015). Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol*, 42, 16, 1-4. DOI: 10.1111/jcpe.12382.
27. Vervaeke, S., Collaert, B., Cosyn, J., Deschepper, E., & De Bruyn, H. (2015). A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res*, 17, 1, e298-307. DOI: 10.1111/cid.12149.
28. Weyant, R.J., & Burt, B.A. (1993). An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res*, 72(1), 2-8. DOI: 10.1177/00220345930720010201.
29. Windael, S., Collaert, B., De Buyser, S., De Bruyn, H., & Vervaeke, S. (2021). Early peri-implant bone loss as a predictor for peri-implantitis: A 10-year prospective cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res*, 23(3), 298-308. DOI: 10.1111/cid.13000.

Дата першого надходження рукопису до видання:

22.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису

після рецензування: 15.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314-089.23-036

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.23>**А.В. Чередниченко,**

асистент,

Одеський національний медичний університет,

Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,

індекс 65082

anzhela.cherednychenko@onmedu.edu.ua<https://orcid.org/0009-0006-4777-032X>

ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОШАРОВОЇ КОНСТРУКЦІЇ БАЗИСУ ПОВНОГО ЗНІМНОГО ПРОТЕЗА З РІДИНОВІСНИМ ЕЛЕМЕНТОМ: КЛІНІКО-БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Мета дослідження. Обґрунтувати доцільність застосування багатошарової конструкції базису повного знімного протеза з рідиновісним елементом як способу зниження локальних пікових навантажень на слизову оболонку протезного ложа та скорочення адаптаційного періоду у пацієнтів із повною адентією. Теоретичним підґрунтям є сучасні дані про розподіл тиску «протез – слизова» та клінічне значення порога больової чутливості до тиску (pressure-pain threshold) у формуванні дискомфорту й болю при користуванні знімними протезами. **Матеріали та методи дослідження.** Проведено порівняльне клінічне спостереження у пацієнтів із повною адентією: основна група (n=24) – повні знімні протези з багатошаровим базисом та рідиновісним елементом; контрольна група (n=22) – протези з традиційним жорстким акриловим базисом. Оцінювали: скарги на біль, ознаки травматизації / запалення слизової оболонки, термін адаптації, кількість корекцій у перший місяць, клінічну стабільність і суб'єктивний комфорт. Методологія оцінки ефективності узгоджена з підходами, що застосовуються у дослідженнях впливу інтерфейсних матеріалів (soft relining) на результати повного знімного протезування. **Наукова новизна.** У контексті проблеми локальних перевантажень протезного ложа та недостатньої стандартизації вимірювання тиску на слизову запропоновано клініко-біомеханічне обґрунтування рідиновісного елемента як гідродинамічного демпфера, що під функціональним навантаженням перерозподіляє рідину в межах герметичного прошарку, потенційно вирівнюючи контактний тиск та зменшуючи пікові значення на тканинах. На відміну від м'яких підкладок, для яких описані проблеми адгезії, зміни твердості/жорсткості та мікробної контамінації у довготривалому періоді, рідиновісна система акцентує на стабільності демпфувального ефекту за умови герметичності та точності виготовлення. **Висновки.** Застосування багатошарової конструкції з рідиновісним елементом продемонструвало тенденцію до зниження частоти скарг на біль на 14-ту добу, скорочення терміну адаптації та зменшення кількості корекцій у перший місяць порівняно з традиційним жорстким акриловим базисом.

Конструкція є перспективною для складних клінічних умов (атрофія гребеня, тонка/малорезистентна слизова, рухомі ділянки), що узгоджується з клінічними повідомленнями про liquid-supported протези, однак потребує подальших досліджень із кількісною оцінкою тиску «протез-слизова» та стандартизації технологічних параметрів.

Ключові слова: повна адентія, повний знімний протез, багатошаровий базис, рідиновісний елемент, біомеханіка, атрофія альвеолярного гребеня, pressure-pain threshold.

A.V. Cherednychenko,

Assistant,

Odesa National Medical University,

2 Valikhovskiy Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082

anzhela.cherednychenko@onmedu.edu.ua<https://orcid.org/0009-0006-4777-032X>

USE OF A MULTILAYER COMPLETE DENTURE BASE WITH A LIQUID- SUPPORTED ELEMENT: CLINICAL AND BIOMECHANICAL RATIONALE

Purpose. To substantiate the feasibility of a multilayer complete denture base incorporating a liquid-supported element as a method for reducing local peak loads on denture-bearing mucosa and shortening the adaptation period in completely edentulous patients. The rationale is based on current evidence on denture–mucosa pressure distribution and the clinical relevance of the pressure–pain threshold (PPT) in denture-related discomfort and pain.

Materials and methods. A comparative clinical observation was performed in completely edentulous patients: the study group (n=24) received complete dentures with a multilayer base and a liquid-supported element, whereas the control group (n=22) received conventional complete dentures with a rigid acrylic base. Outcomes included pain complaints, mucosal inflammatory/traumatic changes, adaptation period duration, number of adjustments during the first month, clinical stability/retention, and patient-reported comfort. The evaluation framework aligns with approaches used in studies assessing resilient interfaces and long-term soft relining materials in complete denture therapy. **Scientific novelty.** Given the ongoing lack of standardized baseline ranges for denture–mucosa pressure and methodological heterogeneity in pressure assessment, this paper provides a clinical and biomechanical justification of the liquid-supported element as a hydrodynamic damper. Under functional loading, the liquid redistributes within a sealed compartment, potentially lowering peak contact stresses and increasing the load-bearing area. In contrast to conventional soft liners where adhesion issues, changes in hardness/roughness, and long-term microbial contamination have been reported – the liquid-supported concept emphasizes sustained cushioning provided that sealing integrity and manufacturing precision are ensured. **Conclusions.** The multilayer liquid-supported design showed a trend toward reduced pain at day 14, shorter adaptation time, and fewer post-insertion adjustments within the first month compared with rigid acrylic bases. The approach



appears particularly relevant for challenging anatomical and tissue conditions (atrophic ridges, thin/low-resilience mucosa, flabby areas), consistent with clinical reports on liquid-supported dentures. Further studies are warranted to standardize fabrication parameters and to incorporate quantitative pressure mapping protocols.

Key words: *complete edentulism, complete denture, multilayer denture base, liquid-supported element, biomechanics, residual ridge atrophy, pressure-pain threshold.*

Постановка проблеми. Повні знімні протези залишаються одним із найпоширеніших методів реабілітації пацієнтів із повною адентією. У ранній період користування часто спостерігаються скарги на біль і травматизацію слизової оболонки протезного ложа. Жорсткий акриловий базис за умов атрофії гребеня та / або неоднорідної піддатливості тканин може формувати локальні зони пікового тиску, що корелює з дискомфортом і перевищенням порога больової чутливості до тиску (PPT) [1, с. 2-10; 2, с. 27-29]. Оглядові дані вказують на відсутність стандартизованих базових діапазонів тиску та значну методичну різномірність його вимірювання, що ускладнює порівняння різних конструкцій і стимулює пошук адаптивних рішень [3, с. 115-125].

Мета дослідження. Обґрунтувати доцільність застосування багатошарової конструкції базису повного знімного протеза з рідиновмісним елементом як способу зниження локальних пікових навантажень на слизову оболонку протезного ложа та скорочення адаптаційного періоду у пацієнтів із повною адентією. Теоретичним підґрунтям є сучасні дані про розподіл тиску «протез – слизова» та клінічне значення порога больової чутливості до тиску (pressure-pain threshold) у формуванні дискомфорту й болю при користуванні знімними протезами.

Матеріали та методи дослідження. Проведено порівняльне клінічне спостереження у пацієнтів із повною адентією: основна група (n=24) – повні знімні протези з багатошаровим базисом та рідиновмісним елементом; контрольна група (n=22) – протези з традиційним жорстким акриловим базисом. Оцінювали: скарги на біль, ознаки травматизації / запалення слизової оболонки, термін адаптації, кількість корекцій у перший місяць, клінічну стабільність і суб'єктивний комфорт. Методологія оцінки ефективності узгоджена з підходами, що застосовуються у дослідженнях впливу м'яких підкладок (soft relining) на результати повного знімного протезування [2, с. 28-30; 6, с. 423-425].

Сучасні клінічні повідомлення описують liquid-supported протези як варіант для атрофіч-

них і рухомих («flabby») гребенів, підкреслюючи здатність гідродинамічного прошарку забезпечувати кращу адаптацію та зменшувати хронічну травматизацію в проблемних зонах [3, с. 119-123; 4, с. 494-500; 5, с. 120-123].

Поряд із цим, систематичні огляди щодо м'яких підкладок (soft relining) демонструють їх потенційну користь у зниженні болю та підвищенні задоволеності, але акцентують на обмеженнях довготривалості та ризику мікробної контамінації. Матеріалознавчі огляди вказують на проблеми адгезії, зміни шорсткості та твердості, що знижують прогнозованість результатів [2, с. 28-30; 7 с. 425-426].

Також наявні підсумкові дані щодо тиску «протез – слизова» та порога больової чутливості до тиску, які підкреслюють брак стандартизованих базових діапазонів і методичну різномірність досліджень, що ускладнює порівняння і підсилює потребу в конструкціях, які зменшують пікові навантаження [1, с. 6-8; 7 с. 425-426].

Попри описані клінічні переваги liquid-supported протезів, у сучасній літературі недостатньо уніфіковані: (а) критерії відбору пацієнтів і показання; (б) параметри рідиновмісного прошарку (локалізація, товщина, контроль герметичності); (в) порівняльні клінічні кінцеві точки з альтернативами (soft liners) у стандартні терміни спостереження; (г) методи об'єктивізації розподілу тиску та його кореляції з порогом больової чутливості до тиску [1, с. 4-8].

Мета статті. Надати клініко-біомеханічне обґрунтування використання багатошарового базису з рідиновмісним елементом у повних знімних протезах та продемонструвати його потенційні переваги в ранній адаптації (біль, термін звикання, кількість корекцій) у порівнянні з традиційним жорстким акриловим базисом.

Результати дослідження. Проведено порівняльне клінічне спостереження у пацієнтів із повною адентією. Сформовано дві групи: основна (n=24) – багатошаровий базис із рідиновмісним елементом; контрольна (n=22) – традиційний жорсткий акриловий базис. Оцінювали біль, зміни слизової, термін адаптації, кількість корекцій у перший місяць, стабільність / фіксацію та суб'єктивний комфорт, що відповідає поширеним у літературі клінічним кінцевим точкам для оцінки ефективності інтерфейсних рішень у повних протезах.

Надмірний локальний тиск на слизову оболонку протезного ложа може викликати біль і дискомфорт; при цьому важливим є поняття pressure-pain

Таблиця 1

**Порівняльна клінічна характеристика пацієнтів та результати лікування
при використанні різних типів базису повного знімного протеза**

Показник	Основна група – багатошаровий базис з рідиновмісним елементом (n=24)	Контрольна група – традиційний жорсткий акриловий базис (n=22)
Середній вік, роки	67,4 ± 5,8	66,9 ± 6,1
Стать (чол. / жін.)	10 / 14	9 / 13
Тривалість повної адентії, роки	9,2 ± 3,6	8,8 ± 3,9
Ступінь атрофії альвеолярного гребеня	помірна – 9 (37,5%) виражена – 15 (62,5%)	помірна – 8 (36,4%) виражена – 14 (63,6%)
Стан слизової до лікування	тонка / малорезистентна – 16 (66,7%) рухомі ділянки – 8 (33,3%)	тонка / малорезистентна – 14 (63,6%) рухомі ділянки – 8 (36,4%)
Скарги на біль до лікування	21 (87,5%)	19 (86,4%)
Скарги на біль через 14 днів	6 (25,0%)	14 (63,6%)
Ознаки гіперемії / запалення після адаптації	зменшення у 19 (79,2%)	зменшення у 9 (40,9%)
Термін адаптації, дні	7 – 12	14 – 21
Кількість корекцій у перший місяць	1,3 ± 0,6	2,4 ± 0,8
Стабільність / фіксація	добра – 18 (75,0 %) задовільна – 6 (25,0 %)	добра – 9 (40,9 %) задовільна – 13 (59,1%)
Суб'єктивний комфорт	високий – 18 (75,0%) задовільний – 6 (25,0%)	високий – 7 (31,8%) задовільний – 15 (68,2%)

threshold (PPT) як рівня тиску, після якого пацієнт починає відчувати біль [1, с. 2-4]. Оскільки методи вимірювання тиску варіабельні й уніфіковані базові діапазони тиску не встановлені, конструктивні рішення, що зменшують пікові навантаження, є клінічно логічними [1, с. 3-5; 7 с. 425-426].

Рідиновмісний елемент у герметичному прошарку виконує функцію гідродинамічного демпфера: при навантаженні рідина перерозподіляється, потенційно вирівнюючи тиск і збільшуючи площу опори; після зняття навантаження – повертається до попереднього розподілу [3, с. 113-123; 4, с. 496-505]. Ця концепція особливо актуальна для атрофічних / рухомих ділянок (flabby ridge), де жорсткий базис частіше формує локальні «піки» тиску [4, с. 499-507; 5, с. 120-122].

У ранній адаптації основна група демонструвала тенденцію до меншої частоти скарг на біль, меншої кількості корекцій і коротшого терміну адаптації порівняно з контрольною групою (табл.1). Отримані тенденції узгоджуються з клінічними повідомленнями про liquid-supported протези в умовах атрофії та flabby ridge, де відзначають покращення комфорту та зменшення «pressure spots» [3, с. 114-120; 4, с. 497-506].

Порівняння з м'якими підкладками (soft liners): soft liners можуть покращувати комфорт і деякі показники якості життя при повних протезах, однак у систематичному огляді наголошено на обмеженій функціональній тривалості

та схильності до мікробної контамінації у довгостроковому періоді. Матеріалознавчий огляд додатково підкреслює адгезійні та поверхневі проблеми (шорсткість/твердість), які впливають на довговічність і гігієнічність [2, с. 28-30].

Рідиновмісна система, згідно з клінічними повідомленнями, потенційно забезпечує «сталу» демпфувальну здатність, але потребує чітких технічних умов: достатньої товщини базису, надійної герметизації та планового контролю [4, с. 498-508; 5, с. 120-122].

Показання до застосування: виражена атрофія; тонка/малорезистентна слизова; flabby ridge; неможливість / відмова від імплантації – ситуації, для яких описано доцільність liquid-supported протезів [3, с. 114-124; 4, с. 494-497; 5, с. 120-122].

Обмеження до застосування: технологічна складність, потреба в контролі герметичності та неможливість стандартного «релейнінгу» у звичному сенсі; ці питання прямо обговорюються в клінічних роботах як ключові практичні нюанси [4, с. 494-497; 5, с. 120-122].

Висновки. 1. Багатошаровий базис повного знімного протеза з рідиновмісним елементом є біомеханічно обґрунтованим підходом до зниження пікових тисків на слизову оболонку, що клінічно важливо з огляду на PPT і дискомфорт у користувачів протезів.

2. У порівняльних клінічних показниках простежується тенденція до меншого болю на

14-ту добу, коротшого терміну адаптації та меншої кількості корекцій у перший місяць у групі рідиновмісної конструкції, що узгоджується з клінічними повідомленнями про liquid-supported протези при атрофії/рухомих ділянках.

3. Порівняно з soft liners, рідиновмісний елемент потенційно зменшує залежність від деградації матеріалу, але вимагає суворого контролю герметичності; при цьому soft liners мають підтверджені переваги, але й системні обмеження тривалості та ризик контамінації.

4. Перспективи подальших розробок пов'язані зі стандартизацією параметрів конструкції (товщина/локалізація прошарку, методи герметизації), а також з упровадженням кількісних методів оцінки тиску «протез – слизова» і його співвідношення з РРТ, що визначено актуальною прогальною сучасних оглядів.

References:

1. Kreve, S., & Dos Reis, A. C. (2019). Denture liners: A systematic review relative to adhesion and mechanical properties. *The Scientific World Journal*, 6913080, 1-11. <https://doi.org/10.1155/2019/6913080>
2. Abdulkareem, H. S., & Salem, S. A. (2021). Management of flabby ridges using liquid supported denture. *Polytechnic Journal*, 11(1), 27-31. <https://doi.org/10.25156/ptj.v11n1y2021.pp27-31>
3. Paras, A., Ma, S., Waddell, J. N., & Choi, J. J. E. (2022). Denture-mucosa pressure distribution and pressure-pain threshold in vivo, in vitro and in silico studies: A literature review. *Oral*, 2(1), 112-125. <https://doi.org/10.3390/oral2010012>
4. Hasegawa, Y., Minakuchi, H., Nishimura, M., & et al. (2024). Effect of soft denture liners on complete denture treatments: A systematic review. *Journal of Prosthodontic Research*, 68(4), 493-510. https://doi.org/10.2186/jpr.JPR_D_23_00067
5. Nimonkar, S., Belkhode, V., Nimonkar, P., Sathe, S., & Godbole, S. (2017). Liquid-supported dentures: A boon for atrophic ridges. *International Journal of Recent Surgical and Medical Sciences*, 3(2), 119-123. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10053-0056>
6. Patel, R., Gopi, A., & Mahesh, G. U. (2024). Liquid supported denture: A soft option for atrophic ridges. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 10(3), 423-426. <https://doi.org/10.22271/oral.2024.v10.i3f.2029>
7. Babhulgaonkar, G. S., Aras, M. A., Chitre, V., & Rajagopal, P. (2018). Liquid supported denture: A choice for flabby alveolar ridges. *Journal of Dental Applications*, 5(2), 425-427.

Дата першого надходження рукопису до видання:
25.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 16.07.2026
Дата публікації: 17.08.2026

ОГЛЯДИ

УДК 616.316-008.8-053.9:616.716-089

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.24>**Г.О. Бабеня,**

кандидат медичних наук,
старший науковий співробітник,
заступник директора з наукової роботи,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
annababenyay@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5772-5828>

А.Ю. Адубецька,

доктор медичних наук, в.о. директора,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
stoma.a@ukr.net
<https://orcid.org/0009-0002-6224-7431>

О.В. Пасечник,

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри хірургічної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
mapometr@meta.ua
<https://orcid.org/0000-0002-1350-0325>

А.М. Пасечник,

кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри хірургічної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
pasechnykalla@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6472-1494>

М.В. Анісімов,

доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082
watermax84@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8750-0459>

КСЕРОСТОМІЯ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У СТОМАТОЛОГІЇ

Мета дослідження. Узагальнити сучасні дані наукової літератури щодо ролі ксеростомії як фактора ризику післяопераційних ускладнень у стоматології, проаналізувати її вплив на перебіг репаративних процесів та обґрунтувати доцільність оцінки функціонального стану слинних залоз при плануванні стоматологічних хірургічних втручань. **Матеріали та методи.** Проведено аналіз, узагальнення та систематизацію сучасних наукових публікацій, пошук яких здійснювали в міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, ResearchGate та Google Scholar з використанням відповідних ключових слів. До аналізу включено сучасні систематичні огляди, метааналізи, клінічні дослідження та консенсусні документи, опубліковані переважно у 2021-2026 рр. **Результати.** Проаналізовано сучасні уявлення щодо причин розвитку ксеростомії у осіб похилого віку, серед яких провідне значення мають вікові інволютивні зміни слинних залоз, поліпрагмація, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, менопауза та променева терапія. Узагальнено дані про роль слини у підтриманні місцевого гомеостазу та механізми негативного впливу гіпосалівації на перебіг післяопераційного періоду. Показано, що ксеростомія супроводжується порушенням мікробіологічної рівноваги, зниженням ефективності місцевого імунного захисту, уповільненням репаративних процесів, підвищенням ризику альвеоліту, періімплантного мукозиту, періімплантиту, порушення остеointegraції імплантатів та кісткової регенерації після кістковопластичних операцій. Представлено узагальнену схему патогенетичного впливу ксеростомії на розвиток післяопераційних ускладнень у стоматологічній хірургії. **Висновки.** Ксеростомію доцільно розглядати як потенційно модифікований фактор ризику післяопераційних ускладнень у пацієнтів похилого віку. Оцінка функції слинних залоз і своєчасна корекція гіпосалівації можуть сприяти оптимізації репаративних процесів та покращенню результатів стоматологічної реабілітації. **Ключові слова:** ксеростомія, гіпосалівація, слина, загоєння ран, хірургічна стоматологія, дентальна імплантація, післяопераційні ускладнення, особи похилого віку, старіння.

Н.О. Babenia,

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher,
Deputy Director for Scientific Work,
State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Sciences of Ukraine»,
11 Ryshelevska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
annababenyay@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5772-5828>

A.Yu. Adubetska,

Doctor of Medical Sciences, Acting Director,
State Establishment «The Institute of Stomatology
and Maxillo-Facial Surgery National Academy
of Medical Science of Ukraine»,
11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
stoma.a@ukr.net
<https://orcid.org/0009-0002-6224-7431>



O.V. Pasechnyk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Associate Professor at the Department of Surgical Dentistry,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
manometr@meta.ua
<https://orcid.org/0000-0002-1350-0325>

A.M. Pasechnyk,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Associate Professor at the Department of Surgical Dentistry,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
pasechnykalla@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6472-1494>

M.V. Anisimov,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of General Dentistry,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky Lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
watermax84@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8750-0459>

XEROSTOMIA IN ELDERLY ADULTS AS A RISK FACTOR FOR POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN DENTISTRY

Aim. To summarize current scientific evidence on the role of xerostomia as a risk factor for postoperative complications in dentistry, to analyze its impact on reparative processes, and to substantiate the importance of assessing salivary gland function when planning dental surgical interventions. **Materials and Methods.** A comprehensive analysis, synthesis, and systematization of contemporary scientific publications were performed. Literature was searched in the international databases PubMed, Scopus, ResearchGate, and Google Scholar using relevant keywords. The review included recent systematic reviews, meta-analyses, clinical studies, and consensus documents published predominantly between 2021 and 2026. **Results.** Current concepts regarding the causes of xerostomia in older adults were analyzed. The major contributing factors include age-related involutional changes in the salivary glands, polypharmacy, cardiovascular diseases, diabetes mellitus, menopause, and radiation therapy. The biological role of saliva in maintaining oral homeostasis and the mechanisms by which hyposalivation adversely affects postoperative wound healing were summarized. Xerostomia has been shown to be associated with disruption of the oral microbiological balance, impaired local immune defense, delayed reparative processes, and an increased risk of alveolar osteitis, peri-implant mucositis, peri-implantitis, impaired implant osseointegration, and compromised bone regeneration following bone augmentation procedures. A generalized pathogenetic model illustrating the relationship between xerostomia and the development of postoperative complications in dental surgery is presented. **Conclusions.** Xerostomia should be considered a potentially modifiable risk factor for

postoperative complications in older adults. Assessment of salivary gland function and timely management of hyposalivation may contribute to improved tissue repair and better outcomes of dental rehabilitation.

Key words: xerostomia, hyposalivation, saliva, wound healing, oral surgery, dental implantation, postoperative complications, elderly, aging.

Постановка проблеми. За даними демографічних прогнозів, у найближчі десятиліття частка осіб старших вікових груп у структурі населення більшості країн світу неухильно зростатиме [1]. Старіння населення розглядається як одна з провідних медико-соціальних тенденцій ХХІ століття, що супроводжується збільшенням поширеності хронічних неінфекційних захворювань, поліморбідності та потреби у спеціалізованій медичній допомозі. У стоматології ця тенденція проявляється зростанням кількості пацієнтів похилого віку, які потребують комплексної реабілітації, включаючи хірургічні втручання, дентальну імплантацію, кісткову пластику та інші реконструктивно-відновні методи лікування [2, 3].

Незважаючи на досягнення сучасної стоматологічної хірургії, результати лікування в осіб похилого віку значною мірою визначаються не лише локальним станом тканин порожнини рота, а й віковими змінами організму. Одним із найбільш поширених проявів старіння є порушення функціонального стану слинних залоз, що супроводжується зниженням секреції слини та розвитком ксеростомії. За даними різних авторів, поширеність сухості в порожнині рота серед осіб похилого віку коливається у широких межах і може досягати 30–50 %, особливо за наявності супутньої соматичної патології та тривалого прийому лікарських засобів [4, 5].

Слина відіграє важливу роль у підтриманні гомеостазу порожнини рота, забезпечуючи механічне очищення слизової оболонки і зубів, буферний захист, ремінералізацію твердих тканин зубів, антиоксидантний захист та реалізацію механізмів місцевого імунітету. Зниження слиновиділення супроводжується порушенням мікробіологічної рівноваги, змінами складу біоплівки, підвищенням ризику розвитку запальних процесів та погіршенням регенераторного потенціалу тканин [6].

З огляду на широке впровадження сучасних методів хірургічної стоматології, зокрема дентальної імплантації та реконструктивно-відновних втручань, все більшої актуальності набуває вивчення факторів, здатних впливати на перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів похилого віку. Одним із таких факторів є ксеростомія, яка

супроводжується порушенням процесів загоєння тканин, змінами мікробіоти порожнини рота та зниженням місцевого імунного захисту [5]. Це обумовлює доцільність необхідності систематизації наявних даних щодо взаємозв'язку між ксеростомією та розвитком можливих ускладнень загоєння післяопераційних ран у пацієнтів похилого віку.

Мета дослідження. Узагальнити сучасні дані наукової літератури щодо ролі ксеростомії як фактора ризику післяопераційних ускладнень у стоматології, проаналізувати її вплив на перебіг репаративних процесів та обґрунтувати доцільність оцінки функціонального стану слинних залоз при плануванні стоматологічних хірургічних втручань.

Матеріали та методи дослідження. Проведено аналіз, узагальнення та систематизацію сучасних наукових публікацій, присвячених етіології та патогенезу ксеростомії, біологічній ролі слини у підтриманні гомеостазу порожнини рота, особливостям репаративних процесів після стоматологічних хірургічних втручань та впливу гіпосалівації на розвиток післяопераційних ускладнень. Пошук джерел здійснювали в міжнародних наукометричних базах даних PubMed, Scopus, ResearchGate та Google Scholar з використанням ключових слів: ксеростомія, гіпосалівація, слина, загоєння ран, хірургічна стоматологія, дентальна імплантація, особи похилого віку, старіння. Особливу увагу приділено сучасним систематичним оглядам, метааналізам, клінічним дослідженням та консенсусним документам, опублікованим переважно у 2021-2026 рр.

Результати аналізу літературних даних. Аналіз сучасної наукової літератури свідчить, що ксеростомію слід розглядати не лише як симптом або наслідок старіння, а як модифікований фактор ризику несприятливого перебігу післяопераційного періоду в стоматологічній хірургії.

Причини розвитку ксеростомії у осіб похилого віку. Ксеростомія у пацієнтів похилого віку має мультифакторне походження і формується внаслідок взаємодії фізіологічних вікових змін, супутніх соматичних захворювань та медикаментозної терапії. Незважаючи на те, що старіння саме по собі не завжди супроводжується вираженим зниженням секреції слини, інволютивні процеси у слинних залозах, поєднані з поліморбідністю та поліпрагмазією, значно підвищують ризик розвитку гіпосалівації та клінічних проявів сухості в порожнині рота [7-9].

З віком у великих і малих слинних залозах відбуваються структурні та функціональні зміни, що включають поступову атрофію ацинарних клітин,

заміщення секреторної паренхіми жировою та фіброзною тканиною, зменшення васкуляризації, порушення нейрогуморальної регуляції секреції та зниження регенераторного потенціалу тканин. Унаслідок цього погіршується функціональний резерв слинних залоз, що робить їх більш чутливими до впливу несприятливих ендогенних та екзогенних чинників [10, 11].

Однією з провідних причин розвитку ксеростомії у геріатричних пацієнтів є поліпрагмазія. Особи похилого віку нерідко одночасно приймають декілька лікарських засобів, багато з яких мають ксерогенний ефект. До препаратів, що найчастіше асоціюються зі зниженням слиновиділення, належать антигіпертензивні засоби, діуретики, антидепресанти, антипсихотичні препарати, антигістамінні засоби, холінолітики, опіоїдні анальгетики та деякі міорелаксанти. При цьому ризик розвитку гіпосалівації збільшується не лише залежно від фармакологічної групи препарату, але й від кількості одночасно призначених лікарських засобів [12, 13].

Важливу роль у розвитку ксеростомії відіграють також супутні соматичні захворювання [14, 15]. Зокрема, серцево-судинна патологія, особливо артеріальна гіпертензія та хронічна серцева недостатність, часто супроводжується як тривалим застосуванням медикаментозної терапії, так і порушенням мікроциркуляції у тканинах слинних залоз [16, 17]. Однією з найпоширеніших ендокринних причин гіпосалівації є цукровий діабет, при якому зниження секреції слини пов'язують із дегідратацією організму, діабетичною автономною нейропатією, мікроангіопатією та хронічним запальним процесом [18, 19].

У жінок додатковим фактором ризику розвитку сухості в порожнині рота є менопауза. Зниження рівня естрогенів супроводжується змінами функціонального стану слинних залоз, порушенням трофіки слизової оболонки порожнини рота та погіршенням її бар'єрних властивостей. Унаслідок цього у жінок постменопаузального віку ксеростомія реєструється достовірно частіше, ніж у жінок репродуктивного віку [20, 21].

Особливе місце серед причин гіпосалівації посідає променева терапія новоутворень голови та шиї. Радіаційне ушкодження секреторного епітелію слинних залоз призводить до незворотного зниження їх функціональної активності, різкої зміни кількісного та якісного складу слини і розвитку тяжкої ксеростомії, яка значно погіршує якість життя пацієнтів та підвищує ризик стоматологічних ускладнень [22, 23].

Таким чином, ксеростомія у пацієнтів похилого віку є результатом поєданого впливу вікових інволютивних змін, системних захворювань і медикаментозної терапії (табл. 1).

Розуміння механізмів її розвитку має важливе значення для своєчасної діагностики, оцінки ризику післяопераційних ускладнень та вибору оптимальної тактики стоматологічного супроводу хворих геріатричного профілю.

Ксеростомія та загоєння післяопераційних ран у стоматологічній хірургії. Процес загоєння післяопераційної рани у порожнині рота є складним багатоступеневим біологічним процесом, який включає фази гемостазу, запалення, проліферації та ремоделювання тканин [24]. Ефективність кожної із зазначених фаз значною мірою залежить від стану місцевого середовища порожнини рота, у якому слина виконує ключову регуляторну роль. Вона забезпечує постійне зволоження операційної поверхні, механічне очищення рани, підтримання фізіологічного кислотно-лужного балансу, доставку факторів місцевого імунітету та біологічно активних молекул, що беруть участь у процесах тканинної регенерації [25, 26].

У пацієнтів із ксеростомією зазначені фізіологічні механізми порушуються. Зменшення об'єму слини призводить до накопичення зубного нальоту та мікроорганізмів у ділянці оперативного втручання, збільшення механічної травми слизової оболонки, зміни рН порожнини рота та погіршення очищення післяопераційної рани. Одночасно знижується концентрація компонентів неспецифічного та специфічного місцевого імунного захисту, що створює сприятливі умови для розвитку інфекційно-запальних ускладнень [27].

Особливої уваги проблема гіпосалівації набуває під час видалення зубів. Формування повноцінного кров'яного згустка та його подальша організація є визначальними умовами нормального перебігу репаративних процесів в альвеолі. При ксеростомії погіршується самоочищення після-

операційної ділянки, збільшується бактеріальне навантаження, підвищується ризик передчасного руйнування кров'яного згустка та розвитку альвеоліту. Крім того, сухість слизової оболонки сприяє виникненню больового синдрому, утруднює прийом їжі та погіршує дотримання пацієнтом рекомендацій щодо післяопераційного догляду [28-30].

Не менш важливим є значення ксеростомії при проведенні дентальної імплантації. Успішна остеоінтеграція імплантату залежить від адекватної репарації м'яких тканин, стабільності мікробіоти порожнини рота та відсутності надмірної запальної відповіді. За умов гіпосалівації збільшується швидкість формування біоплівки на поверхні імплантатів, порушується рівновага між комensальною та патогенною мікрофлорою, що може сприяти розвитку періімплантного мукозиту та подальшому прогресуванню періімплантиту. Хронічне запалення періімплантних тканин, у свою чергу, негативно впливає на ремоделювання кісткової тканини та довготривалу стабільність імплантатів [31-33].

Особливого значення ксеростомія набуває при виконанні кістковопластичних операцій, оскільки успішна регенерація кісткової тканини залежить не лише від властивостей остеопластичних матеріалів, але й від стану навколишніх м'яких тканин та місцевого біологічного середовища. Слина містить численні біологічно активні компоненти (епідермальний фактор росту, гістатини, муцини, лактоферин, лізоцим), які беруть участь у процесах епітелізації, антимікробного захисту та регуляції репаративних процесів. При гіпосалівації зменшується концентрація цих факторів, посилюється мікробна контамінація післяопераційної рани та підтримується хронічне запалення, що може негативно впливати на інтеграцію кістковопластичних матеріалів і перебіг остеогенезу [34-36].

Таблиця 1

Патогенетичні механізми розвитку ксеростомії у осіб похилого віку та їх потенційний вплив на загоєння післяопераційних ран у стоматології

Причина	Основний механізм розвитку ксеростомії	Потенційний вплив на післяопераційне загоєння
Вікові зміни	Атрофія ацинусів, фіброз, ↓ кровопостачання	↓ регенерація тканин
Поліпрагмазія	Антихолінергічний ефект, дегідратація	↑ ризик інфекції
Цукровий діабет	Мікроангіопатія, нейропатія	Повільне загоєння
Серцево-судинні захворювання	Порушення мікроциркуляції	↓ оксигенація тканин
Менопауза	Дефіцит естрогенів	Атрофія слизової
Променева терапія	Руйнування ацинарних клітин	Виражена гіпосалівація

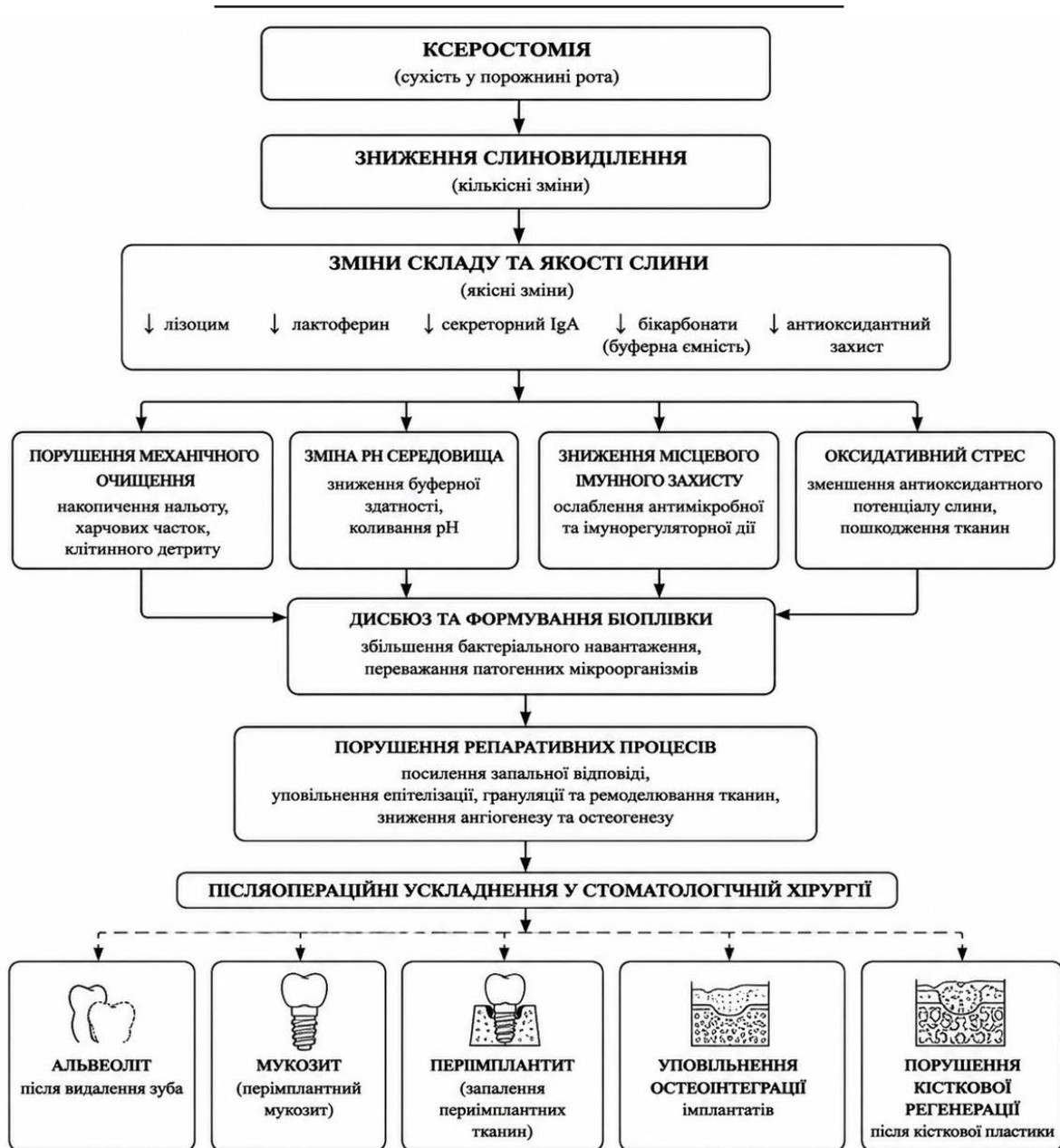


Рис. 1. Схема патогенетичного впливу ксеростомії на перебіг післяопераційного періоду в стоматологічній хірургії

Слід зазначити, що негативний вплив ксеростомії на перебіг післяопераційного періоду реалізується не лише через зменшення кількості слини. Не менш важливими є якісні зміни її складу, що проявляються зниженням вмісту лізоциму, лактоферину, секреторного імуноглобуліну А, антиоксидантних ферментів та інших біологічно активних компонентів. Унаслідок цього послаблюється місцевий антимікробний захист, активізуються процеси оксидативного стресу, порушується функціональна активність фібробластів та клітин епітелію, що може негативно впливати на швидкість епітелізації та формування повноцінного післяопераційного рубця [27, 37, 38].

Таким чином, сучасні літературні дані свідчать, що ксеростомію доцільно розглядати як один із потенційно модифікованих факторів ризику порушення репаративних процесів після стоматологічних хірургічних втручань (рис. 1).

Висновки. Таким чином, врахування функціонального стану слинних залоз повинно розглядатися як один із важливих компонентів передопераційного обстеження пацієнтів похилого віку при плануванні видалення зубів, дентальної імплантації та кістковопластичних операцій. Своєчасна діагностика та корекція гіпосалівації є важливим напрямом індивідуалізації стоматологічного супроводу, що може сприяти зниженню частоти післяоперацій-

них ускладнень, оптимізації перебігу репаративних процесів і покращенню довгострокових результатів стоматологічної реабілітації осіб похилого віку.

References:

1. The World Health Organization. October 2025. Ageing and health. Access address: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>.
2. Bolukbasi, G., & Dunder, N. (2024). Oral health in older adults: current insights and tips. *Journal of Gerontology and Geriatrics*, 72, 96-107. DOI: 10.36150/2499-6564-N700.
3. Huang, X., Kang, L., & Bi, J. (2025). Epidemiology of oral health in older adults aged 65 or over: prevalence, risk factors and prevention. *Aging Clin Exp Res*, 37, 193. DOI: 10.1007/s40520-025-03110-8.
4. Jalaawi, W., Selmi, J., Bouguezzi, A., & Farhan, H. (2024). Prevalence of Xerostomia and Associated Risks Factors Among Medically Compromised Persons. *J Nat Sc Biol Med*, 15, 15-27. DOI: 10.4103/jnsbm.JNSBM_15_1_2.
5. Poudel, S., Kafle, P., Pandey, P., Thapa, P., Baral, A., Ghimire, S., & Subedi, B. (2025). Impact of xerostomia on dental treatment outcomes: a systematic review. *Research Square*. DOI: 21203/rs.3.rs-7614524/v1.
6. Santos, I.C., Dias, A.R., Maximiano, J., Manso, A.C., Polido, M., Proença, L., Mendes, J.J., & Canhão, H. (2023) Hyposalivation and Xerostomia: Prevalence and Associated Factors in the Elderly. *Medical Sciences Forum*, 22 (1), 33. DOI: 10.3390/msf2023022033.
7. Kapourani, A., Kontogiannopoulos, K.N., Manioudaki, A.E., Pouloupoulos, A.K., Tsalikis, L., Assimopoulou, A.N., & Barmapalexis, P. (2022). A Review on Xerostomia and Its Various Management Strategies: The Role of Advanced Polymeric Materials in the Treatment Approaches. *Polymers (Basel)*, 22, 14 (5), 850. DOI: 10.3390/polym14050850.
8. Jacob, L.E., Krishnan, M., Mathew, A., Mathew, A.L., Baby, T.K., & Krishnan, A. (2022). Xerostomia – A Comprehensive Review with a Focus on Mid-Life Health. *J Midlife Health*. 13 (2), 100-106. DOI: 10.4103/jmh.jmh_91_21.
9. Sutarjo, F.N., Rinthani, M.F., Brahmanikanya, G.L., Parmadiati, A.E., Radhitia D., & Mahdani, F.Y. (2024). Common Precipitating Factors of Xerostomia in Elderly. *Journal of Health and Allied Sciences*, 14, 1. DOI: 10.1055/s-0043-1762916.
10. Ongko, F., How, K.Ch., & Halim, S. (2025). Aging Effect On Salivary Gland: A Review. *Cendekia: Jurnal Ilmu Pengetahuan*. 5. 636-644. DOI: 10.51878/cendekia.v5i2.4743.
11. Toan, N.K., & Ahn, S.G. (2021). Aging-Related Metabolic Dysfunction in the Salivary Gland: A Review of the Literature. *Int J Mol Sci*, 22 (11), 5835. DOI: 10.3390/ijms22115835.
12. Fornari, C.B., Bergonci, D., Stein, C.B., Agostini, B.A., & Rigo, L. (2021). Prevalence of xerostomia and its association with systemic diseases and medications in the elderly: a cross-sectional study. *Sao Paulo Med J*, 139 (04), 380-387. DOI: 10.1590/1516-3180.2020.0616.R3.1902021.
13. Fernandes, M.S., Castelo, P.M., Chaves, G.N., Fernandes, J.P.S., Fonseca, F.L.A., Zanato, L.E., & Gavião, M.B.D. (2021). Relationship between polypharmacy, xerostomia, gustatory sensitivity, and swallowing complaints in the elderly: A multidisciplinary approach. *J Texture Stud*, 52 (2), 187-196. DOI: 10.1111/jtxs.12573.
14. Proctor, G.B. & Shaalan, A.M. (2021). Disease-Induced Changes in Salivary Gland Function and the Composition of Saliva. *Journal of Dental Research*, 100. 002203452110048. DOI: 10.1177/00220345211004842.
15. Kohler, J. (2023). Salivary gland disorders: A comprehensive analysis in oral pathology. *J Oral Med Surg*, 6 (4), 157. <https://surl.li/nzdvtz>
16. Klimiuk, A., Zalewska, A., Knapp, M., Sawicki, R., Ładny, J.R., & Maciejczyk, M. (2021). Salivary Gland Dysfunction in Patients with Chronic Heart Failure Is Aggravated by Nitrosative Stress, as Well as Oxidation and Glycation of Proteins. *Biomolecules*, 11 (1), 119. DOI: 10.3390/biom11010119.
17. Klimiuk, A., Zalewska, A., Knapp, M., Skutnik-Radziszewska, A. & Maciejczyk, M. (2022). Could inflammation contribute to salivary gland dysfunction in patients with chronic heart failure? *Front. Immunol*, 13, 1005981. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1005981.
18. Trichkovska, L., Zlatanovska, K., & Prosheva Pelivanova, L. (2025). Xerostomia In Patients With Type 2 Diabetes Melitus Wearing Complete And Partial Acrylic Dentures – A Literature Review. *KNOWLEDGE – International Journal*, 71 (4), 403-407. <https://ojs.ikm.mk/index.php/kij/article/view/7670>.
19. Sánchez Garrido, I., Ramírez, L., Muñoz Corcuera, M., Garrido, E., Sánchez, L., Martínez Acitores, M.L., Hernández, G. & López-Pintor, R.M. (2024). Xerostomia and Salivary Dysfunction in Patients With Diabetes Mellitus. A Cross-Sectional Study. *J Oral Pathol Med*, 53, 622-636. DOI: 10.1111/jop.13583.
20. García-Alfaro, P., Pérez-López, F.R., Martínez, S.G., & Rodríguez, I. (2025). Xerostomia and oral health-related quality of life in peri- and postmenopausal women. *Maturitas*, 197, 108268. DOI: 10.1016/j.maturitas.2025.108268.
21. Labunet, A., Objelean, A., Kui, A., Rusu, L., Vigu, A., & Sava S. (2025). Oral Manifestations in Menopause – A Scoping Review. *Medicina*, 61 (5), 837. DOI: 10.3390/medicina61050837.
22. Alnaeem M.M., Darwish S.K., & Nashwan, A.J. (2025). Radiation-induced xerostomia in head and neck cancers: a comprehensive review for burden and impact on nutrition, sleep, and quality of life. *Discover Medicine*, 2 (1), 1-22. DOI: 10.1007/s44337-025-00362-1.

23. Warwas, B., Cremers, F., Gerull, K., Leichtle, A., Bruchhage K.L., Hakim S.G., Schild, SE. & Rades D. (2022). Risk Factors for Xerostomia Following Radiotherapy of Head-and-Neck Cancers. *Anticancer Research*, 42, 2657-2663. DOI: 10.21873/anticancer.15743.
24. Wallace, H.A., Basehore, BM., & Zito, P.M. (2023). Wound Healing Phases. *StatPearls* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470443>.
25. Muna A., Mohammed, A., Bil, S., Ahmed, K., & Hussam, E. (2021). Role of Saliva in Healing Process of Cutaneous Wounds. *International Journal of Drug Delivery Technology*, 11 (3), 354-1007. DOI: 10.25258/ijddt.11.3.60.
26. Nur Azizah, S., Mustajib, M., Agustiar, A., & Akmalia, H. (2021). Kajian Etnosains Pada Potensi Penggunaan Saliva untuk Penyembuhan Luka Ringan di Lampung. *Al-Hayat: Journal of Biology and Applied Biology*, 4, 43-54. DOI: 10.21580/ah.v4i1.7982.
27. Hapsari Putri, A., Wira Cahyani Sukma, A., & Tantiana (2024). The effect of topical saliva application as a factor to accelerate wound healing: A review article. *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 21 (03), 1986–1990. DOI: 10.30574/wjarr.2024.21.3.0832.
28. Mohn, C., Steimetz, T., Surkin, P., Fernández-Solari, J., Elverdin, J., & Guglielmotti, M. (2015). Effects of saliva on early post-tooth extraction tissue repair in rats. *Wound Repair and Regeneration*. 23. 10.1111/wrr.12271.
29. Rado Castillo, D.R., Sauñe Intriago, A.Ñ., Garay Gamboa, H.S., Cabrera Munares, K., & Valenzuela Ramos, M.R. (2023). The importance of saliva for oral health. *Journal World Health*, 4 (2), 26-41. DOI: 10.47422/whj.v4i2.40
30. Sulistiani, S., Bachtiar, E., & Bachtiar, B.M. (2025). Biomolecules derived from salivary exosomes encapsulated in chitosan for bone regeneration in alveolar osteitis: A systematic review. *Narra J*, 5, DOI: 10.52225/narra.v5i3.2877.
31. Ortega Cadenaa, Y., Cáceres Medinaa, E., Delgado Saccacoa B.F., & Flores Zegarrea B.E., Valenzuela Ramos, R. (2023). Prevalence and types of allergy in patients with titanium implants. (2023). *Journal World Health*, 4(2), 02-18. DOI: 10.47422/whj.v4i2.38
32. Ebenezer, V., Ramalingam, B., & Elumalai, M. (2019). Role of Saliva in the Osseointegrated Implants – A Review Article. *Indian Journal of Public Health Research & Development*, 10, 2110. DOI: 10.37506/v10/i12/2019/ijphrd/192308.
33. Kunrath, M., & Dahlin, C. (2024). The Impact of Early Saliva Interaction on Dental Implants and Biomaterials for Oral Regeneration: An Overview. *International Journal of Molecular Sciences*, 23. DOI: 10.3390/ijms23042024.
34. Li, L., Xu, J., Ye, C., Zhou, Y., Yan, F., Chen, Z., & Xiao, Y. (2026). Biomaterials-based strategy for dental-oral tissue regeneration: current clinical application, laboratory development, and future direction. *Biomaterials*, 326, 123714. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2025.123714.
35. de Stavola, L. (2024). Saliva contamination and its impact on guided bone regeneration. *Journal of Periodontal Research*, 59 (6), 1195. DOI: 10.1111/jre.13318.
36. Choukroun, E., Parnot, M., Surmenian, J., Gruber, R., Cohen, N., Davido, N., Simonpieri, A., Savoldelli, C., Afota, F., & El Mjabber, H. (2024). Bone Formation and Maintenance in Oral Surgery: The Decisive Role of the Immune System – A Narrative Review of Mechanisms and Solutions. *Bioengineering*, 11 (2), 191. DOI: 10.3390/bioengineering11020191.
37. Sakamoto, Y., Tanabe, A., Moriyama, M., Otsuka, Y., Funahara, M., Soutome, S., Umeda, M., & Kojima, Y. (2022). Number of Bacteria in Saliva in the Perioperative Period and Factors Associated with Increased Numbers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19 (13), 7552. DOI: 10.3390/ijerph19137552.
38. Sakamoto, Y., Moriyama, M., Tanabe, A., Funahara, M., Soutome, S., Imakiire, A., Umeda, M., & Kojima, Y. (2024). Effect of oral function and postoperative eating patterns on salivary bacterial counts in gastrointestinal tract surgery patients: A preliminary study. *J Dent Sci*, 19 (3), 1691-1698. DOI: 10.1016/j.jds.2023.11.007.

Дата першого надходження рукопису до видання:
19.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 15.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

УДК 616.314-089.23-76

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.25>**Д.В. Раценко,**

лікар стоматолог ортопед
відділення ортопедичної стоматології,
Стоматологічний медичний центр Університетської
клініки імені О.О. Богомольця
вул. Зоологічна, 1, м. Київ, Україна, індекс 03057
<https://orcid.org/0009-0002-0213-665X>

В.Д. Раценко,

лікар-інтерн,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця
бульвар Тараса Шевченка, 13 м. Київ, Україна,
індекс 01601
<https://orcid.org/0009-0009-5193-9337>

ОБґРУНТУВАННЯ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВКЛЮЧЕНИМИ ДЕФЕКТАМИ В БІЧНИХ ВІДДІЛАХ ЗУБНОГО РЯДУ

Актуальність. Незважаючи на стрімкий розвиток стоматології як науки, популяризацію та широке застосування профілактичних заходів, втрата зубів залишається основним захворюванням, на подолання наслідків якого спрямовані зусилля сучасних стоматологів-ортопедів. За даними наукової літератури, кількість таких пацієнтів, які потребують ортопедичної допомоги, від загальної чисельності населення України, складає від 70,0% до 95,0% і на сьогодні залишається головною проблемою ортопедичної стоматології. Часткова втрата зубів залишається однією з найпоширеніших патологій зубощелепної системи. Особливе клінічне значення мають включені дефекти зубних рядів, локалізовані в бічних відділах, оскільки саме ці ділянки несуть основну жувальну функцію та навантаження, тому тема дослідження є актуальною, а важливим завданням ортопедичного лікування пацієнтів є відновлення ефективності жування при дефектах зубів у бічних відділах зубного ряду. **Мета роботи.** Систематизація та аналіз наукових літературних джерел щодо ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду. **Матеріали та методи.** Пошук та проведення систематичного огляду літературних джерел пов'язаних із метою дослідження, здійснювався з використанням баз даних Pub Med, Scopus, Web of Science та Google Scholar. До уваги приймалися наукові статті, систематичні огляди, клінічні дослідження, що висвітлювали актуальність дослідження. **Результати.** За результатами аналізу, виявлено, що часткова втрата зубів залишається однією з найпоширеніших патологій зубощелепної системи. Включені дефекти характеризуються наявністю опори зубів з обох боків дефекту, що створює, з одного боку, сприятливі умови для використання незмінних ортопедичних конструкцій, а з іншого – створює складні біомеханічні умови для функціонування протезів.

Порушення цілісності зубного ряду у бічних частинах призводить до таких змін: перерозподіл жувального навантаження; перевантаження окремих зубів; зміни в оклюзійних відносинах; розвиток патологічних процесів у пародонті; зниження ефективності жування. **Висновки.** Аналіз літературних джерел та клінічних досліджень дає змогу зробити висновки, що включені дефекти бічних відділів зубного ряду супроводжуються значними змінами функціонального стану зубощелепної системи та потребують професійного ортопедичного підходу до вибору методу протезування. Порушення цілісності зубів призводить до зміни оклюзійних взаємозв'язків, перерозподілу жувального навантаження та розвитку вторинних деформацій та дефектів зубних рядів. Своєчасне та раціональне ортопедичне лікування є найважливішим чинником у запобіганні ускладнень, а подальше вивчення проблеми діагностики та ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду є актуальним та перспективним. **Ключові слова:** літературні джерела, ортопедичне лікування, обґрунтування.

D.V. Rashchenko,

Orthopedic Dentist of the Department of Orthopedic
Dentistry,
Dental Medical Center of the University Clinic named after
O.O. Bogomolets
1 Zoologichna street, Kyiv, Ukraine, postal code 03057
<https://orcid.org/0009-0002-0213-665X>

V.D. Rashchenko,

Intern doctor,
Bogomolets National Medical University
13 T. Shevchenko blvd. Kyiv, Ukraine, postal code 01601
<https://orcid.org/0009-0009-5193-9337>

JUSTIFICATION OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH INCLUDED DEFECTS IN THE LATERAL PARTS OF THE DENTITION

Relevance. Despite the rapid development of dentistry as a science, the popularization and widespread use of preventive measures, tooth loss due to caries remains the main disease, the consequences of which are aimed at overcoming the efforts of modern orthopedic dentists. According to the scientific literature, the number of such patients in need of orthopedic care from the total population of Ukraine ranges from 70.0% to 95.0%. Partial loss of teeth remains one of the most common pathologies of the dentition. Of particular clinical importance are the included defects of the dentition, localized in the lateral sections, since these areas carry the main chewing function and load, so the topic of the study is relevant, and an important task of orthopedic treatment of patients is to restore the effectiveness of chewing for tooth defects in the lateral parts of the lower jaw. **Purpose of the work.** Systematization and analysis of scientific literature sources on orthopedic treatment of patients with included defects in the lateral parts of the dentition.



Materials and methods. The search and systematic review of literature sources related to the purpose of the study was carried out using the databases PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar. Scientific articles, systematic reviews, clinical trials, meta-analyses that highlighted the relevance of the study were taken into account. **Results.** According to the results of the analysis, it was found that partial loss of teeth remains one of the most common pathologies of the dentoalveolar system. Of particular clinical importance are the included defects of the dentition localized in the lateral parts, since it is these areas that carry the main chewing function and load. The included defects are characterized by the presence of tooth support on both sides of the defect, which creates, on the one hand, favorable conditions for the use of fixed orthopedic structures, and on the other hand, creates complex biomechanical conditions for the functioning of prostheses. Violation of the integrity of the dentition in the lateral parts leads to the following changes: redistribution of the chewing load; overload of individual teeth; changes in occlusive relationships; development of pathological processes in the periodontium; decreased chewing efficiency. **Conclusions.** The analysis of literature sources and clinical studies allows us to conclude that the included defects of the lateral parts of the teeth are accompanied by significant changes in the functional state of the dentition system and require a professional orthopedic approach to the choice of prosthetics method. Violation of the integrity of the teeth leads to a change in occlusal relationships, redistribution of chewing load and the development of secondary deformities and defects in the dentition. Timely and rational orthopedic treatment is the most important factor in preventing complications, and further study of the problem of diagnosis and treatment of patients with included defects in the lateral parts of the dentition is relevant and promising.

Key words: literature sources, orthopedic treatment, justification.

Актуальність. Незважаючи на стрімкий розвиток стоматології як науки, популяризацію та широке застосування профілактичних заходів, втрата зубів унаслідок карієсу залишається основним захворюванням, на подолання наслідків якого спрямовані зусилля сучасних стоматологів-ортопедів. За даними наукової літератури, кількість таких пацієнтів, які потребують ортопедичної допомоги, від загальної чисельності населення України, складає від 70,0 % до 95,0 % і на сьогодні залишається головною проблемою ортопедичної стоматології. Часткова втрата зубів залишається однією з найпоширеніших патологій зубощелепної системи. Особливе клінічне значення мають включені дефекти зубних рядів, локалізовані в бічних відділах, оскільки саме ці ділянки несуть основну жувальну функцію та навантаження. Важливим завданням у стоматології є відновлення ефективності жування при дефектах зубів у бічних у бічних відділах зубного ряду [1, 3, 5, 8, 10, 12].

Тема дослідження є актуальною, а важливим завданням ортопедичного лікування пацієнтів є відновлення ефективності жування при дефектах зубів у бічних частинах зубощелепної системи.

Мета роботи. Систематизація та аналіз наукових літературних джерел щодо ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду.

Матеріали та методи. Пошук та проведення систематичного огляду літературних джерел пов'язаних із метою дослідження, здійснювався з використанням баз даних Pub Med, Scopus, Web of Science та Google Scholar. До уваги приймалися наукові статті, систематичні огляди, клінічні дослідження які висвітлювали актуальність дослідження.

Результати. За джерелами наукової інформації та аналізу клінічних досліджень, можемо зазначити, що за життя людини у структурі її зубощелепної системи відбуваються значні зміни, пов'язані із захворюваннями твердих тканин зубів та їх видаленням, що призводить до виникнення часткових дефектів зубів. Часткова втрата зубів залишається однією з найпоширеніших патологій зубощелепної системи. Особливе клінічне значення мають включені дефекти зубних рядів, локалізованих у бічних частинах, оскільки саме ці ділянки несуть основну жувальну функцію та навантаження. Включені дефекти характеризуються наявністю опори зубів з обох боків дефекту, що створює, з одного боку, сприятливі умови для використання незнімних ортопедичних конструкцій, а з іншого – створює складні біомеханічні умови для функціонування протезів. Порушення цілісності зубного ряду у бічних частинах призводить до таких змін: перерозподіл жувального навантаження; перевантаження окремих зубів; зміни в оклюзійних відносинах; розвиток патологічних процесів у пародонті; зниження ефективності жування [1, 3, 5, 8, 10, 12].

Подібні порушення описані у дослідженнях Janson G. et al., автори наголошують, що поширеність деформацій зубів у пацієнтів висока і поєднується із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду, що характеризуються вертикальними рухами, нахилом зубів, порушенням параметрів оклюзійної площини тощо [17].

Long T. et al., Medeiros V. et al., виявили, що 94,0% пацієнтів мають ураження контактних поверхонь у бічних частинах зубного ряду із медіально-оклюзивно-дистальними полостями. Чинниками цих уражень, можуть бути каріозний стан зубів пацієнта, рівень гігієни ротової порожнини, вік, стать та ін. [19, 21].

Ferraro M., Vieira A. R., у своїх дослідженнях звертають увагу на стать пацієнтів, та описує гендерні відмінності чоловіків і жінок. У жінок зуби в латеральних частинах правої та лівої сторін уражені майже однаково, у чоловіків спостерігається тенденція до частіших уражень зубів правого боку, ніж лівого. Моляри з правого боку частіше уражені у чоловіків, ніж у жінок, а на лівому боці частота уражень вища у жінок. Моляри лівої сторони нижньої щелепи у чоловіків страждають найменше [16].

За даними дослідників Мірчук Б., Максимов Я., Соколової І., Герман С. І., Герман С. А., які вивчали поширеність дефектів зубних рядів, відсутність зубів у бічних ділянках нижньої щелепи спостерігалась у 50,7% серед людей різних вікових груп, які зверталися по стоматологічну допомогу. Серед них 33,4% становили включені дефекти і 17,3% – кінцеві. На думку Струк В., Германчук С., Біда О., частота повної втрати зубів в дорослого населення становить 9,3% [7, 12, 13].

На думку З. Р. Ожоган, Л. П. Вдовенко, в осіб молодого і середнього віку серед часткових дефектів зубних рядів включені дефекти зустрічаються значно частіше у порівнянні з дистальнонеобмеженими дефектами, а клінічні спостереження свідчать про те, що за локалізацією і структурою переважають включені дефекти в бокових ділянках щелеп за відсутності одного чи обох зубів [9].

За результатами дослідження Павленко О. В., втрата зубів може бути викликана різними чинниками: ускладненим карієсом, операціями з приводу різних новоутворень порожнини рота, травмою, авітамінозом та ін. [11].

Автори Аветіков Д. С., Проніна О. М., Буханченко О. П., звертають увагу на чинники, пов'язані з дефіцитом кісткової тканини в бічних ділянках нижньої щелепи, за їх результатами досліджень у 30,0% пацієнтів спостерігався дефіцитом кісткової тканини в бічних ділянках нижньої щелепи при частковій адентії і у 58,0% хворих при повній втраті зубів [1].

Статистичні дослідження В. А. Лабунця та ін., доводять, що на 1000 обстежених людей включені дефекти зубних рядів у віковому діапазоні 15-29 років спостерігалось в 430 осіб. Поглиблені матеріали обстеження по кожній віковій групі фіксують такі показники: у віці 15-19 років у чоловіків 28,0% на 1000 осіб цієї вікової категорії, в жінок відповідно 23,0%. У групі 20-24 роки в чоловіків 36,0%, у жінок 35,0%; у віці 25-29 років у чоловіків цей показник досяг 59,0%, а в жінок 63,0% на 1000 обстежених даного віку [5].

Згідно із даними Мунтян Л. М., Юр А. М., у осіб віком 17-22 років у 33,3% виявлено часткові дефекти зубних рядів, у 35,0% досліджуваних від загальної кількості, виявлені на верхній щелепі; у 60,0% – на нижній, а у 5,0% пацієнтів спостерігались поєднані дефекти. За класифікацією Кеннеді I клас виявлено у 12,0%, II-й клас – у 16,0%, III-й – у 66,0% і IV-го класу – у 6,0%. [8].

Дефекти зубних рядів характеризуються положенням на верхній чи нижній щелепі, положенням в одному зубному ряді (кінцевий, включений, у бічному чи передньому відділі зубного ряду). Крім того, кожен дефект характеризується ще і довжиною. В наукових дослідженнях часткової адентії використовуються різні класифікації за Applegates, Avant, Neurohar, Eichner, ACP (American College of Prosthodontics) тощо, але найбільш широко застосовується та клінічно прийнята світовою стоматологічною спільнотою класифікація за Кеннеді [15].

Відповідно до класифікації Кеннеді існує чотири основних типи щелеп з частковою адентією: клас I – двосторонні дистально-необмежені дефекти зубного ряду; клас II – односторонні дистально-необмежені дефекти зубного ряду; клас III – включені дефекти в боковій ділянці зубного ряду; клас IV – включені дефекти у фронтальній ділянці зубного ряду. Аналіз поширеності, типу, розмірів, локалізації дефектів зубних рядів, гендерної та вікової кореляції, протезного статусу та інші показники досліджень у науковців мають розбіжності. За даними Jeypalan V, et al.; Memon, Farzana et al., частота часткових дефектів зубних рядів коливається від 40,0% до 84,5%, їх кількісні та якісні характеристики ще більш варіабельні в залежності від регіону обстеження, методу дослідження, вибірки тощо [18, 22]

Sapkota B. et al., дослідили, що клас III за Кеннеді є найпоширенішою класифікацією, за якою слідує клас II, клас IV і клас I [25]. Abdurahiman VT. et al., у своїх дослідженнях доводять, що IV клас за Кеннеді найчастіше зустрічається у верхньощелепній дузі, а I клас – у нижньощелепній. У комбінованому типі клас I був найбільш поширеною класифікацією [14].

Отримані результати Л. В. Мізюк та З. Р. Ожоган привели до висновку, що переважає відсоток дефектів зубних рядів I і III класів за Кеннеді: 14,29% і 51,43% на верхній щелепі та 14,29% і 37,14% на нижній щелепі в пацієнтів I групи; 34,29% і 28,57% – на верхній щелепі та 45,71% – на нижній щелепі в пацієнтів III групи [6].

Дослідження науковців доводять, що на основі класифікації Кеннеді планування ортопедичного

лікування часткової адентії дефектів зубних рядів відіграє важливу роль.

Ортопедичне лікування пацієнтів із частковою відсутністю зубів є повним відновленням цілісності щелепної системи та відновленням втрачених форм, функцій і морфофункціональних зв'язків її окремих органів. Для досягнення цієї мети використовуються знімні та фіксовані типи протезів, такі як вініри, мости, пластини, бюгельні протези та імпланти [4, 6, 14, 18, 25].

Дослідниками А. Д. Дорубецем, М. Д. Королем, Л. С. Коробейниковим встановлено, що потреба в різних видах зубних протезів залежить від віку. Доросле населення до 40 років потребує незнімних конструкцій, у віці 40-59 років – комбінованих видів зубних протезів (незнімних і знімних), у віці 60 років і старше – переважно знімних (часткових і повних пластинкових) протезів [3].

Maló, P. et al., Roque, M. A. et al., у своїх роботах зазначають, що у випадку дефектів із частковою відсутністю зубів (1-2 зуба) широко використовуються адгезійні мости. Цей метод протезування застосовується лише за наявності таких умов: наявність невеликого дефекту (один різець, ікл, премолляр або два маленькі різці); здорові (сановані) зуби поруч із дефектом. Автори наголошують на дотриманні рекомендацій під час ортопедичного лікування. *Показання:* тимчасове вирішення проблеми за наявності відносних протипоказань до імплантації; абсолютні протипоказання до імплантації та інших видів протезів; створюючи швидкий косметичний ефект. *Протипоказання:* великий дефект зубів (більше двох одиниць посліпль); захворювання опорних зубів (великі каріозні ураження, патологічна рухливість, аномалії розвитку, пародонтоз); наявність протилежних метало-керамічних протезів; гострі запальні захворювання слизової ротової порожнини. Протезувати моляри таким чином не рекомендується через великі навантаження, які діють на них під час жування їжі. Дослідники також зазначають, що важливо враховувати ускладнення, що виникають при використанні адгезійних мостів: високий ризик карієсу сусідніх зубів; часте цементування конструкції [20, 24].

Patras, M. et al., Strydom, C., наголошують, що у процесі лікування пацієнтів із ураженнями контактних поверхонь бокових зубів методом прямої естетичної реставрації зі світлозатвердильними композитними матеріалами, основну увагу потрібно приділяти формуванню щільних контактних точок зубів, покращенню конструкції матриць, міжзубних клинів і фіксувальних пристроїв [23, 26, 27].

Підводячи підсумки, можемо зазначити, що під час ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду та виборі конструкції мають враховуватися наступні фактори: кількість зубців абатменту; стан періодонта опорних зубів; масштаб і топографія дефекту; тонус жувальних м'язів; тип прикусу; розмір і форма ділянок в яких відсутні зуби; поріг болю при чутливості слизової оболонки, а також індивідуальні характеристики конкретного пацієнта.

Висновки. Аналіз літературних джерел та клінічних досліджень дає змогу зробити висновки, що включені дефекти бічних відділів зубного ряду супроводжуються значними змінами функціонального стану зубощелепної системи та потребують професійного ортопедичного підходу до вибору методу протезування. Порушення цілісності зубів призводить до зміни оклюзійних взаємозв'язків, перерозподілу жувального навантаження та розвитку вторинних деформацій та дефектів зубних рядів. Своєчасне та раціональне ортопедичне лікування є найважливішим чинником у запобіганні ускладнень, а подальше вивчення проблеми діагностики та ортопедичного лікування пацієнтів із включеними дефектами в бічних відділах зубного ряду є актуальним та перспективним.

Література:

1. Аветіков Д.С., Проніна О.М., Буханченко О.П. Сучасні уявлення про умови, які обмежують вибір методу дентальної імплантації на верхній і нижній щелепах. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. №3(4). С. 20-7.
2. Бульбук О., Рожко М. Аналіз методів лікування стоматологічних пацієнтів із дефектами твердих тканин зубів. *Прикарпатський вісник НТШ. Пульс*. 2017. №8(44). С. 9-22.
3. Дорубець А.Д., Король М.Д., Коробейников Л.С. Поширеність дефектів зубних рядів та потреба у відновленні їх безперервності. *Український стоматологічний альманах*. 2007. № 1. С. 55-57.
4. Стоматологічна допомога в Україні. Довідник МОЗ України та Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика /В.В. Кабаков та ін. Київ : 2011. 86 с.
5. Лабунець В.А., Дієва Т.В., Семенов Е.І., Дієв Є.В., Куліков М.С. та ін. Поширеність, інтенсивність, структура, тенденції розвитку дрібних включених дефектів зубів у молоді та їхні ускладнення. *Вісник стоматології*. 2013. №1. С. 93-100. http://nbuv.gov.ua/UJRN/VSL_2013_1_28
6. Мізюк Л.В., Ожоган З.Р. Вивчення стану пародонта в осіб, протезованих ортопедичними конструкціями. *Український стоматологічний альманах*. 2005. № 5. С. 27–30.

7. Мірчук Б.М., Максимов Я.В. Частота дефектів зубних рядів серед дорослих пацієнтів м. Запоріжжя, які звернулися за протетичним лікуванням. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2017. Т.10, №1(23). – С. 102–106
8. Мунтян Л.М. Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентій та зубощелепних деформацій у осіб молодого віку. *Український стоматологічний альманах*. 2010. №5. С. 25–26.
9. Ожоган З.Р., Вдовенко Л.П. Особливості клінічної картини дефектів зубних рядів в осіб молодого віку. *Дентальні технології*. 2006. № 3/6. С. 19–21.
10. Павленко М.О. Клініко-експериментальне обґрунтування застосування засобів профілактики атрофії альвеолярних відростків при заміщенні дефектів зубних рядів ортопедичними конструкціями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22. Київ, 2010. 20 с.
11. Павленко О.В., Рожко М.М. Потреба в зубному протезуванні хворих соматичних відділень стаціонарів м. Івано Франківська. Праці ІХ республіканської конференції молодих вчених-медиків. Полтава, 1988. С. 141-142.
12. Соколова І.І., Герман С.І., Герман С.А. Деякі питання поширеності та структури дефектів зубних рядів у населення України. *Український стоматологічний альманах*. 2013 №6. С. 116-9.
13. Струк В.І., Германчук С.М., Біда О.В. Статистичні показники ортопедичної стоматологічної допомоги в Україні. *Вісник стоматології*. 2019. №32 (2). С. 74-8.
14. Abdurahiman V.T., Kahdar M.A., Jolly S.J. Frequency of partial edentulism and awareness to restore the same: A Cross sectional study in the age group of 18–25 years among Kerala student population. *J Indian Prosthodont Soc*. 2013. №13(4). P. 461–65. DOI: 10.1007/s13191-012-0246-2
15. American College of Prosthodontics. <https://www.prosthodontics.org/>
16. Ferraro M., Vieira A. R. Explaining gender differences in caries: a multifactorial approach to a multifactorial disease. *International Journal Dentistry*. 2010. Vol. 2010. DOI: 10.1155/2010/649643.
17. Janson G., Branco N.C., Fernandes T.M., Sathler R., Garib D., Lauris J.R. Influence of orthodontic treatment, midline position, buccal corridor and smile arc on smile attractiveness. *Angle Orthod*. 2011. №81(1). P. 153-61. DOI: 10.2319/040710-195.1.
18. Jeyapalan V., Krishnan C.S. Partial Edentulism and its Correlation to Age, Gender, Socio-economic Status and Incidence of Various Kennedy's Classes– A Literature Review. *J Clin Diagn Res*. 2015. №9(6). P. ZE14-7. DOI: 10.7860/JCDR/2015/13776.6124.
19. Long T.D., Smith B.G. The effect of contact area morphology on operative dental procedures. *J Oral Rehabil*. 1988. №15(6). P. 593-8. DOI: 10.1111/j.1365-2842.1988.tb00196.x.
20. Maló P., de Araújo Nobre M., Lopes A. Three-Year Outcome of Fixed Partial Rehabilitations Supported by Implants Inserted with Flap or Flapless Surgical Techniques. *J Prosthodont*. 2016. №25(5). P. 357-63. DOI: 10.1111/jopr.12400.
21. Medeiros V.A., Seddon R.P. Iatrogenic damage to approximal surfaces in contact with Class II restorations. *J Dent*. 2000. №28(2). P. 103-10. DOI: 10.1016/s0300-5712(99)00061-5.
22. Memon Farzana, Khatri Diya, Mirza Daud, Memon Salwa. Prevalence Of Partial Edentulism, Complete edentulism and single complete opposing partial edentulism in relation to the age groups and gender in the local population of Hyderabad. *Journal of Bahria University Medical and Dental College*. 2017. DOI: 10.51985/JBUMDC2018007
23. Patras M., Doukoudakis S. Class II composite restorations and proximal concavities: clinical implications and management. *Oper Dent*. 2013. №38(2). P. 119-24. DOI: 10.2341/11-224-T.
24. Roque M.A., Gallucci G.O., Lee S.J. Occlusal Pressure Redistribution with Single Implant Restorations. *J Prosthodont*. 2017. №26(4). P. 275-279. DOI: 10.1111/jopr.12552.
25. Sapkota B., Adhikari B., Upadhaya C. A study of assessment of partial edentulous patients based on Kennedy's classification at Dhulikhel Hospital Kathmandu University Hospital. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2013. №11(44). P. 325-7. DOI: 10.3126/kumj.v11i4.12542
26. Strydom C. Handling protocol of posterior composites--part 3: matrix systems. *SADJ*. 2006. №61(1). P. 18, 20-1. PMID: 16562614.
27. World Health Organization (WHO) <https://surl.li/zjvfof>

References:

1. Avetikov, D.S., Pronina, O.M., & Bukhanchenko, O.P. (2017). Suchasni uiaavlennia pro umovy, yaki obmezhuiv vybir metodu dentalnoi implantatsii na verkhonii i nizhnii shchelepakh [Current ideas about the conditions that limit the choice of dental implantation method in the upper and lower jaws]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of problems of biology and medicine*, 3(4). С. 20-7. [in Ukrainian]
2. Bulbuk, O., & Rozhko, M. (2017). Analiz metodiv likuvannia stomatolohichnykh patsientiv iz defektamy tverdykh tkanyv zubiv [Analysis of treatment methods for dental patients with dental hard tissue defects]. *Prykarpatskyi visnyk NTSh. Puls – Prykarpethian Bulletin of the NTSH. Pulse*, 8(44), 9-22. [in Ukrainian]
3. Dorubets, A.D., Korol, M.D., & Korobeinikov, L.S. (2007). Poshyrenist defektiv zubnykh riadiv ta potreba u vidnovlenni yikh bezperervnosti [Prevalence of dentition defects and the need to restore their continuity]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 1, 55-57. [in Ukrainian]

4. Kabakov, V.V., Anishchenko, O.V., Pavlenko, O.V. & ta in. (2011). Stomatolohichna dopomoha v Ukraini. Dovidnyk MOZ Ukrainy ta Instytutu stomatolohii NMAPO im. P.L. Shupyka [Dental care in Ukraine. Handbook of the Ministry of health of Ukraine and the Institute of Dentistry of the P. L. Shupik National Medical Academy]. Kyiv. [in Ukrainian]
5. Labunets, V.A., Diieva, T.V., Semenov, E.I., Diiev, Ye.V., Kulikov, M.S. & ta in. (2013). Poshyrenist, intensyvni, struktura, tendentsii rozvytku dribnykh vkluchenykh defektiv zubiv u molodi ta yikhni uskladnennia [Prevalence, intensity, structure, trends in the development of small included dental defects in young people and their complications]. *Visnyk stomatolohii – Bulletin of Dentistry*, 1, 93-100. http://nbuv.gov.ua/UJRN/VSL_2013_1_28. [in Ukrainian]
6. Miziuk, L.V., & Ozhohan, Z.R. (2005). Vyvchennia stanu parodonta v osib, protezovanykh ortopedychnymy konstruktsiiamy [Study of the periodontal condition in persons prosthetic with orthopedic structures]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 5, 27–30. [in Ukrainian]
7. Mirchuk, B.M., & Maksymov, Ya.V. (2017). Chastota defektiv zubnykh riadiv sered doroslykh patsientiv m. Zaporizhzhia, yaki zvernulyisia za protetychnym likuvanniam [Frequency of dentition defects among adult patients in Zaporozhye who applied for prosthetic treatment]. *Aktualni pytannia farmatsevtychnoi i medychnoi nauky ta praktyky – Current issues of pharmaceutical and medical science and practice*, 10, 1(23), 102–106. [in Ukrainian]
8. Muntian, L.M. (2010). Chastota vynyknennia, poshyrenist vtorynnykh chastkovykh adentii ta zuboshchelepnykh deformatsii u osib molodoho viku [Frequency and prevalence of secondary partial adentia and maxillary deformities in young adults]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 5, 25–26. [in Ukrainian]
9. Ozhohan, Z.R., & Vdovenko, L.P. (2006). Osoblyvosti klinichnoi kartyny defektiv zubnykh riadiv v osib molodoho viku [Features of the clinical picture of dentition defects in young people]. *Dentalni tekhnolohii – Dental technologies*, 3/6, 19–21. [in Ukrainian]
10. Pavlenko, M.O. (2010). Kliniko-eksperymentalne obgruntuvannia zastosuvannia zasobiv profilaktyky atrofi alveoliarnykh vidrostkiv pry zamishchenni defektiv zubnykh riadiv ortopedychnymy konstruktsiiamy [Clinical and experimental justification of the use of means of prevention of alveolar process atrophy in the replacement of dentition defects with orthopedic structures]. Candidate's thesis. Kyiv. [in Ukrainian]
11. Pavlenko, O.V., & Rozhko, M.M. (1988). Potreba v zubnomu protezuvanni khvorykh somatychnykh viddilen statsionariv m. Ivano Frankivska. Pratsi IKh respublikanskoi konferentsii molodykh vchenykh-medykiv [The need for dental prosthetics of patients of somatic departments of hospitals in Ivano-Frankivsk. Proceedings of the IX Republican Conference of young medical scientists]. Poltava, 141-142. [in Ukrainian]
12. Sokolova, I.I., Herman, S.I., & Herman, S.A. (2013). Deiaki pytannia poshyrenosti ta struktury defektiv zubnykh riadiv u naselennia Ukrainy [Some issues of the prevalence and structure of dental defects in the population of Ukraine]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian dental Almanac*, 6, 116-9. [in Ukrainian]
13. Struk, V.I., Hermanchuk, S.M., & Bida O.V. (2019). Statystychni pokaznyky ortopedychnoi stomatolohichnoi dopomohy v Ukraini [Statistical indicators of orthopedic dental care in Ukraine]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, 32 (2), 74-8. [in Ukrainian]
14. Abdurahiman, V.T., Kahdar, M.A., & Jolly, S.J. (2013). Frequency of partial edentulism and awareness to restore the same: A Cross sectional study in the age group of 18–25 years among Kerala student population. *J Indian Prosthodont Soc*, 13(4), 461–65. DOI: 10.1007/s13191-012-0246-2
15. American College of Prosthodontics. <https://www.prosthodontics.org/>
16. Ferraro, M., & Vieira, A.R. (2010). Explaining gender differences in caries: a multifactorial approach to a multifactorial disease. *International Journal Dentistry*, 2010. DOI: 10.1155/2010/649643.
17. Janson, G., Branco, N.C., Fernandes, T.M., Sathler, R., Garib, D., & Lauris, J.R. (2011). Influence of orthodontic treatment, midline position, buccal corridor and smile arc on smile attractiveness. *Angle Orthod*, 81(1), 153-61. DOI: 10.2319/040710-195.1.
18. Jeyapalan, V., & Krishnan, C.S. (2015). Partial Edentulism and its Correlation to Age, Gender, Socio-economic Status and Incidence of Various Kennedy's Classes– A Literature Review. *J Clin Diagn Res*, 9(6), ZE14-7. DOI: 10.7860/JCDR/2015/13776.6124.
19. Long, T.D., & Smith, B.G. (1988). The effect of contact area morphology on operative dental procedures. *J Oral Rehabil*, 15(6), 593-8. DOI: 10.1111/j.1365-2842.1988.tb00196.x.
20. Maló, P., de Araújo, Nobre, M., & Lopes, A. (2016). Three-Year Outcome of Fixed Partial Rehabilitations Supported by Implants Inserted with Flap or Flapless Surgical Techniques. *J Prosthodont*, 25(5), 357-63. DOI: 10.1111/jopr.12400.
21. Medeiros, V.A., & Seddon, R.P. (2000). Iatrogenic damage to approximal surfaces in contact with Class II restorations. *J Dent*, 28(2), 103-10. DOI: 10.1016/s0300-5712(99)00061-5.
22. Memon, Farzana, Khatri, Diya, Mirza, Daud, & Memon, Salwa. (2017). Prevalence Of Partial Edentulism, Complete edentulism and single complete opposing partial edentulism in relation to the age groups and gender in the local population of Hyderabad. *Journal of Bahria University Medical and Dental College*. DOI: 10.51985/JBUMDC2018007

23. Patras. M., & Doukoudakis. S. (2013). Class II composite restorations and proximal concavities: clinical implications and management. *Oper Dent*, 38(2), 119-24. DOI: 10.2341/11-224-T.
24. Roque, M.A., Gallucci, G.O., & Lee, S.J. (2017). Occlusal Pressure Redistribution with Single Implant Restorations. *J Prosthodont*, 26(4), 275-279. DOI: 10.1111/jopr.12552.
25. Sapkota, B., Adhikari, B., & Upadhaya, C. (2013). A study of assessment of partial edentulous patients based on Kennedy's classification at Dhulikhel Hospital Kathmandu University Hospital. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*, 11(44), 325-7. DOI: 10.3126/kumj.v11i4.12542
26. Strydom, C. (2006). Handling protocol of posterior composites--part 3: matrix systems. *SADJ*, 61(1), 18, 20-1. PMID: 16562614.
27. World Health Organization (WHO) <https://surl.li/zjvfof>

Дата першого надходження рукопису до видання:

21.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису
після рецензування: 17.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Г.Ф. Білоклицька, Я.О. Степаненко

ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ
ТА ТКАНИН ПАРОДОНТА ЯК ІНДИКАТОРІВ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ
ЗМІН, ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
СТОМАТОЛОГІЇ.....2

Yu.V. Horokhivska

STAGE-DEPENDENT HISTOMORPHOGENESIS OF THE ALVEOLAR CRYPT
DURING PRIMARY TOOTH ERUPTION IN KITTENS.....10

О.О. Пахомова, О.О. Протункевич, М.Ф. Коновалов, О.Л. Аппельханс, О.Б. Соломатін, О.О. Левіна

ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е НА ОКИСНО-ВІДНОВНИЙ СТАН ТА ПЕРЕКИСНЕ
ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ
ПАРОДОНТИТУ І КАРІЄСУ ЗУБІВ.....16

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

А.С. Варжапетян

ДИНАМІКА МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СПЕКТРА ОДОНТОГЕННИХ ІНФЕКЦІЙНИХ
ОСЕРЕДКІВ МІЖФАСЦІАЛЬНИХ ПРОСТОРІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ:
РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНО-ПРОСПЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.....24

О.Ю. Гутник

ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТУ
У МЕШКАНЦІВ М. КИЄВА ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО
НАПРУЖЕННЯ.....32

Н.С. Мельник, Н.І. Кукурудз, Н.О. Стасюк

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ ЗА КЛІНІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ.....38

Е.О. Петросян

ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ПАЦІЄНТІВ
ІЗ ПЕРІМПЛАНТНИМИ УРАЖЕННЯМИ НА ТЛІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО
ПАРОДОНТИТУ.....46

О.В. Скиба, В.Я. Скиба, І.В. Герасімова, О.М. Жеребко, О.Г. Цимбалюк,**О. В. Гончаренко, К.С. Шнайдер**

АКТИВНІСТЬ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ РЕЦИДИВУЮЧИЙ АФТОЗНИЙ СТОМАТИТ53

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

С.М. Григоров, О.О. Любченко

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ
ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ОСТЕОТОМІЄЮ.....61

Р.Ю. Крчук

ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЗБАГАЧЕНОГО ТРОМБОЦИТАМИ ФІБРИНУ (PRF) ТА КОНЦЕНТРОВАНОГО ФАКТОРА РОСТУ (CGF) НА РАННІЙ РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОЇ МІКРОХІРУРГІЇ: РАНДОМІЗОВАНЕ КОНТРОЛЬОВАНЕ КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ.....67

В.В. Шкіпор, Ю.Л. Бандрівський

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННОЮ АДЕНТІЄЮ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ.....77

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ**М.Ю. Гончарук-Хомин, А.В. Пальчиков, А.Т. Кенюк, А.В. Бокоч**

АНАЛІЗ ЗВІТІВ ДОСЛІДНИЦЬКОЇ КОМІСІЇ АМЕРИКАНСЬКОЇ АКАДЕМІЇ НЕЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ ЩОДО ТОЧНОСТІ РІЗНИХ ПІДХОДІВ ОТРИМАННЯ ЦИФРОВИХ ВІДБИТКІВ У ВИПАДКАХ ТОТАЛЬНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ З ОПОРОЮ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ЕВОЛЮЦІЙНОЇ ТА МАТЕМАТИЧНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ ЗАСТОСОВАНИХ МЕТОДИК.....85

O.V. Dienha, V.N. Gorokhivskiy, T.V. Diieva, V.S. Burdeinyi, O.S. Nazarov, V.V. Lysenko
SPECTROCOLORIMETRIC STUDY OF GINGIVAL MICROVASCULAR REACTIVITY DURING PROSTHODONTIC TREATMENT USING FIXED DENTAL PROSTHESES....102

Є.І. Семенов, В.О. Маслов

ВИВЧЕННЯ ПРОЦЕСУ АДАПТАЦІЇ ДО НЕЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ З ОПОРОЮ НА ДЕТАЛЬНІ ІМПЛАНТАТИ.....110

О.О. Фастовець, Р.Ю. Матвєєнко

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОВНОЮ АДЕНТІЄЮ ПІСЛЯ НЕЗНІМНОГО ТА ЗНІМНОГО ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ З ОПОРОЮ НА ІМПЛАНТАТИ117

ОРТОДОНТІЯ**О.М. Дорошенко, Я.В. Островський**

АНАЛІЗ СТРУКТУРНИХ ТА ЯТРОГЕННИХ ЧИННИКІВ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ТЯЖКІСТЬ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ РОЗЛАДАХ.....123

A.V. Tsyzh, N.I. Zhachko

THE ORAL HEALTH STATUS OF CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE AND GREAT VASCULAR DEFECTS IN UKRAINE.....132

Д.С. Шнайдер, А.Е. Деньга, О.Л. Кордонець, Н.А. Желізняк, І.Г. Топов, І.О. Цушко, Д.Д. Жук

ОЦІНКА ЗМІН МАРКЕРУ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ – ЛІЗОЦИМУ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ З ФЛЮОРОЗОМ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....137

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ**І.В. Ковач, М.І. Влад**

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З ОСОБЛИВИМИ ПОТРЕБАМИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ.....144

Д.О. Сухомейло, О.Е. Рейзвіх, С.А. Шнайдер, М.Т. Христова ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ VDR BSM G>A, COL1A1 1546 SP1,G>T, MMP9 A8202G, CALCR C1377T, CASR A986S У ДІТЕЙ ЗІ СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА НЕСТАЧІ ВІТАМІНУ D.....	152
---	-----

КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

М.Е. Діасамідзе, Е.Д. Діасамідзе КОМОРБІДНІСТЬ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	157
Т.В. Михайлик, М.А. Гордійчук, Т.П. Бондар, Н.В. Лисейко ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРИІМПЛАНТНОГО МУКОЗИТУ ТА ПЕРИІМПЛАНТИТУ.....	163
А.В. Чередниченко ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОШАРОВОЇ КОНСТРУКЦІЇ БАЗИСУ ПОВНОГО ЗНІМНОГО ПРОТЕЗА З РІДИНОВІСНИМ ЕЛЕМЕНТОМ: КЛІНІКО-БІОМЕХАНІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ.....	169

ОГЛЯДИ

Г.О. Бабеня, А.Ю. Адубецька, О.В. Пасечник, А.М. Пасечник, М.В. Анісімов КСЕРОСТОМІЯ В ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У СТОМАТОЛОГІЇ.....	173
Д.В. Ращенко, В.Д. Ращенко ОБҐРУНТУВАННЯ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВКЛЮЧЕНИМИ ДЕФЕКТАМИ В БІЧНИХ ВІДДІЛАХ ЗУБНОГО РЯДУ.....	180

CONTENTS

EXPERIMENTAL AND THEORETICAL DENTISTRY

G.F. Biloklytska, Ya.O. Stepanenko

DIAGNOSTIC POTENTIAL OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS
OF BLOOD AND PERIODONTAL TISSUES AS INDICATORS OF SYSTEMIC
AND LOCAL CHANGES IN THE MODELING OF PATHOLOGICAL CONDITIONS
IN EXPERIMENTAL DENTISTRY.....2

Yu.V. Horokhivska

STAGE-DEPENDENT HISTOMORPHOGENESIS OF THE ALVEOLAR CRYPT
DURING PRIMARY TOOTH ERUPTION IN KITTENS.....10

**O.O. Pakhomova, O.O. Protunkevych, M.F. Konovalov, O.L. Appelkhans, O.B. Solomatin,
O.O. Levina**

EFFECT OF VITAMIN E ON THE REDUCTION STATE AND LIPID PEROXIDATION
INDICATORS IN RAT TISSUES IN MODELING PERIODONTITIS
AND DENTAL CARIES.....16

THERAPEUTIC DENTISTRY

A.S. Varzhapetian

DYNAMICS OF THE MICROBIOLOGICAL SPECTRUM OF ODONTOGENIC
INFECTIONS OF THE MAXILLOFACIAL FASCIAL SPACES:
RESULTS OF A RETROSPECTIVE-PROSPECTIVE STUDY.....24

O.Yu. Gutnyk

ORAL HYGIENE STATUS IN KYIV RESIDENTS WITH PERIODONTAL DISEASE
DEPENDING ON THE LEVEL OF THEIR PSYCHOLOGICAL STRESS.....32

N.S. Melnyk, N.I. Kukurudz, N.O. Stasiuk

EFFICACY OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT
OF CHRONIC PERIODONTITIS BASED ON CLINICAL PARAMETERS.....38

E.O. Petrosian

HYGIENIC CONDITION OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PERIIMPLANT
LESIONS ON THE BACKGROUND OF GENERALIZED PERIODONTITIS.....46

**O.V. Skyba, V.Ya. Skyba, I.V. Herasimova, O.M. Zharebko, O.H. Tsymbaliuk,
O. V. Honcharenko, K.S. Shnaider**

ACTIVITY OF ORAL LYSOSOMAL ENZYMES IN PATIENTS WITH CHRONIC
RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS.....53

DENTAL SURGERY

O.O. Liubchenko

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS AFTER SKELETAL
MAXILLARY EXPANSION WITH OSTEOTOMY.....61

R.Yu. Kruchak

A VOLUMETRIC ASSESSMENT OF THE EFFECT OF PLATELET-ENRICHED FIBRIN
AND CONCENTRATED GROWTH FACTOR ON EARLY BONE HEALING AFTER
ENDODONTIC MICROSURGERY: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL.....67

V. V. Shkipor, Yu. L. Bandrivsky

CLINICAL CHARACTERISTICS OF DYSTROPHIC-INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH SECONDARY EDENTULISM AT THE DENTAL IMPLANT PLANNING STAGE.....77

ORTHOPEDIC DENTISTRY

M.Yu. Goncharuk-Khomyn, A.V. Palchykov, A.T. Keniuk, A.V. Bokoch

ANALYSIS OF REPORTS PROVIDED BY RESEARCH COMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF FIXED PROSTHODONTICS ON THE ACCURACY OF DIFFERENT DIGITAL IMPRESSION APPROACHES FOR FULL-ARCH IMPLANT-SUPPORTED PROSTHETIC REHABILITATION AND PROPOSALS OF EVOLUTIONARY AND MATHEMATICAL CLASSIFICATIONS FOR THE APPLIED TECHNIQUES.....85

O.V. Dienha, V.N. Gorokhivskiy, T.V. Diieva, V.S. Burdeinyi, O.S. Nazarov, V.V. Lysenko

SPECTROCOLORIMETRIC STUDY OF GINGIVAL MICROVASCULAR REACTIVITY DURING PROSTHODONTIC TREATMENT USING FIXED DENTAL PROSTHESES....102

Ye.I. Semenov, V.O. Maslov

STUDY OF THE PROCESS OF ADAPTATION TO NON-REMOVABLE ORTHOPEDIC STRUCTURES WITH SUPPORT ON DETAILED IMPLANTS.....110

O.O. Fastovets, R.Yu. Matvieienko

COMPARATIVE EVALUATION OF MASTICATORY EFFICIENCY IN PATIENTS WITH COMPLETE EDENTULISM AFTER FIXED AND REMOVABLE IMPLANT-SUPPORTED DENTAL PROSTHODONTICS.....117

ORTHODONTICS

O.M. Doroshenko, Ya.V. Ostrovskyi

ANALYSIS OF STRUCTURAL AND IATROGENIC FACTORS DETERMINING THE SEVERITY OF FUNCTIONAL DISORDERS IN TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS.....123

A.V. Tsyzh, N.I. Zhachko

THE ORAL HEALTH STATUS OF CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE AND GREAT VASCULAR DEFECTS IN UKRAINE.....132

D.S. Shnaider, A.E. Dienga, O.L. Kordonets, N.A. Zhelizniak, I.H. Topov, I.O. Tsushko, D.D. Zhuk

ASSESSMENT OF CHANGES IN THE NONSPECIFIC IMMUNE DEFENSE MARKER LYSOZYME IN THE ORAL FLUID OF CHILDREN WITH DENTAL FLUOROSIS DURING COMPREHENSIVE ORTHODONTIC TREATMENT.....137

CHILDREN'S DENTISTRY

I.V. Kovach, M.I. Vlad

DYNAMICS OF INDICATORS OF ORAL DYSBIOSIS IN CHILDREN WITH SPECIAL NEEDS ON THE BACKGROUND OF TREATMENT.....144

D.O. Sukhomeylo, O.E. Reyzykh, S.A. Shnaider, M.T. Khrystova

POLYMORPHISM OF VDR BSM G>A, COL1A1 1546 SP1,G>T, MMP9 A8202G, CALCR C1377T, CASR A986S GENES IN CHILDREN WITH DENTAL PATHOLOGY ON THE BACKGROUND OF DISEASES OF THE MUSCULOSKELE SYSTEM AND VITAMIN D DEFICIENCY.....152

IMPLANTOLOGY

M.E. Diasamidze, E.D. Diasamidze

COMORBIDITY IN DENTAL PRACTICE.....157

T.V. Mykhailyk, M.A. Gordiichuk, T.P. Bondar, N.V. Lyseiko

FEATURES OF PREVENTION AND TREATMENT OF PERIIMPLANT MUCOSITIS
AND PERIIMPLANTITIS.....163

A.V. Cherednychenko

USE OF A MULTILAYER COMPLETE DENTURE BASE WITH A LIQUID-SUPPORTED
ELEMENT: CLINICAL AND BIOMECHANICAL RATIONALE.....169

REVIEWS

H.O. Babenia, A.Yu. Adubetska, O.V. Pasechnyk, A.M. Pasechnyk, M.V. Anisimov

XEROSTOMIA IN ELDERLY ADULTS AS A RISK FACTOR
FOR POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN DENTISTRY.....173

D.V. Rashchenko, V.D. Rashchenko

JUSTIFICATION OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH INCLUDED
DEFECTS IN THE LATERAL PARTS OF THE DENTITION.....180