

С СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ

A C T U A L D E N T I S T R Y

3(120)2024

www.dentalexpert.com.ua

КЕТАНОВ®

кеторолаку трометамін
ЗНЕБОЛЮЮЧИЙ ПРЕПАРАТ



ВИТЯГ З ІНСТРУКЦІЇ для медичного застосування лікарського засобу КЕТАНОВ(1)

Склад: діюча речовина: ketorolac tromethamine; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кеторолаку трометаміну 10 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ М01А В15.

Фармакологічні властивості. Фармакокінетика. Знеболювальний засіб кеторолаку трометамін – ненаркотичний анальгетик. Це нестероїдний протизапальний засіб, що проявляє сильну анальгетичну, протизапальну та слабку жарознижувальну активність. **Клінічні характеристики.**

Показання. Короткочасне лікування болю помірної інтенсивності, включаючи післяопераційний біль. Максимальна тривалість лікування – 5 днів.

Спосіб застосування та дози. Дорослі. Звичайна рекомендована доза становить 10 мг кожні 4 або 6 годин. Не рекомендується вводити кількість, що перевищує 40 мг на добу. **Побічні реакції:** з боку травного тракту, з боку системи крові та лімфатичної системи, з боку імунної системи (гіперчутливість, анафілактичні реакції можуть мати летальний наслідок), метаболічні порушення та розлади харчування, з боку центральної нервової системи та психіатричні розлади, з боку органів зору, з боку органів слуху, з боку серцево-судинної системи, з боку органів дихання, з боку гепатобілярної системи, з боку шкіри, розлади опорно-рухового апарату та сполучної тканини, з боку сечовидільної системи, з боку репродуктивної системи та інше.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Терапія АТ, Румунія. **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.**

Вул. Фабриції, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія.

Р.П.№ UA/2596/01/01.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кетанов. Не є рекламою. Дана інформація призначена винятково для дипломованих фахівців медичної сфери та для використання на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання та побічні ефекти.

Перед застосуванням необхідно ознайомитись з повною інструкцією для медичного застосування препарату, включаючи повний перелік побічних реакцій, протипоказань, особливості застосування та проконсультуватися з лікарем! Для повідомлення про побічну дію або при виникненні питань щодо якості препарату Ви можете зателефонувати за тел. в Україні: +380443717721 (вартість дзвінків відповідно до тарифу Вашого оператора).

ТОВ «Ранбакс Фармасьютикалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»), 02121, м.Київ, Харківське шосе, 175, оф.14.



ISSN 1992-576X(print) ISSN 2786-7641 (Online)

УДК 616.31(05)=00



ЦИФРАН СТ

Препарат чинить швидку та виражену бактерицидну дію на мікроорганізми, що знаходяться як у фазі розмноження, так і у фазі спокою¹



Р.П. № UA/6375/01/01 (Наказ МОЗ України від 31.10.2018 № 1979)



Лікарський засіб є комбінацією двох відомих антибактеріальних засобів – ципрофлоксацину і тинідазолу²

^{1,2} Витяг з інструкції для медичного використання препарату Цифран СТ.

Склад:

діючі речовини: ciprofloxacin, tinidazole; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить ципрофлоксацину гідрохлориду еквівалентно ципрофлоксацину 500 мг; тинідазолу 600 мг;

Фармакологічні властивості. Лікарський засіб є комбінацією двох відомих антибактеріальних засобів – ципрофлоксацину і тинідазолу.

Клінічні характеристики.

Показання. Лікування змішаних інфекцій, викликаних чутливими анаеробними і аеробними мікроорганізмами

Побічні реакції.

Спричинені ципрофлоксацином.

Інфекції та інвазії:

кандидоз – нечасто;

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Сан Фармасьютікал Індастріз Лімітед.

Не є рекламою. Дана інформація призначена винятково для дипломованих фахівців медичної сфери та для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання та побічні реакції. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату!

ТОВ «Ранбаксі Фармасьютікалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»).
02121, Україна, м. Київ, вул. Харківське шосе, 175, оф. 14.



Головний редактор

О.О. Тимофєєв

Науковий радник

Ю.Г. Коленко

Науковий редактор

О.В. Павленко

Відповідальний редактор

І.П. Мазур

Редактор

К.В. Кондратець

Редакційна колегія

М.Ю. Антоненко

В.І. Біда

Г.Ф. Білоклицька

А.В. Борисенко

В.Г. Бургонський

Я.Є. Варес

О.П. Весова

Ю.В. Вовк

Т.М. Волосовець

А.Г. Гулюк

О.М. Дорошенко

М.С. Дрогомирецька

З.Є. Жегулович

Л.Ф. Каськова

О.В. Клітинська

Т.М. Костюк

В.А. Лабунець

П.В. Леоненко

І.Г. Лісова

В.Ф. Макєєв

В.В. Маргвелашвили

В.П. Неспрядько

З.Р. Ожоган

Т.О. Петрушанко

А.М. Потапчук

Н.О. Савичук

А.В. Савичук

Р.В. Симоненко

І.Л. Скрипник

О-р.О. Тимофєєв

О.К. Толстанов

Н.О. Ушко

П.С. Фліс

Л.О. Хоменко

І.І. Якубова

Міжнародна редакційна рада

проф. Андрій А. Скагер (Латвія)

проф. Беридзе Беку (Грузія)

проф. Зураб Чичуа (Грузія)

проф. Muin S.A. Tuffaha (Німеччина)

проф. Назім А. Панахов (Азербайджан)

проф. Раміз М. Ахмедбейлі (Азербайджан)

prof. Rui P. Fernandes (USA)

проф. Чингіз Рагімов (Азербайджан)

Відділ маркетингу та реклами

тел.: 093 311 22 68

Відділ редакційної підписки

та розповсюдження

тел.: 044 230 27 19

Засновники

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика,

Товариство з обмеженою відповідальністю «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»

Наукова співпраця

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

Громадська організація «Асоціація стоматологів України», Українська асоціація щелепно-лицевих хірургів і хірургів-стоматологів, ВГО «Асоціація лікарів-пародонтологів України», Українська Асоціація профілактичної і дитячої стоматології.

Видавець

ТОВ «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»

Рекомендовано

Вченою радою Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика, 26.06.2024р. Протокол №6.

Журнал «Сучасна стоматологія» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

Адреса редакції:

01014, м.Київ, вул.Звіринецька, 63,

тел./факс: (044) 230 27 19

e-mail: med_expert@ukr.net,

www.dentalexpert.com.ua

Журнал зареєстрований в Національній раді України з питань телебачення та радіомовлення та внесений до Реєстру суб'єктів у сфері медіа, Рішення №560 від 29.02.2024р. Ідентифікатор медіа-R30-03094. Журнал видається з вересня 1997 року.

Тираж 7000 екз.

Періодичність виходу — 6 разів на рік.

Підписано до друку 28.06.2024 р.

Статті, надруковані в журналі

«**СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ**», рецензовані.

Передрук матеріалів тільки з письмового дозволу редакції, посилання на журнал обов'язкове.

Редакція та видавці не несуть відповідальність за достовірність рекламної інформації.

Відповідальність за зміст реклами несуть рекламодавці.

Журнал «Сучасна стоматологія»

включений до Переліку наукових фахових видань України, категорія Б (спеціальність 221-«Стоматологія») у відповідності з наказом МОН України №1471 від 26.11.2020 р.

Індексація журналу «**Сучасна стоматологія**»:

web-платформа реєстраційної агенції Crossref (видавничий префікс: 10.33295); Index Copernicus,

пошукова система академічних текстів Google

Scholar; загальнодержавний репозитарій

Національна бібліотека України ім. В. І. Вернадського;

ResearchBib науковий індекс.

Оформити передплату на журнал «СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ» Ви можете

в усіх відділеннях зв'язку України, а також в агентствах передплати

Передплатний індекс: 22924.

Editor in Chief

O. Tymofieiev

Scientific adviser

Yu. Kolenko

Science Editor

A. Pavlenko

Managing Editor

I. Mazur

Editor

K. Kondratets

Editorial Team

M. Antonenko

V. Beda

G. Beloklitskaya

A. Borisenko

V. Bourgonski

Y. Vares

E. Vesova

Y. Vovk

T. Volosovets

A. Gulyuk

E. Doroshenko

M. Drogomiretska

L. Kaskova

O. Klitinska

T. Kostyuk

V. Labunets

P. Leonenko

I. Lesovaya

Vladimer V. Margvelashvili

V. Makeev

V. Nespryadko

Z. Ozhogan

T. Petrushanko

A. Potapchuk

B. Savichuk

A. Savichuk

R. Symonenko

I. Skrypnyk

A. Tolstanov

O-r. Tymofieiev

N. Ushko

P. Flis

L. Homenko

I. Yakubova

Z. Zhegulovich

International Editorial Team

Prof. Andrey A. Skager (Latvia)

Prof. Beridze Beku (Georgia)

Prof. Zurab Chichua (Georgia)

Prof. Muin S.A. Tuffaha (Germany)

Prof. Nazim A. Panahov (Azerbaijan)

Prof. Ramiz M. Ahmedbeyli (Azerbaijan) Prof. Rui P.

Fernandes (USA)

Prof. Chingiz R. Ragimov (Azerbaijan)

Marketing and Advertising Department

+380 (93) 311 22 68

Subscription and Distribution Department

+380 (44) 230 27 19

Founders

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE,

«VYDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT» LLC.

Scientific cooperation

National Medical University named after

O.O. Bogomolets, Public organization

«Association of Dentists of Ukraine»,

UKRAINIAN ASSOCIATION FOR MAXILLOFACIAL

& ORAL SURGEONS,

VGO «Association of Periodontal Doctors of Ukraine»,

Ukrainian Association of Preventive and Children's

Dentistry.

Publisher

«VYDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT» LLC

Recommended by

Scientific Council of SHUPYK NATIONAL

HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE

Protocol №6, dated by June 26, 2024

«ACTUAL DENTISTRY» Journal is peer-reviewed by

INSTITUTE FOR INFORMATION RECORDING of UNAS

Publishing office address:

Ukraine, 01014, Kyiv, Zverinetskaya str.63,

Tel/fax: +38 (44) 230 27 19,

e-mail: med_expert@ukr.net,

www.dentalexpert.com.ua

Registered in the National Council of Ukraine for Television and Radio Broadcasting and entered in the Register of Media Entities, Decision No. 560 dated February 29, 2024. Media identifier R30-03094.

The Journal has been published since 1997.

Circulation: 7000.

Publication frequency: 6 Times/Year.

Passed for printing 28.06.2024

The articles published in «**ACTUAL DENTISTRY**» journal are refereed.

All material may not be reproduced without the expressed written consent of the publisher.

Pass-through copyright of «**ACTUAL DENTISTRY**» journal is compulsory.

Editorial team and publisher do not bear responsibility for the reliability of the information published in advertising materials. Advertisers bear responsibility for the advertising content.

The Journal «**ACTUAL DENTISTRY**»

is included in the List of Scientific Specialized Editions of Ukraine of category B (specialty 221 - «Dentistry»)

according to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 1471 dated 26.11.2020.

You can subscribe to the journal at any post office in Ukraine

Subscription index: 22924

ЗМІСТ**ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ**

Мінінвазивні методи відновлення зубів
в терапевтичній стоматології

Білоіваненко В.В.

**ПАРОДОНТОЛОГІЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА**

Вплив стресофакторів на стан організму людини та органів
і тканин порожнини рота (Огляд літератури)

Вербенець Х.В., Фурдичко А.І., Федун І.Р., Різник Ю.Б.

Індикативні особливості тканинної та мікробної сенсibiliза-
ції в патогенезі генералізованого пародонтиту, афілійованого
з ревматоїдним артритом

Коленко Ю.Г., Зелінська Н.А., Деметієва О.В.

Сучасні методи діагностики захворювань тканин пародонта в
концепції системного підходу лікування
(Огляд літератури. Частина 2)

Симоненко Р.В., Етніс Л.О.

ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ, ОРТОДОНТІЯ

Оцінка клініко-антропометричних та рентгенологічних показ-
ників у пацієнтів із затримкою прорізування зубів фронтальної
групи верхньої щелепи *Малашенко Н.Ю.*

ГНАТОЛОГІЯ

Структурна характеристика зубо-щелепних деформацій у хво-
рих з діагностованими скронево-нижньощелепними розладами
Семчишин Я.О., Риберт Ю.О.

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Втрата зубів. Фактори ризику, поширеність, етіологія, зв'язок
із соматичною патологією (огляд літератури)

Дорошенко О. М., Шепелинський О. В.

Оцінка лікування болівого синдрому у пацієнтів з м'язо-
во-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного
суглоба за функціональним станом жувальних м'язів

Жегулович З. Є., Безкоровайна Л. П.

Порівняльна клінічна характеристика застосування цифро-
вих і аналогових відбитків на якість непрямих реставрацій у
пацієнтів із дефектами твердих тканин жувальних зубів у різні
терміни спостереження *Куцок А.А.*

**ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВА ХІРУРГІЯ
ТА ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ**

Використання деяких нестероїдних протизапальних анальгетиків
після проведення хірургічного лікування утрудненого прорізу-
вання запізнілих зубів та хронічних одонтогенних гайморитів

*Тимофєєв О.О., Максимча С.В., Тимофєєв О-р О., Чередніченко А.М.,
Ярифа М.О., Чайковський І.Г., Блінова В.П., Мирошник А.О., Ріпа В.М.,
Філь В.Г.*

Кістково-пластичні матеріали та способи їх використання
(огляд) *Астапенко О.О., Ємельянов С.Д.*

ОРТОДОНТІЯ

Дослідження взаємозв'язків параметрів краніоцервікального,
назофарингеального комплексів та зубо-щелепного апарату
пацієнтів з дистальною оклюзією (огляд літератури)

Чумак Н.М., Костиук Т.М.

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ

Штучний інтелект у стоматології. Частина 1

Макєєв В.Ф., Щербань П.П.

ПОСТРЕЛІЗ

Всеукраїнська міждисциплінарна науково-практична кон-
ференція з міжнародною участю «ПАТОЛОГІЇ СКРОНЕ-
ВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА: ДІАГНОСТИКА,
ПРОТОКОЛИ ЛІКУВАННЯ» *Новіков В. М.*

CONTENTS**PREVENTIVE DENTISTRY**

Minimally invasive methods in restorative dentistry

Bilovanenko V.

**PERIODONTOLOGY AND DISEASES OF THE
MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY**

Influence of stress factors on the state of the human body and
organs and tissues of the oral cavity (literature review)

Verbenets H., Furdychko A., Fedun I., Riznyk Y.

Indicative features of tissue and microbial sensitization in
the pathogenesis of generalized periodontitis associated with
rheumatoid arthritis

Kolenko Y., Zelinska N., Dementieva O.

Modern methods of diagnosing periodontal tissue diseases in
the concept of a systemic approach to treatment
(Literature review. Part 2)

Symonenko R., Etnis L.

CHILDREN'S DENTISTRY, ORTHODONTIA

Evaluation of clinical, anthropometric and radiological data in
patients with delayed eruption of upper frontal teeth

Malashenko N.

GNATOLOGY

Structural characteristics of dentofacial deformities in patients
with diagnosed temporomandibular disorders

Semchyshyn Ya, Rybert Yu.

PROSTHETIC DENTISTRY

Loss of teeth. Risk factors, prevalence, etiology, relationship
with somatic pathology (literature review)

Doroshenko O., Shepelynskyi O.

Evaluation of pain syndrome treatment in patients with
temporomandibular joint muscle dysfunction based on the
functional state of masticatory muscles

Zhegulovych Z., Bezkorovaina L.

Comparative clinical characteristics of the use of digital and
analog impressions on the quality of indirect restorations in
patients with defects of the hard tissues of chewing teeth at
different follow-up periods *Kutsyuk A.*

**MAXILLOFACIAL SURGERY AND SURGICAL
DENTISTRY**

The use of some non-steroidal anti-inflammatory analgesics after
surgical treatment of difficult eruption of delayed teeth and chronic
odontogenic sinusitis

*Tymofieiev O., Maksymcha S., Tymofieiev O-r., Cherednichenko A.,
Yarifa M., Chaikovskiy I., Blinova V., Myroshnyk A., Ripa V., Fil V.*

Bone plastic materials and methods of their use (review)

Astapenko O., Yemelianov S.

ORTHODONTIA

Research of correlations between the parameters of the
cranio-cervical, nasopharyngeal complexes and the maxillofacial
apparatus of patients with distal occlusion (literature review)

Chumak N., Kostiuk T.

**MODERN METHODS OF EDUCATION IN
DENTISTRY**

Artificial intelligence in dentistry. Part one. *Makeev V., Shcherba P.*

POST RELEASE

All-Ukrainian interdisciplinary scientific and practical conference
with international participation «TEMPOROMANDIBULAR
PATHOLOGIES: DIAGNOSIS, TREATMENT PROTOCOLS»

Novikov V.

Білоіваненко В.В.

Мініінвазивні методи відновлення зубів в терапевтичній стоматології

LeKaDent м. Київ, Україна

Анотація. Фотополімерні композитні матеріали мають безпрецедентну адгезію до твердих тканин зуба і відповідають оптичним властивостям емалі і дентину. Завдяки таким характеристикам фотополімери знаходять широке застосування в естетичній стоматології.

Метою цієї роботи є оцінка результатів поетапного опанування стоматологом мануальних навичок використання фотополімерних матеріалів.

Були використані **Методи** роботи зі стоматологічними матеріалами на моделях та в порожнині рота.

Результати показали, що техніка роботи з сучасними фотополімерами потребує відмінних мануальних навичок, оволодіння ними та їх вдосконалення триває постійно з появою нових, більш досконалих засобів та методів лікування в стоматології. Одним із ефективних шляхів оволодіння інноваційними методами роботи є виготовлення тимчасових реставрацій з різних матеріалів.

Висновки. На етапах навчання стоматолога у випадках віддаленого тимчасового пломбування може використовуватися мініінвазивний вплив, оскільки він практично не призводить до ризику пошкодження зуба і передбачає виготовлення в подальшому естетичної реставрації відповідно до протокола лікування постійних зубів.

Ключові слова: фотополімерні матеріали, мініінвазивне лікування, мануальні навички, естетична реставрація, адгезія.

Тимчасове пломбування каріозної порожнини широко застосовується в терапевтичній стоматології на етапах лікування карієсу та некаріозних уражень постійних і тимчасових зубів. Розроблено вказівки до використання кожного з матеріалів на основі їх властивостей, а також конкретної клінічної ситуації [1].

Засоби для тимчасового пломбування повинні мати наступні характеристики: легко змішуватись та вводиться в порожнину; зберігати герметичність весь період перебування в зубі; бути індиферентними до оточуючих тканин; дозволяти відновлювати анатомічну форму зуба; за можливості, легко видалятися з порожнини.

До тимчасових пломбувальних матеріалів відносяться штучний дентин, дентин-паста, виноксол, цинквгенольний цемент, окремі полімерні матеріали. Для тимчасового відкладеного (більш тривалого) пломбування застосовують полікарбоксилатні, фосфатні, склоіономерні цементы [3].

Показаннями до накладання тимчасових пломб є лікування глибокого карієсу (перше відвідування),

лікування пульпиту біологічним методом, пломбування після заповнення кореневого каналу пастою. Тимчасові пломби призначені для короткочасної ізоляції (від 1–3 днів до 2 тижнів) сформованої та обробленої каріозної порожнини з метою збереження медикаменту на дні, у вустях або кореновому каналі безпосередньо, а також для контролю результатів ендодонтичного лікування зубів.

Тимчасові пломби накладають у випадку відкладеного лікування на більш тривалий час – до 3–6 місяців. Розвиток матеріалознавства в стоматології дозволив розширити показання до даного методу терапії. Так, тимчасове відкладене пломбування застосовують при ендодонтичному лікуванні зубів з незакінченим формуванням верхівки кореня, карієсі молочних зубів на етапі фізіологічної зміни, карієсі та некаріозних ураженнях в приясеневій ділянці при недостатньо високій гігієні порожнини рота. Пізніше пломбу видаляють зі збереженням ізолюючого шару на дні порожнини.

В ортопедичній стоматології також можуть моделюватися тимчасові конструкції на обмежений час

(кілька днів до виготовлення постійних реставрацій) з полімерів, наприклад, моделювання окремих коронок.

Більш тривалий період користування тимчасовим протезом вимагає стійких матеріалів. Крім того, останні повинні мати естетичні властивості, інакше ортопедичні конструкції, особливо в фронтальному відділі, будуть виділятися на тлі зубного ряду [5, 6]. Найчастіше для цієї мети служать пластмаси, що забезпечують достатню міцність та естетику протягом періоду їх експлуатації. В якості прикладу можна назвати тимчасове протезування на імплантатах між етапами хірургічного впливу: кілька місяців.

З розвитком естетичної, дитячої стоматології, ортодонції з'явилася необхідність використання тимчасового пломбування зубів на достатньо тривалий період часу (місяці) матеріалами з хорошими оптичними властивостями. Мова йде, зокрема, про реставрацію різців з переломом коронки у дітей та підлітків, адгезивне шинування на етапах протезування на імплантатах. Оскільки для цих цілей спеціальні засоби не розроблялися, а пластмаси відсутні в клінічній практиці терапевта-стоматолога, лікарі використовують, як правило, фотополімерні композитні матеріали, незважаючи на їх високу вартість. Крім естетичних властивостей названих засобів, з дидактичною метою можна розглядати можливість навчання роботі з фотополімерами, звісно, після проходження фантомного курсу та опанування навичок лікування зубів на моделях.

Тимчасове естетичне пломбування знижує ризики ускладнень та скарг чи претензій пацієнтів на якість лікування, а можливі помилки можуть бути усунені при заміні конструкції на довгострокову. Більше того, починаючи роботу в клініці з простих реставрацій, спеціаліст поступово набуває досвіду для здійснення більш складних маніпуляцій [2, 4].

Сам факт застосування мінімального препарування зуба при тимчасовому реставруванні дозволяє віднести дану практику до розвитку напрямку малінвазивних втручань, які мають широкий розвиток у всіх розділах сучасної медицини [1, 6].

Метою цієї роботи є оцінка результатів поетапного опанування стоматологом мануальних навичок використання фотополімерних матеріалів.

Матеріали та методи дослідження

Для тимчасового пломбування при роботі на моделях та пізніше в порожнині рота застосовували полімерні композити, склоіономерні цементи, фотополімерний композитний матеріал.

Цемент на основі гідроксиду кальцію, що не містить евгенолу, тому не викликає алергії, еластичний, легко змішується та вводиться в порожнину. Застосовувався

для тимчасових пломб при лікуванні глибокого карієсу та тимчасовому пломбуванні кореневих каналів.

Фотополімерний матеріал на основі поліуретан-акрилатного полімера та діоксиду кремнію. Завдяки еластичній консистенції легко вводиться в порожнину та видаляється. Використовувався для тимчасових пломб при лікуванні глибокого карієсу.

Фотополімерний склоіономерний цемент показаний у випадках обширних ушкоджень зуба для тимчасового відкладеного пломбування. СЦЦ добре моделюється, виділяє фториди, біосумісний з твердими тканинами.

Реєстрація прикусу, виготовлення штампа (ключа) для моделювання реставрації на 11 зубі здійснювались адитивнозв'язаним силіконом. Останній забезпечує твердість та високу прозорість, має оптимальну консистенцію, яка гарантує спокійну роботу без обмеження у часі та дозволяє вдосконалювати мануальні навички спеціалісту з малим клінічним досвідом.

Для естетичної реставрації використовували фотополімерний наногібридний композит, який легко моделюється, сприяє створенню оптимальних контурів, проксимальних контактів, рельєфу реставрації. Відрізняється видатними оптичними характеристиками завдяки своєму складу: містить наночастинки у поєднанні зі склокерамічними частинками. Має високу поверхневу міцність, низький коефіцієнт усадки (<2%), що забезпечує хороше крайове прилягання та жувальну стійкість.

Естетичне пломбування проводилося також фотополімерним універсальним наногібридним пломбувальним матеріалом, який показаний для пломбування порожнин I–V класів та естетичного реставрування зубів. Матеріал універсальний у застосуванні, відповідає високим вимогам для фронтальних і бічних зубів; оптимально підібрана система кольорів забезпечує сумісність при роботі з різними відтінками тканин зуба.

З урахуванням високої міцності та адгезії фотокомполімерів до тканин зуба, їх застосовували виключно за показаннями тимчасового відкладеного пломбування: необхідність естетики зубного ряду на певний період часу.

Результати дослідження представлені прикладами з практики та конкретним клінічним випадком.

При тимчасовому пломбуванні зуба після ендодонтичного лікування та заповнення пастою кореневого каналу використовувався цемент Провікол. Каталізатор та основну пасту змішували у пропорції 1:1 на склі протягом 20 секунд. Приготовану порцію матеріалу вносили без натиску, обробляли та формували протягом 1–2 хвилин. Через 4–6 хвилин видаляли його надлишок. Через 48–72 години Провікол повні-

стю видалявся з обробленої порожнини. Лікування завершувалося встановленням постійної пломби.

При лікуванні глибокого карієсу безпосередня близькість пульпи обумовлювала використання лікувальних паст на основі гідроксиду кальцію. Оскільки склад з високою концентрацією гідроксиду кальцію (до 45%) може розчинятися у дентинній рідині, він використовувався під тимчасову пломбу на 10–14 днів з подальшим видаленням. Достатній герметизм забезпечувався фотополімерним матеріалом, яким заповнювали порожнину, моделювали поверхню та полімеризували пломбу галогеновим світлом протягом 20–40 секунд.

У випадках глибоких і обширних ушкоджень застосовували метод тимчасового відкладеного пломбування зуба фотополімерним склоіономерним цементом. Тимчасова пломба моделювалася відповідно до вимог, що відповідали постійному пломбуванню. Через 3–12 місяців більшу частину цементу видаляли, за потреби залишаючи ізолюючий шар на дні порожнини.

Клінічний випадок

Пацієнтка О., 21 рік, звернулася зі скаргами на дефекти фронтальних зубів у вигляді стирання та крейдоподібних плям. Вона вказує на носіння брекетів протягом півтора років. Передбачається, що ортодонтичні конструкції будуть замінені на ретей-



Рисунок 1. Стертість центральних різців.

нери через рік. При огляді порожнини рота виявляється патологічне стирання 11 та 21 зубів, яке виникло внаслідок порушення прикусу ще до встановлення брекет-системи (Рис.1). Електрозбудливість зубів в межах норми, так само, як і чутливість до термічних подразників. Пацієнтка наполягає на виправленні форми та розмірів зубів 11 та 21 безпосередньо на етапі ортодонтичного лікування, в кінці якого передбачається відбілювання коронок та встановлення вінірів на центральні різці після завершення корекції прикусу.

Було проведено обговорення можливого спо-

соби реставрації зубів та підписано пацієнткою мотивовану згоду. Потім було обрано фотополімерний композит та малоінвазивне препарування центральних різців.

План лікування на момент звернення включає вибір матеріалу для реставрації, мікроінвазивну обробку зубів, створення силіконового ключа, моделювання реставрацій та обробку поверхні.

Перед отриманням відбитка для виготовлення гіпсової моделі проводиться попередня ізоляція брекетів тефлоновою стрічкою (Рис. 2). Це дозволяє уникнути прилипання відбиткового матеріалу до ортодонтичної конструкції. Відбиток виконується з адитивно-зв'язаного силікону, призначеного для оклюзійної реєстрації прикусу (Рис. 3). З гіпсу виготовляється модель, на якій в зуботехнічній лабораторії формується реставрація з воску. Потім виконується моделювання силіконового ключа, за допомогою якого в клініці проводиться вирівнювання ріжучого краю 11 зуба (Рис. 4).

В порожнині рота здійснюється ізоляція робочого поля за допомогою системи Оптрагейт. Очищення поверхні зубів проводиться за допомогою щітки і безфтористої пасти.

Визначення відтінків кольору зуба, вибір матеріалу для реставрації відповідає інструкції. Протягом цього етапу пацієнт сидить. Стоматолог



Рисунок 2. Ізоляція ортодонтичної конструкції тефлоновою лентою.

розглядає зуби з відстані приблизно 50 см. Емаль підтримується вологою, що зберігає її природний вигляд і дозволяє визначити тип прозорості, наявність ефекту гало та опалесценції емалі. Відтінок та інтенсивність забарвлення зуба визначаються шляхом порівняння зі спеціальними зразками забарвлення. Вибраний відтінок уточнюється шляхом нанесення порції композиту на обмежену ділянку зуба (Рис. 5).

На моніторі комп'ютера показують схему, яка відображає параметри запланованої реставрації. Вказуються передбачувані зміни: збільшення мезіо-

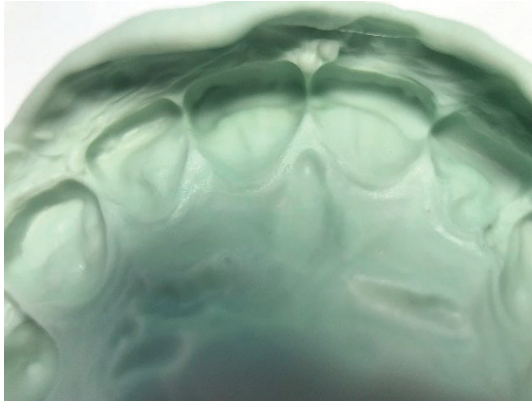


Рисунок 3. Відбиток верхніх зубів.

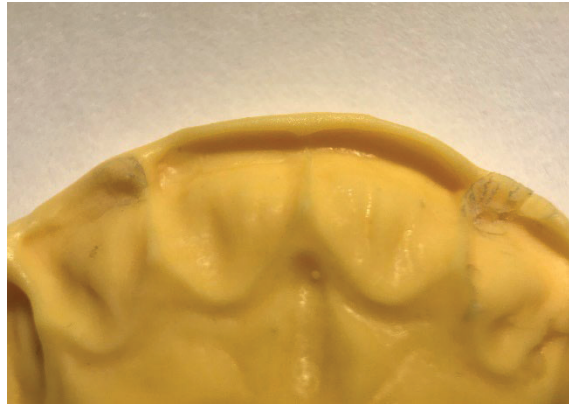


Рисунок 4. Силіконовий ключ.

дистальних розмірів центральних різців, переведення неправильної геометричної форми в прямокутну, розширення зони прозорості на бічних ділянках. Оцінка вираженості ознак належності зубів до сторони не була можливою через значне порушення їх форми. Планується моделювати слабо виражені ознаки кривизни та кута коронки.

Мікроінвазивна обробка поверхні зубів на межі з реставрацією виконується за допомогою повітряно-абразивного апарата порошком з розміром частинок 27 мкм без препарування емалі борами. В результаті використання кінетичного методу відокремлюється поверхневий шар емалі, що підвищує адгезію композитного матеріалу.



Рисунок 5. Уточнення кольору композиту.

ризують.

Силіконовий ключ розміщують на піднебінній поверхні зубного ряду (Рис. 7). Виконують вирівнювання піднебінної стінки реставрації 11 зуба емалевим відтінком композиту (Рис. 8).

Нанесення шару опакового та емалевого відтінків виконується з урахуванням анатомічних особливостей зубів і наступною полімеризацією кожного шару світлом фотополімеризаційної лампи.

У нижньому ярусі моделюють ознаку кута коронки за допомогою нанесення порції композиту в області мезіальної нижньої третини зуба. Розподіляють пломбувальний матеріал по напрямку до ріжучого краю і мезіального контуру, надаючи куту потріб-



Рисунок 6. Протравлювання емалі.

Для протравлення емалі використовується гель ортофосфорної кислоти, який діє на підготовлену поверхню протягом 30 секунд (Рис. 6). Потім гель змивають струменем води, поверхню висушують відповідно до вимог.

Створення сприятливих умов для адгезії пломбувальних матеріалів до дентину здійснюється за допомогою «змащеного» шару багатофункціональними хімічними сполуками адгезивної системи, які реагують як з поверхнею дентину, так і з мономерами композитів. Після нанесення адгезиву його фотополіме-

ну форму. Дистальний кут формується аналогічно, проте контур його згладжується з метою створення більш тупого кута. Прозорим композитом покривають всю вестибулярну і бічні поверхні з урахуванням типу прозорості емалі.

Виконується попередня шліфівка та полірування реставрації 11 зуба (Рис.9). Далі виконується протравлення поверхні емалі 21 зуба. Здійснюється його адгезивна підготовка і моделювання ріжучого краю з використанням раніше підібраних відтінків композиту (Рис.10).

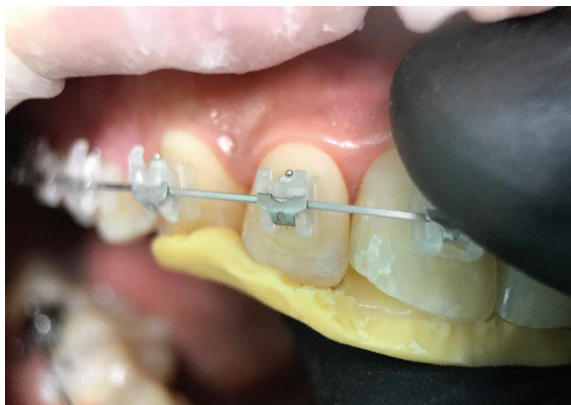


Рисунок 7. Силіконовий ключ в порожнині рота.



Рисунок 8. Моделювання піднебінної стінки реставрації.

Обробка композиту виконується одразу після фінішної фотополімеризації. Всі матеріали потребують зняття тонкого поверхневого шару, пористого через взаємодію його з киснем повітря, посилення макро- і мікрорельєфа, а також полірування поверхні до блиску, подібного природному вигляду зуба.

Пацієнтка залишилась задоволеною виконаною роботою. Здійснюється фотореєстрація при збільшенні, в тому числі, результатів реставрації зубів у посмішці та на чорному фоні (Рис.11). Контроль ре-

ставації через 6 місяців показав високу естетичну якість та стійкість до зовнішніх впливів (Рис.12).

Заклучення

Тимчасове пломбування відпрепарованих каріозних дефектів давно широко використовується в терапевтичній стоматології. З цією метою розроблені спеціальні матеріали, які мають оптимальні властивості: легко вводяться і виводяться з порожнини. Розвиток матеріалознавства в стоматології,



Рисунок 9. Готова реставрація зуба 1.1.



Рисунок 10. Моделювання ріжучого краю



Рисунок 11. Зуби у посмішці.



Рисунок 12. Фронтальні зуби через пів року.

підвищення вимогливості пацієнтів і майстерності стоматологів сприяють розширенню показань для використання таких матеріалів, зокрема, виготовлення тимчасових реставрацій із композитних матеріалів. Додатковим аспектом такої роботи є можливість поступового покращення мануальних навичок в клінічних умовах без ризику серйозних помилок або ускладнень, оскільки тимчасове пломбування буде заміщене постійною реставрацією. Етапне вдосконалення професійних вмій забезпечується можливістю мінімального препарування під тимчасову реставрацію. Аналіз результатів клінічного спостереження безпосередньої і віддаленої якості роботи дозволив запропонувати рекомендації щодо освоєння мануальних навичок реставрації зубів фотополімерними матеріалами.

В клінічних умовах на першому етапі навчання використовуються матеріали для тимчасових пломб, які легко видаляються з порожнини, застосовуються

на період від 1–2 до 10–12 днів при лікуванні карієсу, пульпіту (біологічними методами) і тимчасового пломбування кореневих каналів.

Склоіономерні цементи застосовуються при тимчасовому віддаленому пломбуванні на етапах ендодонтичного лікування зубів з незавершеним формуванням верхівки кореня; при карієсі молочних зубів (фізіологічна зміна), а також дефектах дентину в приясеневій зоні у випадках недостатньої гігієни порожнини рота.

Фотополімерні композитні матеріали можуть використовуватися у разі тимчасового пломбування з тривалим строком використання реставрації, зокрема, при наявності ортопедичних конструкцій, сколах зуба та інших подібних випадках. При цьому забезпечується індивідуальний вибір засобів і методів втручання. Мікроінвазивні методи впливу знижують ризик помилок і ускладнень.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ПОСИЛАННЯ

1. Praktykum z terapiychnoi stomatologii (fantomnyi kurs)/ A.V. Borysenko, L.F. Sidelnikova, M.Iu. Antonenko, Yu.H. Kolenko, O.O. Shokera. – Kyiv, 2011. – 512s. – Bibliohr.: S. 510–512.
2. Propedevtyka ortopedychnoi stomatologii: pidruchnyk/ P.S. Flis, H.P. Leonenko, I.A. Shynchukovskiy; za red. P.S. Flisa. – K.: VSV «Medytsyna», 2010. – 328 s.
3. Materialoznavstvo u stomatologii. Pid zah. red. prof. M.D. Korolia. Navchalnyi posibnyk dlia studentiv stomatologichnykh fakultetiv. – Vinnytsia: Nova knyha, 2008. – 240 s.: Il.
4. Brailko N.M. Terapevtychni aspekty analizu adhezyvnykh system / VDNZU «Ukrainska medychna stomatologichna akademiia», 2018. – m. Poltava. – T. 18. – Vyp. 2. – S. 294–300.
5. Ikeda T. Effect of air-drying and solvent evaporation on the strength of HEMA-rich versus HEMA-free one-step adhesives / T. Ikeda, J. De Munck, K. Shirai // Dent Mater. – 2008. – Oct. 24(10). – P. 1316–23.
6. Hufschmidt K., Loitlesberger M. Po planu ot 0 do 24 // Novoe v stomatologii. – 2018. – № 1. – S. 28–53.

Minimally Invasive Methods in Restorative Dentistry

Biloivanenko V.

Dentist in LekaDent, Kyiv

Abstract. Photopolymer composite materials have unprecedented adhesion to hard tooth tissues and correspond to the optical properties of enamel and dentin. Due to these characteristics, photopolymers are widely used in aesthetic dentistry.

The purpose of this work is to evaluate the results of the step-by-step acquisition by the dentist of the manual skills of using photopolymer materials.

Methods of working with dental materials on models and in the oral cavity were used.

The results showed that the technique of working with modern photopolymers requires excellent manual skills, mastering them and their improvement continues constantly with the appearance of new, more advanced tools and methods of treatment in dentistry. One of the effective ways of mastering innovative work methods is the production of temporary restorations from various materials.

Conclusions. During the training stages of the dentist, in cases of remote temporary filling, a mini-invasive effect can be used, since it practically does not lead to the risk of damage to the tooth and involves the manufacture of an aesthetic restoration in the future in accordance with the protocol for the treatment of permanent teeth.

Key words: photopolymer materials, minimally invasive treatment, manual skills, aesthetic restoration, adhesion.

Білоіваненко В.В. - Лікар-стоматолог, LekaDent м. Київ, вул. Юлії Здановської, 60/5; e-mail: w.bel1bel@gmail.com

Стаття: надійшла до редакції 10.05.2024р. - прийнята до друку 05.06.2024р.

Вербенець Х.В., Фурдичко А.І., Федун І.Р., Різник Ю.Б.

Вплив стресофакторів на стан організму людини та органів і тканин порожнини рота (огляд літератури)

ЛНМУ імені Данила Галицького

Анотація. В умовах сьогодення кожен громадянин України піддається у тій чи іншій мірі впливу психоемоційного та фізичного стресу. Неможливо недооцінювати негативної дії стресофакторів на тканини і органи порожнини рота, оскільки доволі часто перші ознаки загальних патологій проявляються саме у цьому комплексі.

Мета дослідження – проаналізувати дані наукових джерел літератури та надати оновлену інформацію про вплив психоемоційного стресу на розвиток захворювань пародонта в умовах сьогодення.

Матеріали і методи. Застосовано бібліосемантичний метод для з'ясування стану проблеми, вивчення аналізу результатів попередніх наукових досліджень на основі джерел літератури та електронних ресурсів.

Результати досліджень та їх обговорення. Сучасні умови, які диктує війна на території нашої держави, зумовлюють стан постійного стресу населення України, що пов'язаний із основним інстинктом людини – виживанням. Загалом на людину може впливати одна або декілька груп об'єктивних причин стресу. Громадяни, які проживають на території України переживають сильний стрес – це учасники бойових дій, рідні та близькі цих учасників, цивільні громадяни, які проживають безпосередньо на території, близької до ведення бойових дій, поранені, медичні працівники, внутрішньо переміщені особи. Фактор стресу провокує виникнення та швидкий розвиток нових психічних і соматичних захворювань, він приводить до прогресування вже існуючих захворювань, але реакція на подразник у кожної людини відрізняється і є індивідуальним проявом. Стан органів порожнини рота є дуже чутливим комплексом до будь-яких змін у гомеостазі організму, і часто перші ознаки загальних патологій проявляються саме у ньому. Серед вагомих факторів ризику, що сприяють виникненню та обтяжують перебіг захворювань пародонта, одне з чільних місць займає стрес. Довготривалий вплив стресу має здатність пригнічувати набуту імунну відповідь, що викликає дисбаланс між прозапальними і протизапальними пулами. Експериментальні дослідження в залозах щурів показали, що гострий стрес провокує дистрофічні та некробіотичні зміни у залозі, зниження її білоксинтезувальної функції. Психологічний стрес може сприяти порушенню звичного стилю життя, що несприятливо впливає на загальну гігієну.

Висновки. Проаналізувавши дані наукових досліджень та повідомлення про сучасний стан психо-соматичного здоров'я населення України у сучасних реаліях, очевидно, що поширеність та інтенсивність розвитку захворювань тканин пародонту можуть мати новий негативний розвиток. Особливості розвитку, профілактики та лікування захворювань пародонту осіб, які переживають сильний психоемоційний, а часом і фізичний стрес, вимагає додаткового вивчення та аналізу.

Ключові слова: психоемоційний стрес, стресофактор, пародонт, порожнина рота.

Вступ

В умовах сьогодення кожен громадянин України піддається у тій чи іншій мірі впливу психоемоційного та фізичного стресу. Негативні новочасні умови, які є наслідком повномасштабного вторгнення на територію Украї-

ни, зумовлюють стан перманентного стресу людей, які проживають в Україні. Не можливо недооцінювати негативної дії стресофакторів на організм людини в цілому та на тканини і органи порожнини рота зокрема, оскільки доволі часто перші ознаки загаль-

них патологій проявляються саме у цьому комплексі. Вплив факторів, які провокують виникнення різних видів стресу на кожну особистість, зазвичай мають певні особливості. Власне через це досить актуальним буде дослідження впливу сучасних реалій на стоматологічне здоров'я українців, а саме внутрішньо переміщених осіб, людей, котрі пережили евакуацію, військових, які у тій чи іншій мірі були дотичні до бойових дій, та осіб, котрі втратили близьких [1].

Мета дослідження – проаналізувати дані наукових джерел літератури та надати оновлену інформацію про вплив психоемоційного стресу на розвиток захворювань пародонта в умовах сьогодення.

Матеріали і методи

Застосовано бібліосемантичний метод для з'ясування стану проблеми, вивчення аналізу результатів попередніх наукових досліджень на основі джерел літератури та електронних ресурсів.

Результати досліджень та їх обговорення

«Стрес» – слово, яке сучасна людина вживає мало не щодня. Відчуття цього стану супроводжує нас постійно, і згодом настає момент, коли стрес починає впливати на нашу здатність жити нормальним життям. Чим довше триває стрес, тим гіршим стає і його вплив на розум і тіло людини [1, 2].

Ще декілька років тому до причин виникнення стресу пересічний українець відносив цілком звичні рутинні побутові справи (виконання роботи у встановлений термін, сплата рахунків, догляд за родичами, тощо), однак сьогоденна ситуація кардинально відрізняється. Сучасні умови, які диктує війна на території нашої держави, зумовлюють стан постійного стресу населення України, що пов'язаний із основним інстинктом людини – виживанням. Загалом на людину може впливати одна або декілька груп об'єктивних причин стресу, а саме: умови життя і роботи; взаємодія з іншими людьми; політичні та економічні фактори; надзвичайні умови, пов'язані з ризиком для життя та здоров'я. На людей, які проживають в країні, де відбуваються військові дії, ці фактори діють одночасно [1–3]. Громадяни, які проживають на території України, переживають сильний стрес: одні – це учасники бойових дій, на яких тривалий час впливають значні психоемоційні та фізичні стресорфактори; інші – це рідні та близькі цих учасників, які страждають від невідомості та тривоги за майбутнє, страху смерті членів родини, періодично піддаючись безпосередній загрози здоров'ю та життю. Також потерпають і цивільні громадяни, які проживають безпосередньо

на території, близької до ведення бойових дій [1, 3, 4]. Поранені вимагають особливої уваги до свого психічного стану, оскільки якість та спосіб їхнього життя змінюється назавжди, а пережиті почуття докорінно змінюють їхнє світосприйняття. Також, медичні працівники, які надають допомогу пораненим, як у віддалених, так і близьких до лінії зіткнення умовах, у наслідок стресу мають професійне вигорання [1].

Особливу увагу вимагають внутрішньо переміщені особи (ВПО). Ці громадяни перебувають у стані стресу, що пов'язаний не тільки з небезпекою для життя, але й з кардинальною зміною звичного способу життя, втратою майна (часто незворотно), роботи, відсутністю тимчасового і постійного житла, грошової матеріальної допомоги, соціального забезпечення та загальним непевним майбутнім [3–5]. Більшість ВПО втрачають інтерес до оточуючого середовища, задоволення від улюбленої роботи, хобі, виконання повсякденних обов'язків теж може зазнавати змін [3–5]. Також ці люди переживають високий рівень невідповідності між очікуваннями і реальною ситуацією, тому їх взаємодія з соціальним оточенням виявляє приховану схильність до розвитку психічних розладів [3]. Окрім того, що фактор стресу провокує виникнення та швидкий розвиток нових психічних і соматичних захворювань, він приводить до прогресування вже існуючих захворювань [6, 7]. Згідно з результатами досліджень низки авторів, емоційний стан ВПО мав негативний характер, і навіть у тих осіб, які переживали позитивні емоції, спостерігалися тривожність, роздратованість, неспокій, що свідчить про їх нестабільний емоційний стан [4].

Стрес – це емоційна та поведінкова реакція людини на подразник. Стресовими станами є: блискавична реакція-відповідь при небезпеці, необхідність самостійно приймати швидке рішення, діяти відповідно до обставин, що швидко та несподівано змінюються, надмірне фізичне та емоційне навантаження. Відповідь та реакція на подразник у кожної людини відрізняється і є індивідуальним проявом, який формується під впливом багатьох факторів (умови проживання, виховання, оточення, фізіологічні особливості, спадковість, вік тощо) [6, 7, 8].

Засновником теорії стресу є канадський вчений, лікар Ганс Сельє. Згідно з його концепцією, реакція організму на холод і тепло, рух і тривалу нерухомість є однаковою і у всіх цих випадках, кора наднирників виділяє одні і ті ж гормони, що допомагають організму адаптуватися до будь-якого подразника [10]. Найпоширеніші стресори для людини є саме емоційний або психічний подразник. Він виділив три стадії відповіді організму на дію стресового подразника:

реакція тривоги, коли організм стикається зі стресором, стадія резистентності або адаптації, в якій організм прагне пристосуватися та адаптуватися до нових умов та стадія виснаження, яка виникає у випадку тривалої дії фактору стресу і гормональна система не може впоратись з адаптацією [10, 11]. Згідно з ученням Г. Сельє, стрес поділяється на еустрес, або позитивний стрес, коли людина перебуває тільки у тривозі та адаптації і дистрес – негативний стрес, коли загальний адаптаційний синдром набуває характеру руйнівного процесу [10,11].

Класифікація стресу може залежати також від різновиду та тривалості впливу стресофактора, а саме поділятися на психоемоційний та фізіологічний та може бути як гострим, так і хронічним. При емоційному стресі спрацьовує психологічний захист індивідуума, і значного виснаження фізіологічних можливостей організму не настає, як це буває при інших видах стресу, однак, якщо ж цього не відбувається, розвивається невроз та психічні захворювання [10]. Будь які чинники навколишнього середовища, такі як різка висока чи низька зміна температури, голод, шум, гіподинамія, радіація, вібрація тощо, шкідливі та ведуть до фізичного перевантаження організму [11].

Психологічні прояви стресу зазвичай супроводжуються психосоматичними порушеннями. Уперше поняття «соматопсихічний» було запропоновано у ХІХ сторіччі, а значний розвиток з описанням психосоматичних станів дана галузь медицини отримала у 20–50 роках ХХ сторіччя. У 1950 році було створено Американську психосоматичну спілку на чолі з Ф. Александер, який описав причини семи психосоматичних захворювань (есенціальна гіпертонія, виразкова хвороба шлунку, ревматоїдний артрит, гіпертиреозидизм, бронхіальна астма, коліт і нейродерміт), пов'язуючи виникнення цих захворювань зі спадковою схильністю, відчуттям сильних емоцій [6]. Психосоматичні розлади – це соматичні патології, які розвиваються під впливом психогенних факторів [6, 12]. Спершу напружується нервова система, а згодом – серцево-судинна, імунна системи, виникають соматичні захворювання [6, 13].

М'язове напруження – це рефлексорна реакція організму на стрес. Якщо стресовий подразник тривалої дії, то м'язи тіла постійно знаходяться в напруженому стані. Це може викликати такі розлади, як головний біль напруги і мігрень, м'язовий біль у попереку та кінцівках [6, 7, 14].

Розлади дихальної системи можуть проявлятися задишкою і прискореним диханням, що може викликати загострення існуючих захворювань, таких, як астма або хронічний бронхіт [6, 7].

Під час перебування у гострій стресовій ситуації збільшується частота і сила серцевих скорочень разом із виділенням адреналіну, норадреналіну і кортизолу [15, 16]. Крім того, спостерігається розширення кровоносних судин, які спрямовують кров до великих м'язів і серця, та підвищення кров'яного тиску. Окрім того, ризик виникнення гіпертонії, серцевого нападу, інсульту є дуже високим у людей, які переживають хронічний стрес, зокрема насторожує, що у осіб молодого віку. Також, частою причиною летальності серед індивідуумів, які піддаються дії хронічного стресофактору, є аритмія шлуночків серця, яка розвивається внаслідок збудження вагоінсулярної системи [17]. Сучасні дослідження повідомляють, що одним з пускових механізмів виникнення інсульту є тривожність, а саме виявлено, що за добу до виникнення інсульту 30% пацієнтів пережили негативну тривожну ситуацію [6, 18, 19].

Основну роль у механізмі відповіді на ендокринний стрес відіграє система гіпоталамус-гіпофіз-наднирники (ГГН). Тобто, збільшується вироблення стероїдних гормонів (глюкокортикоїдів), а саме, кортизолу, необхідного для подолання наслідків стресу [20]. Якщо сила подразника є значною, то стадія тривоги є занадто виражена та тривала, це впливає на активацію ГГП і симпатичної ланки автономної нервової системи та розвиток гемодинамічних і метаболічних змін в організмі людини [21]. Хронічний стрес може порушити зв'язок між імунною системою та ГГН та призвести до розвитку порушень фізичного та психічного здоров'я (хронічну втому, діабет, ожиріння, депресію та імунні розлади) [22]. Порушенню утворення інсуліну і розвитку цукрового діабету сприяє формування осередку застійного збудження в нервових утвореннях гіпоталамуса з наступною гіпоксією бета-клітин підшлункової залози, внаслідок дії стресофактора [6, 7, 23].

Стрес викликає порушення зі сторони шлунково-кишкового тракту, яке може проявлятися у вигляді болю, здуття живота, діареї та іншого дискомфорту у кишечнику. Особа, яка перебуває у стресі, змінює кількість та якість вживаної їжі, збільшує вживання алкоголю або тютюну, що може призвести до печії або рефлюксу. Кількість захворювань ШКТ, які пов'язують з психотравмами, досить висока (60%), а їх загострення вище в 20% випадків [6].

Нервова система безпосередньо бере участь у фізичній реакції на стрес, а саме вегетативна нервова система. Симпатична нервова система передає сигнал наднирникам, які виділяють адреналін і кортизол, внаслідок чого серцебиття пришвидшується, збільшується частота дихання, кровоносні судини

верхніх і нижніх кінцівок розширюватися, рівень глюкози в крові збільшується. Після завершення кризи організм зазвичай повертається до спокійного стану. Цьому відновленню сприяє парасимпатична нервова система, яка, як правило, має протилежний вплив до дії симпатичної нервової системи. Динаміка стану стресу зумовлена саме властивостями центральної нервової системи [24].

На сьогодні є низка об'єктивних методів оцінки рівня стресу. Для аналізу активності вегетативної нервової системи використовують наступні методи, а саме: визначення вегетативного індексу Кердо, вивчення варіабельності серцевого ритму (можна реєструвати як показники роботи серця, так і стан систем регуляції вегетативного гомеостазу загалом), стандартне відхилення кардіоінтервалів (SDNN) (відображає вплив парасимпатичної системи на діяльність серця), показники амплітуди моди кардіоінтервалів (АМо) (оцінка стану симпатичної системи) та індексу напруження регуляторних систем (ІН). Стан серцево-судинної і дихальної систем організму можна визначити за допомогою різноманітних фізіологічних методів дослідження (реєстрація частоти серцевих скорочень (ЧСС), визначення показників артеріального тиску (АТ), електрокардіографія (ЕКГ), визначення параметрів функціонування дихальної системи: частота і глибина дихання, газовий склад видихнутого повітря і т.д.) [11].

Результати моделювання впливу стресу на живий організм в експериментальних дослідженнях вказують на те, що стресові фактори впливають на субклітинному рівні, пошкоджуючи різні тканини (нирки, епітелій трахеї, шлунку) та спричиняючи «дедиференціацію» [22, 25].

Психоемоційний та фізіологічний стрес викликає періодичну активацію вільнорадикального окислення в крові і тканинах, зокрема в тканинах головного мозку, тривале перекисне окислення ліпідів серця, активацію ліпаз і фосфоліпаз, розвиток атеросклерозу, тобто веде до оксидативного стресу [26]. При цьому зростання перекисного окислення спостерігається в перші хвилини стресу, але він є контрольованим за рахунок активації антиоксидантних систем. Однак, якщо дія стресора триває довше 2–4 тижнів, то антиоксидантна система виснажується, з відповідними наслідками (ушкодження в гіпокампі, гіпоталамусі, корі головного мозку, міокарду і ендотелію кровоносних судин). Активація процесів перекисного окислення ліпідів внаслідок дії оксидативного стресу підвищує також утворення малонового діальдегіду та прогресуванню порушень вуглеводного обміну [17, 26].

Багатогранність прояву стресу на організм лю-

дини веде до порушення як психоемоційної, так і фізіологічної рівноваги. Стан органів порожнини рота є дуже чутливим комплексом до будь-яких змін у гомеостазі організму і часто перші ознаки загальних патологій проявляються саме у ньому. Тому патологічні зміни, що виникають внаслідок негативної дії стресорів, можуть виявлятися в твердих тканинах зубів, тканинах пародонта та ендодонта, слизовій оболонці порожнини рота, слинних залозах.

Значна розповсюдженість захворювань тканин пародонта серед населення різних регіонів світу та України зокрема, складність надання кваліфікованої стоматологічної допомоги відображають провідну позицію даної патології серед сукупності стоматологічних проблем і за медико-соціальною значимістю виступають як найактуальніші у сучасній стоматології. До великої кількості ускладнень патології пародонта належить часткова або повна втрата зубів, наявність хронічного вогнища одонтогенної інфекції в організмі, дисбактеріозу, порушення системи імунітету та мінерального обміну тощо [27].

Високий рівень поширеності та інтенсивності захворювань тканин пародонта, прогресування та агресивний перебіг, зокрема у осіб молодого віку, дають поштовх до більш детального вивчення проблем етіології, патогенезу, а також пошуку нових ефективних методів профілактики та лікування даної патології [28–31]. Низкою авторів доведено, що патологія пародонта виникає внаслідок поєданого впливу загальних і місцевих факторів, є етіологічно і патогенетично гетерогенним захворюванням [28, 32]. Порушення імунного й ендокринного балансу, нейрогуморальної регуляції, психосоматичних взаємин, мінерального обміну, мікроциркуляції, дефіцит вітамінів, зміна метаболізму сполучної тканини, ендотоксикоз, у поєднанні із зовнішніми чинниками (мікробна колонізація зубної бляшки) призводять до розвитку захворювань пародонта. [28–34].

Важливу роль у виникненні захворювань тканин пародонта відіграє загальний стан організму, адже один чинник може бути патогенним для певного організму, проте не викликати жодних патологічних змін в іншому [35]. Серед вагомих факторів ризику, що сприяють виникненню та обтяжують перебіг захворювань пародонта, одне з цільних місць займає стрес [36–40]. При дослідженні стану порожнини рота в осіб із психічними розладами встановлено високу поширеність та об'єктивно значно більш тяжкий перебіг захворювань твердих тканин зуба, тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота [39, 40]. Вегетативні порушення є одним з найбільш важливих проміжних ланок, що реалізу-

ють патогенний вплив хронічного психоемоційного стресу [38, 39].

Важливою ланкою патогенезу захворювань тканин пародонту є вільнорадикальне окиснення, яке сприяє ушкодженню мембран фібробластів сполучнотканинних структур пародонта. Відомо, що виражена активація цього процесу також відбувається при дії стресофакторів, генеруючи оксигенний стрес. [35, 41–43].

Довготривалий вплив стресу має здатність пригнічувати набуту імунну відповідь, з наступною активацією моноцитів і макрофагів, які підвищують рівень прозапальних цитокінів, які також впливають на продукцію гормонів ГН системи. Саме це явище викликає дисбаланс між прозапальними і проти-запальними пулами. Низкою авторів доведено, що прозапальні цитокіни здатні стимулювати остеокласти, що може призвести до резорбції кістки альвеолярного відростка щелеп та утворенню пародонтальних кишень [35, 42, 43]. Також встановлено, що під впливом цитокінів вивільняються глюкокортикоїди, які регулюють залучення імунних клітин у запалені тканини пародонта, що дає змогу організму подолати патологічний процес. [44–46]. Підвищене виділення кортизолу провокує виникнення гіпосалівації та ксеростомії, що є першочерговими у розвитку багатьох патологічних процесів в органах та тканинах порожнини рота [44, 47].

В останні роки доведено, що цитокіни контролюють процес ангиогенезу, процеси регенерації, метаболічні процеси та ін. Неадекватний викид прозапальних цитокінів перетворює захисні механізми в патологічні, некеровані, що призводить до незворотного ушкодження тканин пародонта і резорбції кістки [48, 49].

У патогенезі захворювань пародонту важливу роль відіграє функція слинних залоз. Негативні зміни секреції гормонів, медіаторів та інших біологічно активних речовин ведуть до зсуву імунного гомеостазу ротової порожнини [44].

Експериментальні дослідження показали, що при впливі гострого стресу в підщелепних залозах

щурів були виявлені морфологічні та біохімічні порушення, а саме – дистрофічні та некробіотичні зміни у залозі, зниження її білоксинтезувальної функції, що підтверджується зниженням кількості α -амілази. Крім цього, зафіксували зниження синтезу кислих глікозаміногліканів, глікопротеїнів, протеогліканів та слизу [50, 51]. Також доведено, що психоемоційний стрес призводить до зміни складу слини, а саме: зменшується кількість змішаної слини та показників фагоцитарної ланки імунної системи, знижується рівень ІЛ-4. Заразом, це явище супроводжується вірогідним збільшенням певних показників лімфоцитарноклітинної ланки (CD8+ і ауторозеток), показників гуморальної ланки імунітету (IgM). Проте має місце підвищення сироваткової концентрації γ -ІНФ і секреторного ІgА у змішаній слині [50].

Психологічний стрес може сприяти порушенню звичного стилю життя, що несприятливо впливає на загальну гігієну. Небажання, а часом неможливість дотримуватись гігієни ротової порожнини веде до виникнення більшості захворювань органів порожнини рота. Найбільш вразливими до дії мікроорганізмів є тверді тканини та пародонт.

Висновки

Проаналізувавши дані наукових досліджень та повідомлення про сучасний стан психосоматичного здоров'я населення України у реаліях сьогодення, очевидно, що розвиток, поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта можуть мати нові негативні особливості. Саме тому причини виникнення, профілактика та лікування захворювань пародонта у осіб, які переживають сильний психоемоційний, а часом і фізичний стрес вимагає додаткового вивчення, дослідження та аналізу.

Перспективи подальших досліджень спрямовані на профілактику та лікування захворювань пародонта, враховуючи не тільки місцеві, а й загальні чинники, а саме – вплив стресофакторів, що відіграє провідну роль у їх патогенезі, впливаючи на імунну, ендокринну та кровотворну системи.

ПОСИЛАННЯ

1. Pasko O.M., Nikitenko R.P. (2023). Psykhologichne doslidzhennia fiziologichnoho stanu stresu ukrainsiv v umovakh voiennoho chasu [A psychological study of the physiological state of stress of Ukrainians in wartime]. Pivdenoukrainskyi pravnychiy chasopys – South Ukrainian Law Journal, 3, 295–300. [in Ukrainian].
2. Kravtsov D.R. (2020). Poniattia stresu ta psykhologichnoi stiiikosti v mezhakh riznykh teoretichnykh pidkhodiv [The concepts of stress and psychological resilience within different theoretical approaches]. Habitus, 18 (1), 112–116 [in Ukrainian].
3. Semikina O.Ye., Fedchenko V.Yu., Yavdak I.O., Cheredniakova O.S., Volkova S.O. (2020). Osoblyvosti emotsiinoho stanu u vnutrishno peremishchenykh osib [Features of the emotional state of internally displaced persons]. Psykhiatriia, nevrolohiia ta medychna psykhologhiia – Psychiatry, neurology and medical psychology, 13, 23–28 [in Ukrainian].

4. Maruta N.O., Panko T.V., Kalenska H.Yu., Koliadko S.P., Yavdak I.O., Volkova S.O. (2020). Faktory psikhichnoi travmatyzatsii u vnutrishno peremishchenykh osob: yikh struktura ta dynamika u chasi [Factors of mental traumatization in internally displaced persons: their structure and dynamics over time] Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of clinical and experimental medicine, 1, 120–127 [in Ukrainian].
5. Nazarets L., Rudenko N. (2023). Analiz psikhologichnykh reaksii na travmatychnyi stres vnutrishno peremishchenykh osob starshoho pidlitkovoho viku [Analysis of psychological reactions to traumatic stress of internally displaced persons of older adolescents]. Psykholohiia: realnist i perspektyvy [Psychology: Reality and Prospects]. Proceedings of the International Scientific and Practical Conference. Rivne State University of the Humanities, 20, 127–134 [in Ukrainian].
6. Kornatskyi V.M., Mykhalchuk V.M., Diachenko L.O. (2017). Vplyv stresu na rozvytok i perebih zakhvoriuvan [Influence of stress on the development and course of diseases]. Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology, 1, 194–202 [in Ukrainian].
7. Zhang H., Wang M., Zhao X., Wang Y., Chen X., Su J. (2024). Role of stress in skin diseases: A neuroendocrine-immune interaction view. Brain Behavior and Immunity, 116, 286–302. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2023.12.005>.
8. Hubar A.O. (2010). Stres yak faktor vplyvu na adaptatsiiu liudyny [Stress as a factor of influence on human adaptation]. Nauka i osvita – Science and education, 3, 23–25 [in Ukrainian].
9. Iemelienenko L.M., Petiukh V.M., Torhova L.V., Hrynenko A.M. (2003). Konfliktolohiia: navch. Posibn [Conflictology: a textbook]. Kyiv: KNEU, 315 [in Ukrainian].
10. Khupavtseva N.O. (2016). Vplyv stresu na orhanizm liudyny ta shliakhy yoho podolannia [The impact of stress on the human body and ways to overcome it]. Psykholohiia: realnist i perspektyvy [Psychology: Reality and Prospects]. Proceedings of the International Scientific and Practical Conference. Rivne State University of the Humanities, 7, 224–228 [in Ukrainian].
11. Kyrychuka O.V., Romentsia V.A. (1996). Osnovy psikhologii [Fundamentals of Psychology]. K. Lybid [in Ukrainian].
12. Pinchuk I.Ya., Stepanova N.M., Sukhovii O.O., Sulimovska H.S. (2015). Vplyv psikhosotsialnykh faktoriv na psikhichne zdorovia [Influence of psychosocial factors on mental health]. NeuroNews – NeuroNe ws, 1, 8–11 [in Ukrainian].
13. Vancheri F., Longo G., Vancheri E., Michael Y., Henein M. Y. (2022). Mental Stress and Cardiovascular Health – Part I. J Clin Med. Jun., 11 (12), 3353. DOI: 10.3390/jcm11123353.
14. Kornatskyi V.M., Mykhalchuk V.M., Diachenko L.O. (2018). Medyko-sotsialne obgruntuvannia alhorytmu rannoi diahnozyky ta profilaktyky psikhosomatychnykh porushen na rivni pervynnoi medychnoi dopomohy [Medical and social substantiation of the algorithm for early diagnosis and prevention of psychosomatic disorders at the level of primary care]. Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal, 1 (2), 45–48 [in Ukrainian].
15. Barabov V.A., Reznikov O.H. (2013). Fiziolohiia, biokhimiia i psikholohiia stresu [Physiology, biochemistry and psychology of stress]. Kyiv: Interservis, 314 [in Ukrainian].
16. Boiarchuk O.D. (2013). Biokhimiia stresu [Biochemistry of stress]. Luhansk: Luhansk Taras Shevchenko National University, 177 [in Ukrainian].
17. Hozhenko A.I., Hryshko Yu.M. (2019). Khronichniy stres ta yoho metabolichne zabezpechennia [Chronic stress and its metabolic support]. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii – Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Dentistry Academy, 4 (68), 123–129 [in Ukrainian].
18. Guiraud V., Amor M.B., Mas J.L., Touzé E. (2010). Triggers of ischemic stroke: a systematic review. Stroke, 11 (41).
19. Wu Z.S. (2001). Epidemiological studies on the relationship between psychosocial factors and cardiovascular disease. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao, 1 (23), 73–77.
20. Weinmann M. (2001). Stress-induced hormonal alterations. Crit. Care Clin, 1 (17), 33–49.
21. Korytko Z.I. (2013). Novi pohliady na mekhanizmy rozvytku stadii zahalno-adaptatsiinoho syndromu za umov dii hranychnykh fizychnykh navantazhen [New views on the mechanisms of development of the stages of general adaptation syndrome under the conditions of limiting physical activity]. Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology, 4, 107–112. [in Ukrainian].
22. Hryshko Yu.M. (2019). Zahalnyi adaptatsiinyi syndrom ta yoho metabolichne zabezpechennia [General adaptation syndrome and its metabolic support]. Visnyk morskoi medytsyny – Bulletin of Marine Medicine, 1 (55), 29–40 [in Ukrainian].
23. Golden S.H. (2007). A Review of the evidence for a neuroendocrine link between stress, depression and diabetes mellitus. Curr. Diabetes Rev., 4 (3), 252–259.
24. Rabasa C., Dickson S.L. (2016). Impact of stress on metabolism and energy balance. Current Opinion in Behavioral Sciences, 9, 71–77.
25. Obokata H., Wakayama T., Sasai Y., Kojima K., Vacanti M. P., Niwa H., Yamato M., Vacanti C.A. (2014). Stimulus-triggered fate conversion of somatic cells into pluripotency. Nature, 505 (7485), 641–647.
26. Mishchenko I.V. (2002). Reaksii perekysnoho oksylennia lipidiv i hemostaz u riznykh tkanynakh pry hostromu psikhoe-motsiinomu stresii [Reactions of lipid peroxidation and haemostasis in different tissues under acute psycho-emotional stress]. Fiziolohichniy zhurnal – Physiological Journal, 6 (48), 66–69 [in Ukrainian].
27. Bida O.V., Bida O.V. (2021). Otsinka kharakteru okliuziinykh spivvidnoshen na etapakh ortopedychnoi reabilitatsii osob iz zakhvoriuvanniam tkanyn parodonta, uskladnennykh defektamy zubnykh riadiv [Evaluation of the nature of occlusal relations at the stages of orthopedic rehabilitation of patients with periodontal tissue disease complicated by dentition defects]. Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh. – Ukrainian Dental Almanac, 1, 59–63. ISSN 2409-0255.
28. Zolotukhina O.L., Romanova Yu.H., Skyba V.Ya., Hnatenko V.M. (2020). Otsinka stanu hemodynamiky v systemi mikrotsyrkuliatsii tkanyn parodonta u tiutiunozaleznykh patsientiv z khronichnym heneralizovanyim parodontytom na tli khronichnoho hiperatsydnoho hastrytu [Assessment of the state of haemodynamics in the microcirculation system of periodontal tissues in tobacco-dependent patients with chronic generalised periodontitis against the background of chronic

- hyperacid gastritis]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of problems of biology and medicine*, 4 (158), 338–342 [in Ukrainian].
29. Biloklytska H.F., Kopchak O.V. (2017). Novyi pidkhid do kompleksnoho likuvannia heneralizovanoho parodontytu, asotsiiovanoho z kardiovaskularnoiu patolohiieiu [A new approach to the complex treatment of generalised periodontitis associated with cardiovascular pathology]. *Visnyk stomatolohii – Dentistry Bulletin*, 26 (4), 30–35 [in Ukrainian].
 30. Melnychuk A.S., Rozhko M.M. (2013). Zminy pokaznykiv mikrotsyrkulatsii tkanyn parodonta pid vplyvom kompleksnoho likuvannia khvorykh na heneralizovanyi parodontyt [Changes in periodontal tissue microcirculation parameters under the influence of complex treatment of patients with generalised periodontitis]. *Halytskyi likarskyi visnyk – Galician Medical Journal*, 20 (1), 57–60 [in Ukrainian].
 31. Kwon T.H., Lamster I.B., Levin L. (2021). Current Concepts in the Management of Periodontitis. *International Dental Journal*, V.71, (6), 462–476. <https://doi.org/10.1111/idj.12630>.
 32. Savielieva N.M., Sokolova I.I., Herman S.I., Tomilina T.V. (2018). Deiaki aspekty etiologii zakhvoriuvan parodonta (ohliad literatury) [Some aspects of the etiology of periodontal diseases (literature review)]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, 2, 54–59 [in Ukrainian].
 33. Savielieva N.M. (2017). Vyznachennia stanu mikrobiotsenozu parodontalnykh kysheh khvorykh na heneralizovanyi parodontyt na tli helmintoziv pid vplyvom kompleksnoi terapii [Determination of the state of microbiocenosis of periodontal pockets of patients with generalised periodontitis on the background of helminthiasis under the influence of complex therapy]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii – Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 2 (58), 268–277 [in Ukrainian].
 34. Savielieva N.M. (2015). Vplyv parazytoziv na stan perekisnoho oksylennia lipidiv i antyoksydantnoi systemy u khvorykh na khronichni heneralizovanyi parodontyt I-II st. tiazhkosti [Influence of parasitoses on the state of lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic generalised periodontitis of I-II degree]. «Aktualni pytannia borotby za infektsiinymy zakhvoriuvanniamy»: zbirnyk materialiv naukovo-praktychnoi konferentsii z uchastiu mizhnarodnykh spetsialisti – «Topical issues of infectious diseases control»: collection of materials of the scientific and practical conference with the participation of international experts, Kharkiv, 63 [in Ukrainian].
 35. Tarasenko L.M., Petrushanko T.O., Neporada K.S. (2005). Indyvidualni mekhanizmy stresostiikosti tkanyn parodontu [Individual mechanisms of stress resistance of periodontal tissues]. *Implantolohiia. Parodontolohiia. Osteolohiia – Implantology. Periodontology. Osteology*, 2 (2), 74–81 [in Ukrainian].
 36. Sloboda M.T., Minko L.Yu. (2022). Systemni zakhvoriuvannia yak faktor ryzyku prohresuvannia zakhvoriuvan parodonta (ohliad literatury) [Systemic diseases as a risk factor for the progression of periodontal disease (literature review)]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical Dentistry*, 3, 23–30 [in Ukrainian].
 37. Ng S.K.S., Leung W.K. (2006). A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 4 (34), 252–266.
 38. Warren K.R., Postolache T.T., Groer M.E. (2000). Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontology*, 1 (64), 127–138.
 39. Hashioka S., Inoue K., Miyaoka T., Hayashida M., Wake R., Oh-Nishi A., Inagaki M. (2019). The Possible Causal Link of Periodontitis to Neuropsychiatric Disorders: More Than Psychosocial Mechanisms. *Int J Mol Sci.*, 20 (15), 3723. DOI: 10.3390/ijms20153723.
 40. Kononova O.V. (2016). Vplyv psykhoemotsionalnoho stresu na stan tkanyn parodonta (ohliad literatury) [Influence of psychoemotional stress on the state of periodontal tissues (literature review)]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, 1 (133), 36–41 [in Ukrainian].
 41. Tarasenko L.M., Bilets M.V. (2016). Mekhanizmy stresornykh ushkodzen tkanyn porozhnyny rota (korotkyi ohliad literatury i vlasnykh doslidzen) [Mechanisms of stress injuries of oral tissues (a brief review of the literature and own research)]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, 1 (2), 23–25 [in Ukrainian].
 42. Tarasenko L.M., Petrushanko T.O. (2000). Stres i parodont [Stress and periodontal disease]. *Poltava: Barz*, 189 [in Ukrainian].
 43. Tarasenko L.M., Bilets M.V., Omelchenko A.Ye., Horhol N.I. (2017). Patomorfologichne ta morfometrychne doslidzhennia nadnyrynkiv za umov immobilizatsiinoho stresu, vysokokaloriinoho kharchuvannia ta yikh spoluchenoho vplyvu [Pathomorphological and morphometric study of the adrenal glands under conditions of immobilisation stress, high-calorie diet and their combined effect]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, 2 (136), 303–307 [in Ukrainian].
 44. Kimak H.B., Melnychuk H.M., Ersteniuk A.M. (2018). Osoblyvosti vuhlevodnoho obminu u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt osib molodoho viku [Features of carbohydrate metabolism in young people with generalised periodontitis]. *Halytskyi likarskyi visnyk – Galician Medical Journal*, 2 (25), 19–22 [in Ukrainian]. DOI: 10.21802/gmj.2018.2.3.
 45. Kenemy M.E., Schedlowski M. (2007). Understanding the interaction between psychosocial stress and immunerelated diseases: a stepwise progression. *Brain Behav. Immun.*, 21(8), 1009–1018.
 46. Keshava P.K., Sangeeta N.U. (2013). Stressing the stress in periodontal disease. *J. Pharm. Biomed. Sci.*, 26, 345–348.
 47. Refulio Z., Rocafuerte M., Rosa M., Mendoza G., Chambrone L. (2013). Assotiation among stress, salivary cortisol level, and chronic periodontitis. *J. Periodontal Implant. Sci.*, 43 (2), 96–100.
 48. Zheldakova A.D. (2013). Funktsionalnyi stan sudyn parodontu ta systemy hemodynamiky u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt [Functional state of periodontal vessels and haemodynamics system in patients with generalised periodontitis]. *Visnyk stomatolohii – Dentistry Bulletin*, 4, 20–24 [in Ukrainian].
 49. Iarova S.P., Zheldakova A.D. (2013). Rol porushen tsytokinovoi rehuliacii v rozvytku endotelialnoi dysfunktsii pry

- heneralizovanomu parodontyti [The role of cytokine regulation disorders in the development of endothelial dysfunction in generalised periodontitis]. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh – Ukrainian Dental Almanac*, 4, 29–32 [in Ukrainian].
50. Biletskyi D.P. (2017). Morfolohichna kharakterystyka pryvushnoi slyynnoi zalozy u shchuriv starechoho viku pry porushenni vodno-elektrolitnoho balansu orhanizmu [Morphological characteristics of the parotid salivary gland in senile rats with impaired water-electrolyte balance of the body]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, 4 (140), 63–66 [in Ukrainian].
51. Tsuber V.Yu. (2012). Analiz morfolohichnykh ta biokhimichnykh zmin v slyynnykh zalozakh shchuriv pid vplyvom hostroro stresu zalezno vid typu nervovoi rehuliatcii [Analysis of morphological and biochemical changes in the salivary glands of rats under the influence of acute stress depending on the type of nervous regulation]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, 3, 56–61 [in Ukrainian].

Influence of stress factors on the state of the human body and organs and tissues of the oral cavity (literature review)

Verbenets H., Furdychko A., Fedun I., Riznyk Y.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Abstracts. In today's environment, every citizen of Ukraine is exposed to varying degrees of psycho-emotional and physical stress. It is impossible to underestimate the negative impact of stressors on the tissues and organs of the oral cavity in particular, as quite often the first signs of general pathologies appear in this complex.

The aim of the study is to analyse data from scientific literature sources and provide updated information on the impact of psycho-emotional stress on the development of periodontal diseases in the current conditions.

Materials and Methods. The bibliosemantic method was used to clarify the state of the problem, to study the analysis of the results of previous scientific research based on the sources of literature and electronic resources.

Research results and discussion. The current conditions dictated by the war on the territory of our country is cause a state of permanent stress among the population of Ukraine, which is related to the basic human instinct of survival. In general, a person can be affected by one or more groups of objective causes of stress. The citizens of Ukraine are experiencing severe stress as a result of the ongoing conflict. This includes combatants, relatives and friends of these combatants, civilians living in the area close to the hostilities, the wounded, medical workers, and internally displaced persons. The stress factor provokes the emergence and rapid development of new mental and somatic diseases, it leads to the progression of existing diseases, but the reaction to the stimulus is different for each person and is an individual manifestation. The state of the oral cavity is a very sensitive complex to any changes in the body's homeostasis, and often the first signs of general pathologies appear in it. Among the significant risk factors that contribute to the development and aggravate the course of periodontal disease, stress is one of the most important. Long-term exposure to stress can suppress the acquired immune response, causing an imbalance between pro-inflammatory and anti-inflammatory factors. Experimental studies in rat glands have demonstrated that acute stress induces dystrophic and necrobiotic changes in the gland, resulting in a reduction in its protein synthesis function. Psychological stress can contribute to disruption of the usual lifestyle, which adversely affects hygiene.

Conclusions. After analysing scientific research data and reports on the current state of psycho-somatic health of people in Ukraine in modern realities, it is obvious that the prevalence and intensity of periodontal tissue diseases may have a new negative development. The peculiarities of the development, prevention and treatment of periodontal diseases in people experiencing severe psycho-emotional and sometimes physical stress require additional study and analysis.

Key words: psycho-emotional stress, stress factor, periodontium, oral cavity

Вербенець Христина Володимирівна – асистент кафедри терапевтичної стоматології ЛНМУ ім. Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0003-2978-4227>;

Фурдичко Анастасія Іванівна – доктор медичних наук, професор кафедри терапевтичної стоматології ЛНМУ ім. Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-8677-428X>; anfurd111@gmail.com; моб.0676880214.

Федун Ірена Романівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології ЛНМУ ім. Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0002-1671-6893>;

Різник Юрій Богданович – кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної стоматології ЛНМУ ім. Данила Галицького. <https://orcid.org/0000-0001-9611-1175>

Стаття: надійшла до редакції 17.05.2024р. -прийнята до друку 12.06.2024р.

Коленко Ю.Г., Зелінська Н.А., Дементьєва О.В.

Індикативні особливості тканинної та мікробної сенсibiliзації в патогенезі генералізованого пародонтиту, афілійованого з ревматоїдним артритом

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Патогенезу генералізованого пародонтиту приділено багато досліджень, але дуже часто поза увагою дослідників залишається те, що генералізований пародонтит нерідко виникає на тлі внутрішніх хвороб організму, які зумовлюють не тільки особливі прояви перебігу генералізованого пародонтиту, але і можуть впливати на результати його профілактики та лікування. В цьому сенсі звертає на себе увагу ревматоїдний артрит, який супроводжується хронічним системним ураженням сполучної тканини.

Мета: визначення місця та інтеграційних особливостей тканинної та мікробної сенсibiliзації в патогенезі генералізованого пародонтиту, афілійованого з ревматоїдним артритом.

Матеріал та методи дослідження. Імунологічні дослідження були проведені у 335 осіб, які були розподілені на 3 групи: 1 група – основна – складала 136 хворих ГП на тлі РА. 2 група – контрольна – 71 особа з захворюваннями ГП без ознак РА. 3 група – порівняльна – 128 осіб без захворювання ГП, які мали захворювання опорно-рухового апарату, не пов'язані з РА, та практично здорові люди. Пародонтальний стан пацієнтів оцінювали в двох групах з використанням наступних параметрів: індекс Silness-Loe (PI), індекс кровотечі (BOP), глибина кишені при зондуванні (PPD), рівень рецесії (REC), клінічний рівень прикріплення (CAL) і втрата зуба. Для визначення мікробної та тканинної сенсibiliзації була застосована реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з мікробними антигенами стрепто- та стафілококів, тканинними антигенами (кістковим та синовіальним). Всі отримані дані оброблені математичним методом варіаційної статистики.

Результати дослідження. У більшості хворих з ГП, афілійованим з РА, виявлена виражена сенсibiliзація до антигену стрептокока, яка при хронічному перебігу ГП складала $70,3 \pm 4,3\%$. Загострений перебіг в цій групі супроводжувався високим рівнем сенсibiliзації дещо у меншого процента хворих цієї групи та складав $62,5 \pm 7,0\%$. В контрольній групі частота сенсibiliзованих осіб до антигену стрептокока була достовірно нижчою і складала $37,5 \pm 8,9\%$ при хронічному перебігу та $44,0 \pm 6,1\%$ при загостреному. У практично здорових людей без патології внутрішніх органів, опорно-рухового апарату та без захворювання на ГП цей показник становив тільки $26,0 \pm 8,0\%$.

Висновок. Наявність мікробної та тканинної сенсibiliзації у хворих на ГП та РА свідчить про те, що подібні та перехресні антигени мікроорганізмів стрепто- та стафілокока зі сполучною тканиною є потенційним тригером для розвитку, як ГП так і РА, що є підставою вважати ГП та РА коморбідними захворюваннями з подібними патогенетичними механізмами розвитку.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтальний стан, ревматоїдний артрит, сенсibiliзація, антиген.

Захворювання тканин пародонта, включно з генералізованим пародонтитом (ГП), в останні роки займає одне з перших місць в структурі стоматологічних хвороб [1, 2]. Так, за даними останніх епідеміологічних досліджень, поширеність ГП становить 80–100% зі стійкою тенденцією

до збільшення частоти ГП у осіб молодого і працездатного віку зі стійкою гендерною і популяційною перевагою [3, 4]. Ця обставина викликає серйозну занепокоєність державних, соціальних, лікарських, наукових інституцій [5, 6]. Неестетичний стан м'яких тканин пародонтального комплексу, порушення

функціональної здатності жувального апарату, що обумовлене ранньою втратою зубів, а також тривалість лікування захворювання, нерідко з нестійким його результатом, короткі періоди ремісії, а також суттєві матеріальні і тимчасові витрати здійснюють кардинальний вплив на психоемоційний стан пацієнтів, відволікаючи їх від активної трудової діяльності і особистого життя та зумовлюючи погіршення якості життя пацієнтів [7].

Нерідко низька ефективність результатів лікування ГП багато в чому пояснюється відсутністю чітких уявлень про причинно-наслідкові зв'язки виникнення і перебігу захворювання. Незважаючи на відсутність кардинальних уявлень про етіологію і патогенез ГП, більшість дослідників одноставні в думці про те, що якісна і кількісна зміна орального мікробіома є ключовою парадигмою антигенної мікробної атаки на тканини пародонту [8, 9]. Тривала експансія під впливом зміни мікробіофільма активізує остеокластичні процеси, порушуючи узгодження ремоделювання в бік превалювання остеорезорбції над остеосинтезом [10, 11]. Змінений мікробний біотоп потенційно провокує не тільки високий ступінь мікробної сенсibiliзації та ендогенну інтоксикацію організму, але і формує мішень розігрівання патологічного процесу при ГП [12].

Тобто в парадигмі кількісного та якісного складу мікроорганізмів в патогенезі ГП проведено багато досліджень, але дуже часто поза увагою дослідників залишається те, що ГП нерідко виникає на тлі внутрішніх хвороб організму, які зумовлюють не тільки особливі прояви перебігу ГП, але і можуть впливати на результати його профілактики та лікування. В цьому сенсі звертає на себе увагу ревматоїдний артрит (РА), який супроводжується хронічним системним ураженням сполучної тканини. Загалом у світі на РА хворіють більш ніж сто мільйонів людей, а по тяжкості ураження опорно-рухового апарату ця патологія займає одне з провідних місць. Після 3 років захворювання більше ніж 50% пацієнтів втрачають працездатність, а одна третина стає інвалідами 1 групи. У розвитку цього захворювання значну роль відіграє антигенне навантаження, що викликається патогенними мікроорганізмами та особлива і спотворена імунологічна відповідь на них. Деякі дослідники бачать багато споріднених етіопатогенетичних ланок у хворих на ГП та РА [13, 14]. На наш погляд це дуже слушно, тому що мішенню цих захворювань є сполучна тканина, а мікробне навантаження є одним із головних тригерів формування обох захворювань.

У літературі не достатньо досліджень, які відображають роль і місце тканинної та мікробної сен-

сibiliзації у хворих ГП, афілійованим з РА [15]. На наш погляд вивчення цих компонентів допоможе краще зрозуміти етіопатогенетичні механізми розвитку ГП на тлі РА, що покращить формування профілактичних та лікувальних заходів захворювання.

Метою дослідження було визначення місця та інтеграційних особливостей тканинної та мікробної сенсibiliзації в патогенезі ГП, афілійованого з РА.

Матеріал та методи дослідження

Імунологічні дослідження були проведені у 335 осіб, які були розподілені на 3 групи:

- 1 група – основна – складала 136 хворих ГП на тлі РА.
- 2 група – контрольна – 71 особа з захворюваннями ГП без ознак РА.
- 3 група – порівняльна – 128 осіб без захворювання ГП, які мали захворювання опорно-рухового апарату, не пов'язані з РА, та практично здорові люди.

Пародонтальний стан пацієнтів оцінювали в двох групах з використанням наступних параметрів: індекс Silness-Loe (PI), індекс кровотечі (BOR), глибина кишені при зондуванні (PPD), рівень рецесії (REC), клінічний рівень прикріплення (CAL) і втрата зуба.

Для визначення мікробної та тканинної сенсibiliзації була застосована реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з мікробними антигенами стрепто- та стафілококів, тканинними антигенами (кістковим та синовіальним).

Використання РГМЛ було обумовлено її високою специфічністю та інформативністю. Вона включена в перелік ВОЗ для скринінгових досліджень 1 рівня. Враховуючи, що реакція здійснюється поза організмом (*in vitro*), створюються умови для багаторазового дослідження хворого і використання тканинних антигенів, які *in vitro* не використовуються.

Вибір тканинних антигенів був обумовлений втручанням в патологічний процес при ГП та РА сполучної тканини. У цьому зв'язку вивчалась сенсibiliзація до сполучнотканинних антигенів – кістковому та синовіальному.

Вибір РГМЛ до антигенів стрепто- та стафілококів було зумовлено їх важливою роллю в виникненні гіперчутливості сповільненого типу, існуванням схожих на перехресних антигенів у цих мікроорганізмів та антигенів сполучної тканини.

РГМЛ проводиться за методом М. George. В реакції використовували стрептолізим-О та токсин стафілокока.

В якості тканинних антигенів застосовували водно-сольовий екстракт кісткової тканини групи

О/І Д та синовіальну оболонку хворих на РА О/І Д – після синовектомії, отримані в лабораторії імунології Київського інституту ортопедії та травматології.

Коефіцієнт кореляції розраховувався за формулою:

$$r = \frac{\sum dx \cdot dy}{\sqrt{\sum d^2 x \cdot \sum d^2 y}}$$

де dx та dy – відхилення від середньої x та від середньої y.

Коефіцієнт асоціації визначався за формулою:

$$Q = (ad-bc)/(ad+bc),$$

Для обчислення достовірності отриманих даних користувалися формулою:

$$T = (x_1 - x_2) / \sqrt{m_1^2 + m_2^2},$$

де $m = \sqrt{P(100-P) / n}$,

де $P = n_1/n_1 + n_2 = n_1/n$.

Індекс міграції рахували за формулою:

$$\text{індекс міграції (IM)} = \frac{\text{площа міграції з антигеном}}{\text{площа міграції без антигена}^2}$$

де IM дорівнює 0,1–0,5 та відповідає високому ступеню сенсibilізації.

си зубного нальоту, показники ВОР, PPD, кількість і відсоток кишень ≥ 5 мм, середні рівні втрати CAL та втрати зубів) були значно гіршими при РА (табл. 1).

Результати імунологічних досліджень по встановленню рівня сенсibilізації до антигену стрептокока представлені в таблиці 2. Як видно із наведених даних, у більшості хворих ГП, афілійованим з РА, виявлена виражена сенсibilізація до антигену стрептокока, яка при хронічному перебігу ГП складала 70,3±4,3%. Загострений перебіг в цій групі супроводжувався високим рівнем сенсibilізації дещо у меншого процента хворих цієї групи та складав 62,5±7,0%. В контрольній групі частота сенсibilізованих осіб до антигену стрептокока була достовірно нижчою і складала 37,5±8,9 при хронічному перебігу та 44,0±6,1 при загостреному. У практично здорових людей без патології внутрішніх органів, опорно-рухового апарату та без захворювання на ГП цей показник становив тільки 26,0±8,0. Дещо інші показники ми отримали при вивченні мікробної сенсibilізації до антигену стафілокока (табл. 3).

Таблиця 1

Пародонтальний стан пацієнтів першої та другої груп.

Показники	Перша група (ГП на тлі РА)	Друга група (ГП без ознак РА)	
PI	0,71 (0,42)	0,52 (0,38)	<0,001
PPD	3,02 (0,57)	2,51 (0,41)	<0,001
CAL	4,02 (1,23)	3,24 (0,99)	<0,001
Втрата зубів	6,36 (5,11)	3,84 (4,01)	<0,001
ВОР	0,79 (0,31)	0,39 (0,22)	<0,001

Всі отримані дані оброблені математичним методом варіаційної статистики. Описові статистичні дані були представлені як середні значення, стандартні відхилення (SD) і частотні розподіли. Міжгрупові порівняння безперервних змінних вивчали за допомогою t-критерію та одностороннього дисперсійного аналізу з посттестом Даннетта. Для непараметричних безперервних змінних використовували U-тест Манна–Уїтні та тест Краскелла–Уолліса, а для категоріальних змінних – тест хі-квадрат із використанням точного критерію Фішера для порівняння таблиць 2 × 2 із очікуваними значеннями < 5.

Результати дослідження

Зі 136 випадків РА зустрічався у 72,4% жінок, середній вік пацієнтів з РА становив 51,7 ± 11,5 року. Усі параметри, пов'язані зі станом пародонта (індек-

Так ми визначали збільшення мікробної сенсibilізації до стафілококу при загостреному перебігу в групі хворих на ГП на тлі РА. Нами відмічено, що основна група завжди супроводжувалась високими рівнями мікробної сенсibilізації – як до стрептококу, так і до стафілококу (62,5±7,0 – 73,6±5,7). Зазначимо, що алергія до антигену стрептококу та стафілококу відзначена тільки у хворих на ГП, афілійований з РА.

Реакція гальмування міграції лейкоцитів із кістковим антигеном при ГП хронічного перебігу встановила ступінь тканинної сенсibilізації у 32,3±4,0% осіб основної групи, тобто при ГП на тлі РА. Загострений перебіг супроводжувався достовірним збільшенням хворих з вираженим ступенем сенсibilізації і досягав 60,6±6,0%. Сенсibilізація до

синовіального антигену виявила високий рівень сенсibilізації в основній групі в порівнянні з контрольною групою (табл. 4). Так, якщо в групі хворих ГП на тлі РА сенсibilізація до синовіального антигену становила $70,3 \pm 4,8$ при хронічному перебігу ГП, а при загостреному дещо менше – $62,5 \pm 7,0$, то в контрольній групі, тобто в групі хворих ГП без ознак РА як при хронічному, так і при загостреному перебігу, вона була відсутня. Така ж закономірність визначена і в порівняльній групі (табл. 4).

Таким чином, дані проведеного дослідження свідчать про сенсibilізацію до кісткового та синовіального антигену тільки у хворих на ГП, афілійований з РА.

Висновки

1. Встановлена висока частота мікробної сенсibilізації до антигенів стрепто- та стафілокока у хворих ГП на тлі РА та у осіб ГП без ознак РА.
2. Пародонтальний осередок виявився активним

Таблиця 2

Частота мікробної алергії до антигену стрептокока.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу	
			Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	108	$70,3 \pm 4,8$, P<0,01
		Загострення	48	$62,5 \pm 7,0$ P<0,01
Контрольна ГП без РА		Хронічний перебіг	29	$37,5 \pm 8,9$ P>0,05
		Загострення	42	$44,0 \pm 6,1$ P>0,05
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату		Відсутність ГП	93	$47,0 \pm 5,1$ P>0,05
практично здорові особи			30	$26,0 \pm 8,0$

Таблиця 3

Частота мікробної сенсibilізації до антигену стафілокока.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу	
			Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	82	$60,9 \pm 5,4$, P<0,01
		Загострення	57	$73,65 \pm 5,7$ P<0,01
Контрольна ГП без РА		Хронічний перебіг	29	$60,0 \pm 9,1$ P<0,01
		Загострення	42	$53,1 \pm 7,7$ P<0,01
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату		Відсутність ГП	84	$56,0 \pm 5,4$ P<0,01
практично здорові особи			30	0

Частота тканинної алергії до кісткового та синовіального антигену.

Група обстежених	Діагноз	Перебіг ГП	Мікробна алергія до стрептококу			
			Кількість обстежених	РГМЛ	Кількість обстежених	РГМЛ
Основна ГП+РА	Генералізований пародонтит	Хронічний перебіг	72	32,3±4,0 P<0,01	72	70,3±4,8 P<0,01
		Загострення	60	60,6±6,0 P<0,01	54	62,5±7,0 P<0,01
Хронічний перебіг		29	81,2±7,2 P<0,01	29	0	
Загострення		42	81,2±6,0 P<0,01	42	0	
Контрольна ГП без РА		Відсутність ГП	73	38,0±4,9 P<0,01	73	0
Порівняльна без ГП: з ураженням опорно-рухового апарату						
практично здорові особи			30			

вогнищем мікробної сенсibiлізації у хворих на ГП, афілійований з РА та у хворих на ГП без ознак РА.

3. Встановлена сенсibiлізація до кісткового антигену у невеликій кількості хворих (27–33%) у осіб з ГП, яка значно частіше (61–80%) зустрічалась у хворих на ГП, афілійований РА, що свiдчить про те, що у останніх тканинна алергія в більшому ступені обумовлена системним ураженням сполучної тканини, ніж при ГП. Однак визначена алергія до кісткової

тканини при ГП може вказувати на включення імунного компонента в патогенез ГП.

4. Наявність мікробної та тканинної сенсibiлізації у хворих на ГП та РА свiдчить про те, що подібні та перехресні антигени мікроорганізмів стрепто- та стафілокока зі сполучною тканиною є потенційним тригером для розвитку, як ГП так і РА, що є підставою вважати ГП та РА коморбідними захворюваннями з подібними патогенетичними механiзмами розвитку.

ПОСИЛАННЯ

1. Borysenko A.V. Kolenko Yu.H., Mialkovskiy K.O. Mikrobnaia ekolohiya parodonta u lyts molodoho vozrasta // Sovremennaia stomatolohyia. – 2018. – №5. – S.28–31.
2. Khomenko L.A., Kolenko Yu.H., Voronyina Y.E., Kananovych T.M. Sovremennyye dannyye o roly byoplenny v etyolohyy u patoheneze zabolevaniy parodonta // Suchasna stomatolohiia. – 2022. – №1–2. – S.38–40. DOI: 10.33295/1992-576X-2022-1-2-38.
3. Kolenko Yu.H., Volovyk I.A. Vzghliad uchenykh Ukrainy na patoheneticheskiye mekhanyzmy razvytiya zabolevaniy tkanei parodonta // Journal of oral medicine and craniofacial research. – Spetsyalnyi vyypusk 2022. – Tom 3. Ynnovatsyonnyi podkhod u perspektyvy sovremennoi stomatolohyy u cheliustno-lytsevoi khyrurhyy. Materyaly mezhdunarodnoi nauchno-praktycheskoi konferentsyy, posviashchennoi pamiaty uchenoho S.Э. Kubaeva (Samarkand, 25–26 fevralia 2022 h.). – 2022. – Spetsyalnyi vyypusk. – S. 125–130.
4. Antonenko M., Slavinskaya V., Zelinska N., Reshetnyk L. Pathogenetic mechanisms of affiliation generalized parodontal diseases and anorexia nervosa // Balneo Research Journal. – 2020. – C.125–132.
5. K n nen E., Gursoy M., Gursoy U.K. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. J. Clin. Med. 2019;8:1135. doi: 10.3390/jcm8081135.
6. Inchingolo A.D., Di Cosola M., Inchingolo A.M., Greco Lucchina A., Malcangi G., Pettini F., Scarano A., Bordea I.R., Hazballa D., Lorusso F., et al. Correlation between Occlusal Trauma and Oral Microbiota: A Microbiological Investigation. J. Biol. Regul. Homeost. Agents. 2021;35:295–302. doi: 10.23812/21-2supp1-29.
7. Inchingolo F., Dipalma G., Cirulli N., Cantore S., Saini R.S., Altini V., Santacroce L., Ballini A., Saini R. Microbiological Results of Improvement in Periodontal Condition by Administration of Oral Probiotics. J. Biol. Regul. Homeost. Agents. 2018;32:1323–1328.
8. Inchingolo A.D., Malcangi G., Semjonova A., Inchingolo A.M., Patano A., Coloccia G., Ceci S., Marinelli G., Di Pede C., Ciocia A.M., et al. Oralbiotica/Oralbiotics: The Impact of Oral Microbiota on Dental Health and Demineralization: A Systematic Review of the Literature. Children. 2022;9:1014. doi: 10.3390/children9071014.
9. Gómez-Bañuelos E., Mukherjee A., Darrah E., Andrade F. Rheumatoid Arthritis-Associated Mechanisms of Porphyromonas

- Gingivalis and Aggregatibacter Actinomycetemcomitans. J. Clin. Med. 2019;8:1309. doi: 10.3390/jcm8091309.
10. Mankia K., Cheng Z., Do T., Hunt L., Meade J., Kang J., Clerehugh V., Speirs A., Tugnait A., Hensor E.M.A., et al. Prevalence of Periodontal Disease and Periodontopathic Bacteria in Anti-Cyclic Citrullinated Protein Antibody-Positive At-Risk Adults Without Arthritis. JAMA Netw. Open. 2019; 2:e195394. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.5394.
 11. Zhou N., Zou F., Cheng X., Huang Y., Zou H., Niu Q., Qiu Y., Shan F., Luo A., Teng W., et al. Porphyromonas Gingivalis Induces Periodontitis, Causes Immune Imbalance, and Promotes Rheumatoid Arthritis. J. Leukoc. Biol. 2021; 110:461–473. doi: 10.1002/JLB.3MA0121-045R.
 12. Ballini A., Dipalma G., Isacco C.G., Boccellino M., Di Domenico M., Santacroce L., Nguyen K.C.D., Scacco S., Calvani M., Boddi A., et al. Oral Microbiota and Immune System Crosstalk: A Translational Research. Biology. 2020; 9:131. doi: 10.3390/biology9060131.
 13. de Molon R.S., Rossa C., Thurlings R.M., Cirelli J.A., Koenders M.I. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. Int. J. Mol. Sci. 2019;20:4541. doi: 10.3390/ijms20184541.
 14. Isacco C.G., Ballini A., De Vito D., Nguyen K.C.D., Cantore S., Botalico L., Quagliuolo L., Boccellino M., Di Domenico M., Santacroce L. et al. Rebalancing the Oral Microbiota as an Efficient Tool in Endocrine, Metabolic and Immune Disorders. Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets. 2021; 21:777–784. doi: 10.2174/1871530320666200729142504.
 15. Moura M.F., Cota L.O.M., Silva T.A., Cortelli S.C., Ferreira G.A., López M.M., Cortelli J.R., Costa F.O. Clinical and Microbiological Effects of Non-Surgical Periodontal Treatment in Individuals with Rheumatoid Arthritis: A Controlled Clinical Trial. Odontology. 2021; 109:484–493. doi: 10.1007/s10266-020-00566-0.

Indicative features of tissue and microbial sensitization in the pathogenesis of generalized periodontitis associated with rheumatoid arthritis.

Kolenko Y., Zelinska N., O.V. Dementieva O.

Bogomolets National Medical University

Relevance. A lot of research has been devoted to the pathogenesis of generalised periodontitis, but very often researchers do not take into account the fact that generalised periodontitis often occurs against the background of internal diseases of the body, which cause not only special manifestations of the course of generalised periodontitis, but also can affect the results of its prevention and treatment. In this sense, rheumatoid arthritis, which is accompanied by chronic systemic connective tissue damage, is noteworthy.

Purpose: to determine the place and integrative features of tissue and microbial sensitisation in the pathogenesis of generalised periodontitis associated with rheumatoid arthritis.

Material and methods of the study. Immunological studies were performed in 335 patients divided into 3 groups: Group 1 - the main group - consisted of 136 patients with GP in the setting of RA. Group 2 - control group - 71 patients with GP diseases without signs of RA. Group 3 - comparative - 128 people without GP disease, who had musculoskeletal diseases not related to RA and practically healthy people. The periodontal condition of patients was assessed in two groups using the following parameters: Silness-Loe index (PI), bleeding index (BOP), probing pocket depth (PPD), recession level (REC), clinical attachment level (CAL) and tooth loss. To determine microbial and tissue sensitisation, the leukocyte migration inhibition reaction was used with microbial antigens of streptococci and staphylococci, and tissue antigens (bone and synovial). All the data obtained were processed by the mathematical method of variation statistics.

Results of the study. In the majority of patients with GP affiliated with RA, a pronounced sensitisation to streptococcal antigen was detected, which in the chronic course of GP was 70.3±4.3%. The acute course in this group was accompanied by a high level of sensitisation in a slightly lower percentage of patients in this group and amounted to 62.5±7.0%. In the control group, the frequency of sensitised individuals to streptococcal antigen was significantly lower and amounted to 37.5±8.9 in the chronic course and 44.0±6.1 in the acute course. In practically healthy people without pathology of internal organs, musculoskeletal system and without GP disease, this indicator was only 26.0±8.0.

Conclusion. The presence of microbial and tissue sensitisation in patients with GP and RA indicates that similar and cross antigens of streptococcus and staphylococcus microorganisms with connective tissue are a potential trigger for the development of both GP and RA, which is the reason to consider GP and RA as comorbid diseases with similar pathogenetic mechanisms of development.

Key words: generalised periodontitis, periodontal condition, rheumatoid arthritis, sensitisation, antigen.

Коленко Юлія Геннадіївна – професор, доктор медичних наук, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0003-1659-3333>;

Зелінська Наталія Антонівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0002-9176-692X>;

Дементьєва Олена Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. <https://orcid.org/0000-0002-7049-518X>.

Стаття: надійшла до редакції 06.05.2024р.-прийнята до друку 30.05.2024р

Симошенко Р.В., Етніс Л.О.

Сучасні методи діагностики захворювань тканин пародонта в концепції системного підходу лікування (Огляд літератури. Частина 2)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Резюме. Діагностика є одним із найактуальніших завдань сучасної медицини, новітні досягнення якої надихають на постійний пошук нових методів виявлення та прогнозування перебігу захворювань. Ретельна діагностика є запорукою успішної профілактики та лікування такого надзвичайно поширеного та складного захворювання як пародонтит. Діагностика пародонтиту включає декілька етапів і має різні рівні глибини дослідження, що на практиці сильно залежить від професійної підготовки лікаря, можливостей клініки, доступності лабораторії та мотивації пацієнта. Але, незважаючи на широкі можливості, вся діагностична, лікувальна та профілактична діяльність лікаря пов'язана з прогнозуванням, своєчасним передбаченням ускладнень, можливим розвитком рецидивів захворювання. Тому створення системи діагностичного моніторингу з визначенням предикторів захворювання, його біологічних маркерів, критеріїв оцінки його перебігу, прогнозу можливих результатів та ефективності лікувальних заходів є вкрай необхідним. З цього погляду розвиток лабораторних методів і можливість їх застосування в діагностиці стоматологічних захворювань є дуже актуальною проблемою і потребує не лише їх технічної досконалості, але й урахування особливостей етіопатогенезу уражень порожнини рота. Оптимальний доцільний вибір біомаркерів тісно пов'язаний з вибором джерела та способу забору матеріалу для діагностики. Виходячи з вимог до ідеального біомаркера, слина, ясенна рідина (GCF), рідина периімплантної борозни (PISF) і залишки рідини після полоскання рота можуть бути надійними джерелами біомаркерів у ротовій порожнині. В нашому огляді зарубіжної літератури описані такі біомаркери, що містяться в рідинах ротової порожнини: інтерлейкін 1-бета (IL-1) і інтерлейкін 6 (IL-6) та матрична металопротеїназа-8 (MMP8). Також проаналізовані переваги та недоліки таких імуно-біохімічних методів для визначення рівня біомаркерів як імуноблотинг та імуноферментний аналіз (ІФА / ELISA). З огляду на те, що біомаркери можуть бути використані як основа для раннього виявлення захворювань пародонта, прогнозування подальшого прогресування та відповіді на лікування, їх використання може забезпечити краще планування лікування, зокрема з використанням персоналізованого підходу, та стабільний позитивний результат, навіть у пацієнтів із складними загальносоматичними патологіями, такими як ювенільний ідіопатичний артрит.

Ключові слова: пародонтит, неінвазивна діагностика, біомаркери, інтерлейкіни, матричні металопротеїнази.

Діагностика є одним із найактуальніших завдань сучасної медицини, новітні досягнення якої надихають на постійний пошук нових методів виявлення та прогнозування перебігу захворювань. Щоб успішно лікувати пародонтит, стоматологи повинні розуміти патогенез, первинну етіологію, фактори ризику, фактори, що сприяють одужанню, та актуальні протоколи ліку-

вання. Ретельна діагностика є запорукою успішної профілактики та лікування пародонтиту. Відповідно сучасним уявленням, хронічний пародонтит – це хвороба, яка включає складні динамічні взаємодії між специфічними бактеріальними патогенами біоплівки, деструктивними імунними реакціями хазяїна та так званими факторами ризику (факторами навколишнього середовища) [1, 2]. Під'ясенна зубна біо-

плівка викликає запальну та імунну реакцію хазяїна, що зрештою призводить до незворотного руйнування пародонту (тобто альвеолярної кістки та періодонтальної зв'язки) у чутливого господаря [1–3]. Діагностика пародонтиту включає декілька етапів і має різні рівні глибини дослідження [2, 3, 4]. На практиці глибина діагностики значною мірою залежить від професійної підготовки лікаря, можливостей клініки, доступності лабораторії та мотивації пацієнта. Але, незважаючи на широкі можливості, вся діагностична, лікувальна та профілактична діяльність лікаря пов'язана з прогнозуванням, своєчасним передбаченням ускладнень, можливим розвитком рецидивів захворювання. Саме прогноз перебігу та кінця захворювання має найбільше значення для практичної медицини при лікуванні хворих на хронічний пародонтит.

Основу діагностики на першому етапі становить клінічне спостереження. Комплексна пародонтологічна оцінка включає кілька клінічних параметрів: індекс біоплівки, глибину зондування пародонта, наявність кровотечі при зондуванні, рецесії ясен, деформації слизово-ясенної тканини, ураження фуркації, рухомості зуба та оклюзійної травми. Комплексне рентгенографічне обстеження є частиною початкової пародонтальної оцінки для визначення ступеня горизонтальної та вертикальної втрати альвеолярної кістки.

На другому етапі потрібен інший рівень оцінки даних, який вимагає наукового обґрунтування переліку біологічних маркерів захворювання та наявності в арсеналі лабораторної діагностики способів їх реєстрації. Також важливою є кількісна оцінка лабораторними методами та наукове обґрунтування визначення супутніх ознак захворювання, детермінант ризику розвитку самого захворювання та його несприятливого перебігу. І нарешті, створення системи діагностичного моніторингу з визначенням предикторів захворювання, його біологічних маркерів, критеріїв оцінки його перебігу, прогнозу можливих результатів та ефективності лікувальних заходів. З цього погляду розвиток лабораторних методів і можливість їх застосування в діагностиці стоматологічних захворювань є дуже актуальною проблемою і потребує не лише їх технічної досконалості, але й урахування особливостей етіопатогенезу уражень порожнини рота.

З огляду на все вище сказане, біомаркери, що містяться в рідині ротової порожнини, можуть бути використані як основа для раннього виявлення захворювань пародонта, прогнозування подальшого прогресування та відповіді на лікування, що може забезпечити оптимальне планування лікування та сприятливий прогноз. Відповідно до визначен-

ня, запропонованого спеціальною робочою групою «Biomarkers Definitions Working Group» Національного інституту здоров'я США, біомаркер визначається як «характеристика, що об'єктивно вимірюється та оцінюється як показник нормальних біологічних процесів, патологічних процесів або фармакологічної відповіді на терапевтичне втручання» [4, 5, 6].

В ідеалі біомаркер має бути дієвим і безпечним у використанні, легко вимірюваним, доступним за ціною та таким, щоб його забір можна було здійснити неінвазивним способом [6, 7]. Крім того, він повинен бути високочутливим, щоби правильно ідентифікувати тих, хто має захворювання (істинно позитивний результат), і специфічним, щоби точно ідентифікувати тих, хто не має захворювання (істинно негативний результат) [8, 9]. Також узгодженість результатів для осіб різного віку, статі та етнічної приналежності є важливою характеристикою ідеального біомаркера. В останні десятиліття були зроблені спроби перевести пародонтологічну діагностику від класичних методів до використання біомаркерів, які можуть кількісно та об'єктивно кваліфікувати відповідну клінічну інформацію [9, 10]. Однак цінність використання певних біомаркерів була обмежена наявністю конкретних критеріїв. M. Curtis, I. Gillett [11] у свій час запропонували виділяти три категорії біомаркерів: 1) показники активності захворювання; 2) предиктори прогресування захворювання; 3) предиктори ймовірного захворювання у здорової людини. Оптимальний доцільний вибір біомаркерів тісно пов'язаний з вибором джерела та способу забору матеріалу для діагностики. Виходячи з вимог до ідеального біомаркера, слина, ясенна рідина (GCF), рідина періімплантної борозни (PISF) і залишки рідини після полоскання рота можуть бути надійними джерелами біомаркерів у ротовій порожнині. Ці рідини легко доступні і можуть бути зібрані неінвазивно, з високим потенціалом для відображення здоров'я пародонта та стану захворювання шляхом дослідження біомаркерів [12–15]. Однак певні обмеження впливають на якість і кількість кожного варіанта зібраної рідини. Доведено, що склад ротової рідини змінюється у відповідь на стан здоров'я чи перебіг захворювання [18]. Найменш інвазивним біоматеріалом для діагностики стану пародонта, його перебігу та прогнозування можна вважати слину і ротову рідину, як найбільш правильну і просту композицію [12–18]. Останнім часом вивчення протеому слини у контексті загальноклінічних лабораторних досліджень займає значне місце, поряд із дослідженнями крові, ліквору, сечі [12–14]. Слина – це секрет слинних залоз (чистий секрет). Зазвичай клініцисти слиною називають

ротову рідину, в яку крім слини входить злущений епітелій слизових оболонок, мікроорганізми, лейкоцити, еритроцити, виділення з носа, залишки їжі. Слина багата на широкий спектр біомаркерів, які можна легко зібрати та зберігати у більшій кількості, порівняно з ясенною рідиною (GCF), без будь-якої потенційної травми для тканин пародонта [13]. Помилки, пов'язані з інтерпретацією зразків слини, здебільшого пов'язані з варіаціями об'єму та складу слини. Це може бути наслідком відмінностей у патологічних і фізіологічних станах між окремими людьми, а також в одній і тій ж людини в різний час. Це ускладнює стандартизацію та кількісне визначення біомаркерів під час збору зразків [13–15]. Крім того, наявність інших елементів у слині, таких як муцин і залишки клітин, може ускладнити лабораторну оцінку [14–16]. А у випадку усіх методів забору GCF/PISF існує ймовірність забруднення зразка кров'ю або слиною, що може вплинути на результат тесту та вимагатиме повторення процедури взяття зразка [19, 20]. Проблеми, пов'язані з використанням зразків цільної слини, можна вирішити шляхом збору зразків рідини після полоскання рота, які дають такі ж точні результати щодо розрізнення між здоровим пародонтом та захворюванням, як і слина [21, 22].

Виходячи з вимог до ідеального біомаркера, найбільшою валідністю відповідно до поставлених завдань щодо діагностики захворювань пародонта, за даними літератури на даний момент, є інтерлейкін 1-бета (IL-1 β), інтерлейкін 6 (IL-6) та матриксна металопротеїназа-8 (MMP8) [23, 24].

Інтерлейкін 1-бета (IL-1 β) є потужним медіатором запалення, що має вирішальне значення для відповіді хазяїна на інфекцію або пошкодження. Більшість пошкоджень тканин, які виникають під час хронічних або гострих захворювань чи травм, пов'язані з цим цитокіном, який в основному секретується моноцитами та макрофагами [8, 24, 25]. IL-1 β є одним із основних медіаторів запалення, що активно беруть участь у патогенезі пародонтальних захворювань. Встановлено, що схильність людей до розвитку пародонтиту пов'язана з поліморфізмом гена IL-1 β (3953/4C>T) [26]. Крім того, в осіб з поліморфізмом гена IL-1 β виявили підвищені рівні «помаранчевого» та «червоного» комплексу пародонтальних патогенів, які вважаються основною причиною захворювань пародонта [27]. Показано, що поліморфізм інших генів IL-1, таких як IL1RN, знижує сприйнятливості до агресивного та хронічного періодонтиту через зменшення навантаження *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*) і *Prevotella intermedia* [28].

Подібно до даних дослідження патологічного процесу в пародонті осіб із природними зубами, було виявлено, що генетичні поліморфізми IL-1 β +3954C/T пов'язані з підвищеним ризиком розвитку періімплантиту [29]. IL-1 β є потенційним біомаркером, який може свідчити про тенденцію до прогресування захворювання пародонта [29, 30]. Подальші дослідження підкреслили здатність аналізу на IL-1 β виявляти осіб із ризиком розвитку прогресуючого пародонтиту. Також був встановлений зв'язок підвищеної концентрації IL-1 β у слині зі збільшенням швидкості втрати кісткової маси та втрати клінічного прикріплення (CAL) [31, 32].

Наявні дані свідчать про доцільність використання IL-1 β як діагностичного біомаркера, предиктора прогресування пародонтиту/періімплантиту та показника для моніторингу результатів лікування. Однак використання цього біомаркера все ще переважно обмежується галуззю наукових досліджень, і його використання ще не реалізовано як «тест на кірслі» для клінічної практики.

Інтерлейкін 6 (IL-6) є одним із ключових медіаторів гострої фази запалення, що виділяється різноманітними імунними та неімунними клітинами у місці запалення, але макрофаги та моноцити вважаються основним джерелом цього цитокіну [33]. Участь IL-6 у патогенезі захворювань пародонта добре відома. Дослідження рівня IL-6 у слині пацієнтів з хронічним пародонтитом порівняно зі здоровими особами групи контролю показало пропорційне зростання IL-6 в залежності від тяжкості пародонтиту, що свідчить про потенційну діагностичну здатність IL-6 [34].

IL-6 має потенційні характеристики для використання як дієвий, чутливий і специфічний біомаркер для пародонтальних/періімплантних патологічних процесів, однак потрібні подальші дослідження, щоб розробити «тест на кірслі» (РОСТ), який могли б ефективно використовувати стоматологи в клінічних умовах.

Матриксні металопротеїнази (ММР) є ферментами, головним чином відповідальними за деградацію всіх білків позаклітинного матриксу та базальної мембрани під час фізіологічного ремоделювання сполучної тканини [35]. Під час захворювання MMP8 є одним із основних колагенолітичних ферментів, що активно беруть участь у руйнуванні пародонта та періімплантних тканин при прогресуванні пародонтиту/періімплантиту [36, 37]. За даними досліджень рівень MMP8 помітно підвищувався пропорційно до тяжкості захворювання, що потенційно дає можливість виміряти та точно відобразити минулий, поточний та очікуваний стан захворювання [38, 39]. Рівні MMP8 значно підвищуються в ротовій рідині у

зв'язку з прогресуючим пародонтитом/періімплантитом [40-44]. Основним джерелом цієї колагенази є поліморфноядерні нейтрофільні лейкоцити (PMN), які вивільняють до 20% свого вмісту у вигляді MMP8 [45]. Хоча PMN є основними продуцентами MMP8, ця колагеназа може бути отримана і з інших джерел, включаючи фібробласти, епітеліальні клітини, ендотеліальні клітини, макрофаги та гладком'язові клітини [46-48]. Слинний MMP8 походить від PMN, що мігрують з ясенної борозни в ротову порожнину, а не секретується великими слинними залозами [49]. Це уявлення підтверджується високою схожістю MMP8 слини з аналогами з GCF/PISF за його молекулярною масою (70 000 дальтон) [50]. Крім того, кількість MMP8 була значно нижчою у беззубих пацієнтів порівняно з особами з наявними природними зубами [51].

Когортне дослідження, що включало сім різних біомаркерів, показало, що саме комбінація IL-1 β , IL-6 і MMP-8 була найбільш чутливою та специфічною для розрізнення здорового пародонта та наявного захворювання [52]. Результати показали, що аналіз комбінації цих біомаркерів може точніше діагностувати прогресуючий пародонтит, ніж окремі тести [53]. Результати проведених досліджень свідчать, що аналіз комбінації MMP8, еластази та сіалідази може дати більш точний результат, ніж одного фермента в якості прогностичного інструмента [54-56].

Також за даними літератури лабораторна діагностика рівнів IL-1, IL-6 та IL-17, MMP-8 та фактору некрозу пухлин α (TNF- α) є важливою характеристикою перебігу та показником ефективності лікування системних захворювань сполучної тканини, зокрема ювенільного ідіопатичного артриту, що часто є коморбідним тлом для розвитку захворювань пародонта та періімплантних патологічних станів. Визначення комплексу біомаркерів дозволяє суттєво оптимізувати прогнозування та планування лікування захворювань пародонта на основі персоналізованого підходу для пацієнтів із загальносоматичними патологіями, що забезпечує позитивний результат і стабільну ремісію [25-30].

Для виявлення та вимірювання біомаркерів з різних джерел (слини, GCF, PISF, рідини після полоскання рота та сироватки крові) використовуються різні методи. Загалом, для визначення рівня біомаркерів використовуються імуно-біохімічні аналізи, такі як імуноблотинг, імуноферментний аналіз (ІФА / ELISA) [57, 58]. Наявність високої афінності та специфічних антитіл є основною спільністю між цими аналізами [59, 60]. Імуноблотинг є високочутливим методом для виявлення біомаркерів білко-

вої природи, особливо коли необхідно розрізнити активні та латентні форми, хоча визначення рівнів біомолекул дуже складне. Крім того, через високу вартість, потребу в спеціалізованому обладнанні, навченому персоналі та тривалій процедурі імуноблотинг складно адаптувати для широкого клінічного використання [61]. Порівняно з усіма використовуваними аналізами, метод ІФА (ELISA) виявився більш чутливим, простим та пристосованим для проведення тестування більше ніж одного біомаркера в одному зразку [62, 63]. Однак його все ще не можна використовувати в стоматологічній клініці як «тест на кріслі», оскільки для проведення аналізу потрібне спеціальне обладнання та навчений персонал. Крім того, ІФА (ELISA) не може відрізнити активні та латентні форми біомаркерів, таких як MMP8. Це проблематично, оскільки початок і прогресування захворювання пародонта, а також реакція на лікування більше пов'язані з активною формою MMP8, а не з загальним ферментом [64, 65]. Антитіла, які можуть специфічно розпізнавати активну форму MMP8, мають першочергове значення.

Недоліки використання комбінації біомаркерів включають складність інтерпретації результатів, тривалість та технологічність аналітичного процесу разом із значними витратами, які суперечать критеріям діагностичного тесту BOO3 ASSURED (доступний, чутливий, специфічний, зручний, швидкий і надійний, що не потребує специфічного обладнання та доступний для кінцевих користувачів) [66]. Проте результати вищезазначених досліджень підтверджують значний потенціал для покращення діагностичної точності комбінованих аналізів з включенням більше ніж одного біомаркера.

Висновки

З огляду на все вище сказане, біомаркери можуть бути використані як основа для раннього виявлення захворювань пародонта та періімплантних патологічних станів, прогнозування подальшого прогресування та відповіді на лікування, можуть забезпечити краще планування лікування, зокрема з використанням персоналізованого підходу, та стабільний позитивний результат, навіть у пацієнтів із складними загальносоматичними патологіями, такими як ювенільний ідіопатичний артрит. Розробка доступного експрес-тесту «на кріслі» на основі біомаркерів для пародонтальних захворювань, мала б велике позитивне значення та суттєво полегшила б життя дослідникам, клініцистам і пацієнтам.

ПОСИЛАННЯ

1. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol* 2000 (2017); 75:7–23.
2. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 1: 821–878.
3. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N. et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018; 89(Suppl 1): S173–82.
4. Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E. et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000 (1997); 14: 216–48.
5. Eke P.I., Thornton-Evans G.O., Wei L. et al. Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2014. *J Am Dent Assoc* 2018; 149, 576–588.
6. Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework // Biomarkers Definitions Working Group: *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. – 2001. – Vol. 69, No. 3. – P. 89–95.
7. Divaris K., Moss K., Beck J.D. (2020) Biologically informed stratification of periodontal disease holds the key to achieving precision oral health *Journal of Periodontology* 91:S50S55https://doi.org/10.1002/JPER.20-0096.
8. Rocha F.S., Jesus R.N.R., Rocha F.M.S., Moura C.C.G., Zanetta-Barbosa D. Saliva Versus Peri-implant Inflammation: Quantification of IL-1 β in Partially and Totally Edentulous Patients. *J. Oral Implant.* 2014; 40:169–173. doi: 10.1563/AAID-JOI-D-11-00224.
9. Taba M., Jr., Kinney J., Kim AS, Giannobile W.V. Diagnostic Biomarkers for Oral and Periodontal Diseases. *Dent Clin Nort Am.* 2005; 49 :551–571. doi: 10.1016/j.cden.2005.03.009.
10. Caspar Victor Bumm, Christina Ern, Julia Folwaczny Periodontal grading-estimation of responsiveness to therapy and progression of disease. *Clin Oral Investig* 2024 May 1; 28(5):289. doi: 10.1007/s00784-024-05678-3.
11. Curtis M.A., Gillett I.R. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers from analysis of gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 1–11.
12. Aurer A., Aurer-Kozelj J., Stavljenić-Rukavina A., Kalenić S., Ivić-Kardum M., Haban V. Inflammatory mediators in saliva of patients with rapidly progressive periodontitis during war stress induced incidence increase. *Coll. Antropol.* 1999; 23:117–124.
13. Aurer A., Jorgić-Srdjak K., Plancak D., Stavljenić-Rukavina A., Aurer-Kozelj J. Proinflammatory factors in saliva as possible markers for periodontal disease. *Coll. Antropol.* 2005; 29:435–439.
14. Mozaffari H.R., Ramezani M., Mahmoudiahmadabadi M., Omidpanah N., Sadeghi M. Salivary and serum levels of tumor necrosis factor- α in oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2017; 124:e183–e189. doi: 10.1016/j.oooo.2017.06.117. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
15. Costa P.P., Trevisan G.L., Macedo G.O., Palioto D.B., De Souza S.L.S., Grisi M.F., Novaes A.B., Taba M., Taba M., Jr. Salivary Interleukin-6, Matrix Metalloproteinase-8, and Osteoprotegerin in Patients with Periodontitis and Diabetes. *J. Periodontol.* 2010; 81:384–391. doi: 10.1902/jop.2009.090510. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
16. Teles R., Likhari V., Socransky S.S., Haffajee A.D. Salivary cytokine levels in subjects with chronic periodontitis and in periodontally healthy individuals: A cross-sectional study. *J. Periodontal Res.* 2009;44:411–417. doi: 10.1111/j.1600-0765.2008.01119.x.
17. Bartold P.M., Narayanan A.S. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontology* 2000. 2006;40:29–49. doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00140.x.
18. Taylor J.J., Preshaw P.M. Gingival crevicular fluid and saliva. *Periodontol* 2000. 2016;70(1):7–10. doi:10.1111/prd.12118.
19. Griffiths G.S. Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontol* 2000. 2003; 31:32–42. doi:10.1034/j.1600-0757.2003.03103.x.
20. Bhattarai K.R., Kim H.R., Chae H.J. Compliance with Saliva Collection Protocol in Healthy Volunteers: Strategies for Managing Risk and Errors. *Int J Med Sci.* 2018;15(8):823–831. Published 2018 May 22. doi:10.7150/ijms.25146.
21. Srivastava N., Nayak P.A., Rana S. Point of Care – A Novel Approach to Periodontal Diagnosis –A Review. *J. Clin Diagn Res.* 2017; 11(8):ZE01-ZE06. doi:10.7860/JCDR/2017/26626.10411.
22. Johnson N., Ebersole J.L., Kryscio R.J. et al. Rapid assessment of salivary MMP-8 and periodontal disease using lateral flow immunoassay. *Oral Dis.* 2016; 22(7): 681–687. doi:10.1111/odi.12521.
23. Wang C., Fang X., Lee C.S. Recent advances in capillary electrophoresisbased proteomic techniques for biomarker discovery. *Methods Mol Biol* 2013; 984: 1–12.
24. Liukkonen J., Gürsöy U.K., Könönen E., Akhi R., Salminen A., Liljestrang J.M., Pradhan-Palikhe P., Pietäinen M., Sorsa T., Persson G.R. et al. Immunological and Microbiological Profiling of Cumulative Risk Score for Periodontitis. *Diagnostics.* 2020; 10(8):560. https://doi.org/10.3390/diagnostics10080560.
25. Choida V., Hall-Craggs M., Jebson B.R., Fisher C., Leandro M., Wedderburn L. R. & Ciurtin C. (2021). Biomarkers of Response to Biologic Therapy in Juvenile Idiopathic Arthritis. *Frontiers in pharmacology*, 11, 635823. https://doi.org/10.3389/fphar.2020.635823.
26. Mirrieles J., Crofford L.J., Lin Y. et al. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(12): 1068–1074. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01625.x.
27. Çalışkan C., Durmuş B., Yıldırım H.S., Demir F., Sözeri B. Comparison of Oral Health and Salivary Biomarkers in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis and Healthy Individuals. *Niger J. Clin Pract.* 2023;.26(12):.1808–1816. doi:10.4103/njcp.njcp_169_23.
28. Kobus A., Bagińska J., Łapińska-Antończuk J., Ławicki S., Kierklo A. Levels of Selected Matrix Metalloproteinases, Their Inhibitors in Saliva, and Oral Status in Juvenile Idiopathic Arthritis Patients vs. Healthy Controls. *Biomed Res Int.* 2019; 2019:7420345. Published 2019 Oct 28. doi:10.1155/2019/7420345.
29. Reichert S., Machulla H.K., Fuchs C., John V., Schaller H.G., Stein J. Is there a relationship between juvenile idiopathic arthritis and periodontitis? *J. Clin Periodontol* 2006; 33:317–23.
30. Miranda L.A., Fischer R.G., Sztajn bok F.R., Figueredo C.M., Gustafsson A. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J. Clin Periodontol.* 2003; 30(11): 969–974. doi:10.1034/j.1600-051x.2003.00406.x.
31. Aurer A., Jorgić-Srdjak K., Plancak D., Stavljenić-Rukavina A., Aurer-Kozelj J. Proinflammatory factors in saliva as possible markers for periodontal disease. *Coll. Antropol.* 2005; 29: 435–439. [PubMed] [Google Scholar].

32. Gürsoy U.K., Könönen E., Uitto V.-J., Pussinen P., Hyvärinen K., Knuutila M., Suominen-Taipale L. Salivary interleukin-1 β concentration and the presence of multiple pathogens in periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36:922–927. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01480.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
33. Tobón-Arroyave S.I., Jaramillo-González P., Isaza-Guzman D.M. Correlation between salivary IL-1 levels and periodontal clinical status. *Arch. Oral Biol.* 2008; 53: 346–352. doi: 10.1016/j.archoralbio.2007.11.005. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
34. Assuma R., Oates T., Cochran D., Amar S., Graves D.T. IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis. *J. Immunol.* 1998; 160:403–409. [PubMed] [Google Scholar].
35. Barksby H.E., Lea S.R., Preshaw P.M., Taylor J. The expanding family of interleukin-1 cytokines and their role in destructive inflammatory disorders. *Clin. Exp. Immunol.* 2007; 149: 217–225. doi: 10.1111/j.1365-2249.2007.03441.x. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
36. Ng P.Y.B., Donley M., Hausmann E., Hutson A.D., Rossomando E.F., Scannapieco F. Candidate salivary biomarkers associated with alveolar bone loss: Cross-sectional and in vitro studies. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2007; 49: 252–260. doi: 10.1111/j.1574-695X.2006.00187.x. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
37. Liukkonen J., Gürsoy U.K., Pussinen P.J., Suominen A.L., Könönen E. Salivary Concentrations of Interleukin (IL)-1 β , IL-17A, and IL-23 Vary in Relation to Periodontal Status. *J. Periodontol.* 2016; 87: 1484–1491. doi: 10.1902/jop.2016.160146. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
38. Isaza-Guzman D.M., Medina-Piedrahíta V.M., Gutiérrez-Henao C., Tobón-Arroyave S.I. Salivary Levels of NLRP3 Inflammasome-Related Proteins as Potential Biomarkers of Periodontal Clinical Status. *J. Periodontol.* 2017; 88: 1329–1338. doi: 10.1902/jop.2017.170244. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
39. Rocha F.S., Jesus R.N.R., Rocha F.M.S., Moura C.C.G., Zanetta-Barbosa D. Saliva Versus Peri-implant Inflammation: Quantification of IL-1 β in Partially and Totally Edentulous Patients. *J. Oral Implant.* 2014; 40: 169–173. doi: 10.1563/AAID-JOI-D-11-00224. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
40. Sims J., Smith D.E. The IL-1 family: Regulators of immunity. *Nat. Rev. Immunol.* 2010; 10: 89–102. doi: 10.1038/nri2691. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
41. Gabay C., Lamacchia C., Palmer G. IL-1 pathways in inflammation and human diseases. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2010; 6: 232–241. doi: 10.1038/nrrheum.2010.4. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
42. Bagan J., Sheth C.C., Soria J.M., Margaix M., Bagan L. Bisphosphonates-related osteonecrosis of the jaws: A preliminary study of salivary interleukins. *J. Oral Pathol. Med.* 2012; 42: 405–408. doi: 10.1111/jop.12021. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
43. Bagan J., Sáez G., Tormos M., Hens E., Terol M., Bagan L., Diaz-Fernandez J., Lluch A., Camps C. Interleukin-6 concentration changes in plasma and saliva in bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Oral Dis.* 2013; 20: 446–452. doi: 10.1111/odi.12150. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
44. Hsu H.J., Yang Y.H., Shieh T.Y., Chen C.H., Kao Y.-H., Yang C.F., Ko E. Role of cytokine gene (interferon- γ , transforming growth factor- β 1, tumor necrosis factor- α , interleukin-6, and interleukin-10) polymorphisms in the risk of oral precancerous lesions in Taiwanese. *Kaohsiung J. Med. Sci.* 2014; 30: 551–558. doi: 10.1016/j.kjms.2014.09.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
45. Brailo V., Vucicevic-Boras V., Lukac J., Biocina-Lukenda D., Alajbeg I., Milenovic A., Balija M. Salivary and serum interleukin 1 beta, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha in patients with leukoplakia and oral cancer. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2011; 17:e10–e15. doi: 10.4317/medoral.17323. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
46. Kaushik R., Yeltiwar R.K., Pushpanshu K. Salivary Interleukin-1 Levels in Patients with Chronic Periodontitis before and after Periodontal Phase I Therapy and Healthy Controls: A Case-Control Study. *J. Periodontol.* 2011; 82: 1353–1359. doi: 10.1902/jop.2011.100472. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
47. Mirrielees J., Crofford L.J., Lin Y., Kryscio R.J., Dawson L.R., Ebersole J.L., Miller C.S. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 2010; 37: 1068–1074. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01625.x. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
48. Mozaffari H.R., Zavattaro E., Saeedi M., Lopez-Jornet P., Sadeghi M., Safaei M., Imani M.M., Nourbakhsh R., Moradpoor H., Golshah A., et al. Serum and salivary interleukin-4 levels in patients with oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2019; 128: 123–131. doi: 10.1016/j.oooo.2019.04.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
49. Mozaffari H.R., Molavi M., López-Jornet P., Sadeghi M., Safaei M., Imani M., Sharifi R., Moradpoor H., Golshah A., Jamshidy L. Salivary and Serum Interferon-Gamma/Interleukin-4 Ratio in Oral Lichen Planus Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine.* 2019; 55: 257. doi: 10.3390/medicina55060257. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
50. Prakasam S., Srinivasan M. Evaluation of salivary biomarker profiles following non-surgical management of chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2013; 20: 171–177. doi: 10.1111/odi.12085. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
51. Man Gu G., Martin M.D., Darveau R.P., Truelove E., Epstein J. Oral and serum IL-6 levels in oral lichen planus patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2004; 98: 673–678. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.05.006. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
52. Liu J., Shi Q., Yang S., Wang Q., Xu J., Guo B. The relationship between levels of salivary and serum interleukin-6 and oral lichen planus. *J. Am. Dent. Assoc.* 2017; 148: 743–749.e9. doi: 10.1016/j.adaj.2017.05.007. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
53. Cheng Y.-S.L., Jordan L., Gorugantula L.M., Schneiderman E., Chen H.-S., Rees T. Salivary Interleukin-6 and -8 in Patients with Oral Cancer and Patients with Chronic Oral Inflammatory Diseases. *J. Periodontol.* 2014; 85: 956–965. doi: 10.1902/jop.2013.130320. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
54. Cecchetti A., Finamore F., Puxeddu I., Ferro F., Baldini C. Salivary extracellular vesicles versus whole saliva: New perspectives for the identification of proteomic biomarkers in Sjögren's syndrome. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2019; 37(Suppl. 118): 240–248. [PubMed] [Google Scholar].
55. Lin L., Wang J., Liu N., Liu S., Xu H., Ji N., Zhou M., Zeng X., Zhang D., Li J., et al. Interleukin-37 expression and its potential role in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. *Sci. Rep.* 2016; 6:26757. doi: 10.1038/srep26757. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

56. Abduljabbar T., Vohra F., Ullah A., Alhamoudi N., Khan J., Javed F. Relationship between self-rated pain and peri-implant clinical, radiographic and whole salivary inflammatory markers among patients with and without peri-implantitis. *Clin. Implant. Dent. Relat. Res.* 2019; 21:1218–1224. doi: 10.1111/cid.12866. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
57. Arias-Bujanda N., Regueira-Iglesias A., Blanco-Pintos T., Alonso-Sampedro M., Relvas M., Gonzalez-Peteiro M.M., Balsa-Castro C., Tomás I., Sampedro-Alonso M. Diagnostic accuracy of IL1 β in saliva: The development of predictive models for estimating the probability of the occurrence of periodontitis in non-smokers and smokers. *J. Clin. Periodontol.* 2020; 47: 702–714. doi: 10.1111/jcpe.13285. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
58. Emad S., Maha A., Abou, Mona W., Gillan I., El-Kimry. ENDOCAN: A NOVEL BIOMARKER IN GINGIVAL CREVICULAR FLUID IN PERIODONTITIS PATIENTS WITH OR WITHOUT TYPE 2 DIABETES MELLITUS [A CROSS-SECTIONAL STUDY] *Alexandria Dental Journal.* 2023; DOI: 10.21608/adjalexu.2023.201324.1360.
59. Chapple I.L.C., Hirschfeld J., Kantarci A., Wilensky A., Shapira L.. (2023) The role of the host. *Neutrophil biology Periodontology 2000* <https://doi.org/10.1111/prd.12490>.
60. Mozaffari H.R., Sharifi R., Mirbahari S., Montazerian S., Sadeghi M., Rostami S. A systematic review and meta-analysis study of salivary and serum interleukin-8 levels in oral lichen planus. *Adv. Dermatol. Allergol.* 2018; 35: 599–604. doi: 10.5114/ada.2018.77611. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
61. Ghoreishian F.S., Tavangar A., Ghalayani P., Boroujeni M.A. Salivary levels of interleukin-8 in oral lichen planus and diabetic patients: A biochemical study. *Dent. Res. J.* 2017; 14: 209–214. doi: 10.4103/1735-3327.208771. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
62. Netea M.G. et al. (2020) Defining trained immunity and its role in health and disease *Nature Reviews Immunology* 20: 375–388 <https://doi.org/10.1038/s41577-020-0285-6>.
63. Deepthi G., Nandan S.R.K., Kulkarni P.G. Salivary Tumour Necrosis Factor- α as a Biomarker in Oral Leukoplakia and Oral Squamous Cell Carcinoma. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2019; 20: 2087–2093. doi: 10.31557/APJCP.2019.20.7.2087. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
64. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E. (2020) The role of the microbiota in periodontal disease *Periodontology 2000*: 14–25 <https://doi.org/10.1111/prd.12296>.
65. González-Moles M.Á., Warnakulasuriya S., González-Ruiz I., González-Ruiz L., Ayén Á., Lenouvel D., Ruiz-Ávila I., Ramos-García P. Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2020 doi: 10.1111/odi.13323. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
66. De La Cour C.D., Sperling C.D., Belmonte F., Syrjänen S., Kjaer S.K. Human papillomavirus prevalence in oral potentially malignant disorders: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2020 doi: 10.1111/odi.13322. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

Modern methods of diagnosing periodontal tissue diseases in the concept of a systemic approach to treatment. (Literature review. Part 2)

Symonenko R., Etnis L.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Resume. Diagnostics is one of the most urgent tasks of modern medicine, the latest achievement of which inspire the for new methods of detecting and predicting the course of diseases. Careful diagnosis is the key to successful prevention and treatment of such an extremely common and complex disease as periodontitis. The diagnosis of periodontitis includes several stages and has different levels of research depth, which in practice strongly depends on the professional training of the doctor, the capabilities of the clinic, the availability of the laboratory and the motivation of the patient. But, despite the wide possibilities, all diagnostic, treatment and preventive activities of the doctor are related to forecasting, timely prediction of complications, possible development of disease relapses. Therefore, implementation of the system of diagnostic monitoring with the definition of predictors of disease, its biological markers, criteria for evaluating its course, forecasting possible results and the effectiveness of treatment measures is absolutely necessary. From this point of view, the development of laboratory methods and the possibility of their application in the diagnostics of periodontal diseases is a very urgent problem and requires not only technical perfection, but also considering the peculiarities of the etiopathogenesis of oral cavity lesions. The optimal choice of biomarkers is closely related to the choice of the source and method of sampling the material for diagnostics. Based on the requirements for an ideal biomarker, saliva, gingival fluid (GCF), peri-implant sulcus fluid (PISF) and residual mouthwash can be reliable sources of biomarkers in the oral cavity. Our review of foreign literature describes the following biomarkers contained in oral fluids: interleukin 1-beta (IL-1 β), interleukin 6 (IL-6) and matrix metalloproteinase-8 (MMP8). The advantages and disadvantages of such immuno-biochemical methods for determining the level of biomarkers as immunoblotting and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) were also analyzed. Given that biomarkers can be used as a basis for early detection of periodontal diseases, prediction of further progression and response to treatment, their use can provide better treatment planning, particularly with the use of a personalized approach, and a stable positive outcome, even in patients with complex general somatic pathologies.

Key words: periodontitis, non-invasive diagnostics, biomarkers, interleukins, matrix metalloproteinases.

Симоненко Рената Володимирівна - канд. мед. наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, м.Київ, Україна, <https://orcid.org/0000-0003-4618-6229>

Етніс Леонід Олександрович – асистент кафедри стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м.Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-9409-0910>

Стаття: надійшла до редакції 17.05.2024р.-прийнята до друку 04.06.2024р

Малашенко Н. Ю.

Оцінка клініко-антропометричних та рентгенологічних показників у пацієнтів із затримкою прорізування зубів фронтальної групи верхньої щелепи

Національний університет охорони здоров'я імені П.Л. Шупика

Вступ. Затримка прорізування зубів є актуальною ортодонтичною проблемою, однак у більшості випадків її розпізнають випадково під час звичайного стоматологічного огляду. Тому вкрай важливо, щоб стоматологи якомога раніше діагностували дану патологію, оскільки раннє втручання може допомогти запобігти багатьом ускладненням. Лікування зубів із затримкою прорізування вимагає мультидисциплінарної співпраці між дитячими стоматологами, ортодонтами, хірургами та ортопедами.

Мета. Оцінити клініко-антропометричні та рентгенологічні показники у дітей 7–14 років із затримкою прорізування фронтальної групи зубів верхньої щелепи.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили серед дітей 7–14 років із затримкою прорізування зубів, які проживають в Україні. Пацієнти були поділені на 2 групи: I група – діти 7–9 років із раннім змінним прикусом – 49 (44,9 %); II група – 60 (55,1 %) осіб віком від 10 до 14 років на завершальному етапі змінного прикусу. 18 осіб із санованою порожньою рота без патології прикусу становили контрольну групу. Після ретельного збору анамнезу і зовнішнього огляду нами проведені наступні дослідження, зокрема клінічні, антропометричні, рентгенологічні та статистичні.

Результати. Затримка прорізування зубів (ЗПЗ) у віці 7–9 років була переважно у хлопців, а у віковій категорії 10–14 років суттєво переважали дівчатка. Серед дітей 10–14 років затримку прорізування іклів верхньої щелепи визначали із частотою 80%. З'ясовано, що основними причинами ЗПЗ у дітей 7–9 років були травма попередніх молочних зубів (у 65,3 %) та раннє видалення попередника (у 73,5%). У групі 10–14 років травма попередників визначена у 16,7%, а раннє видалення – у 73,3% дітей. Із дорослішанням дитини із ЗПЗ фронтальної групи ми спостерігали значні зміни розмірів щелеп із нестачею місця для прорізування, переважно вестибулярне положення зубів із затримкою прорізування (44%). Кути нахилу більше 15° ми виявили у 52,3% дітей дослідних груп.

Висновок. Аналізуючи дані анамнезу, клініко-антропометричних та рентгенологічних досліджень, можна припустити, що із дорослішанням пацієнтів, зростає кількість зубів із несприятливим розташуванням, що перешкоджає їхньому успішному переміщенню у зубну дугу. Особливо це стосується іклів в умовах нестачі місця для прорізування.

Ключові слова: затримка прорізування зубів, антропометричне дослідження, рентгенографія, КЛКТ, травма зубів, мезіо-дистальне вкорочення зубної дуги.

Вступ

Затримка прорізування зубів (ЗПЗ) є поширеною ортодонтичною проблемою, однак у більшості випадків її розпізнають випадково під час звичайного стоматологічного огляду. Тому вкрай важливо, щоб стоматологи якомога раніше діагностували дану патологію, оскільки

раннє втручання може допомогти запобігти багатьом ускладненням. Лікування ЗПЗ вимагає мультидисциплінарної співпраці між дитячими стоматологами, ортодонтами, хірургами та ортопедами [1]. Фактори, що спричиняють порушення прорізування постійних зубів, можна умовно поділити на системні та місцеві. До системних факторів відносяться вітамін-D-рези-

стентний рахіт, ендокринні розлади, тривала хіміотерапія, ротові щілини, а також синдром Гарднера або Дауна. Місцеві фактори включають надлишкові зуби, одонтоми, травми, що впливають на прорізування зубів, розширення кореня, скупченість або періапикальні ураження зубів [2]. Виявлення основних причин і розробка відповідної стратегії лікування в таких випадках мають вирішальне значення.

Запізніле прорізування постійних зубів фронтальної групи верхньої щелепи (в/щ) можна діагностувати двома способами: клінічно та рентгенографічно [3–4]. Зуб підозрюється на затримку прорізування клінічно, коли контралатеральний зуб прорізався більше ніж на шість місяців раніше або коли послідовність прорізування порушена [1]. ЗПЗ також можна діагностувати рентгенографічно, використовуючи преапикальну, оклюзійну або панорамну рентгенографію, яка також може бути корисною для визначення місця розташування відповідного зуба разом з будь-якими іншими аномаліями розвитку

поділені на 2 групи: I група – діти з раннім змінним прикусом – 49 (44,9 %) осіб; II група – 60 (55,1 %) осіб на завершальному етапі змінного прикусу. 18 осіб із санованою порожниною рота без патології прикусу склали контрольну групу. Після ретельного збору анамнезу і зовнішнього огляду нами проведені наступні дослідження: клінічні; антропометричні; рентгенологічні та статистичні.

Результати

Розподіл пацієнтів дослідних груп за віком та статтю представлений в табл.1.

Як видно із представленої таблиці, в I-й групі більшість (65,3%) склали хлопці, що можна пояснити їх гіперактивністю у даному віці, яка супроводжується численними травмами зубів і їх частішими зверненнями до стоматолога разом із батьками. Через естетичні проблеми у віці 7–9 років звернення до ортодонтів були нечастими. В II-й групі суттєво переважали особи жіночої статі (66,67%), що свідчить

Таблиця 1

Розподіл обстежених осіб за віком та статтю

7–9 років				10–14 років			
Дівчата (сер.вік 8,25)		Хлопці (сер.вік 8,43)		Дівчата (сер.вік 11,90)		Хлопці (сер.вік 12,50)	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
17	34,7	32	65,3	40	66,67	20	33,33

або патологіями (наприклад, кістою та пухлиною).

Конусно-променева комп'ютерна томографія (КЛКТ) надає точну 3D-інформацію про положення зуба, співвідношення із сусідніми зубами та аномалії кореня [5]. КЛКТ також може бути корисною для виявлення та оцінки непрорізаних, неправильно сформованих або неправильно розташованих зубів. Дані КЛКТ мають важливе значення для своєчасної діагностики ЗПЗ та первинні для ідентифікації причинних факторів, щоб забезпечити оптимальний та ефективний план ведення кожного пацієнта [6].

Мета

Оцінити клініко-антропометричні та рентгенологічні показники у дітей 7–14 років із затримкою прорізування фронтальної групи постійних зубів верхньої щелепи.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводили серед дітей 7–14 років із ЗПЗ, що проживають в Україні. Пацієнти були

про ранне усвідомлення останніми наявності у них естетичних і ортодонтичних проблем і раннє звернення до відповідних фахівців за стоматологічною допомогою.

Розподіл фронтальних зубів в/щ із затримкою прорізування наведений в табл. 2.

Отже, у віці 7–9 років спостерігали в основному затримку прорізування центрального і бічного різців – у 26,5% дівчаток і у 46,9% хлопчиків, а у 10–14 років – затримку прорізування іклів – у 53,3% дівчат і у 26,7% хлопців.

Дані анамнезу та клінічного обстеження пацієнтів дослідних груп представлені в табл. 3.

Як видно із представленої таблиці, в ранньому змінному прикусі, згідно анамнестичних даних і даних клінічного обстеження, у 65,3 % дітей визначена травма попередніх молочних зубів фронтальної ділянки, у 73,5% осіб – раннє видалення попередника. В групі завершального змінного прикусу травма попередників визначена у 16,7 % осіб, а раннє видалення попередника – у 73,3% дітей.

Таблиця 2

Розподіл фронтальних зубів верхньої щелепи із затримкою прорізування за груповою приналежністю

Зуби		Центральний різець		Бічний різець		Ікло	
Вік	Стать	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
7–9	Дівчата (n=17)	8	16,3	5	10,2	4	8,2
	Хлопці (n=32)	14	28,5	9	18,4	9	18,4
10–14	Дівчата (n=40)	6	10,0	2	3,3	32	53,3
	Хлопці (n=20)	4	6,7	-	-	16	26,7

Таблиця 3

Результати анамнестичного та клінічного обстеження пацієнтів дослідних груп із затримкою прорізування фронтальних зубів в/щ

№№		Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
		I група n=22		II група n=10		I група n=14		II група n=2		I група n=13		II група n=48	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1.1	Рання втрата тимчасового попередника	19	38,7	8	13,3	13	26,5	2	3,3	4	8,2	34	56,7
1.2	Наявність травми тимчасових попередників	22	44,9	10	16,7	5	10,2	-	-	5	10,2	-	-
1.3	Затримка фізіологічної резорбції	-	-	-	-	-	-	-	-	9	18,4	8	13,3
1.4	Мезіодистальний розмір зубної дуги												
1.4.1	Відповідає нормі	20	40,8	8	13,3	5	10,2	-	-	2	4,1	4	6,7
1.4.2	Незначне вкорочення	2	4,1	2	3,3	7	14,3	1	1,7	9	18,4	16	26,7
1.4.3	Значне вкорочення	-	-	-	-	2	4,1	1	1,7	2	4,1	28	46,7
1.5	Ширина зубної дуги												
1.5.1	Відповідає віку	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.5.2	Незначне звуження	13	26,5	3	5,0	5	10,2	1	1,7	8	16,3	12	20
1.5.3	Значне звуження	9	18,4	7	11,7	9	18,4	1	1,7	5	10,2	36	60

Мезіодистальний розмір зубної дуги відповідав нормі у 55,1% дітей I-ої і 20,0% дітей II-ої груп. Незначне вкорочення виявили у 36,7% дітей I-ої і у 31,7% – II-ої груп, а значне вкорочення – у 8,2% і 48,3% відповідно. Звертає на себе увагу той факт, що значне вкорочення мезіодистального розміру ЗД виявляли переважно у дітей із затримкою прорізування іклів, особливо в II-й дослідній групі (46,7%).

В той же час, нами зовсім не виявлено нормальних розмірів ширини ЗД серед усіх обстежених. Незначне звуження ширини ЗД виявили у 53,1% дітей в I-й і у 31,7% – в II-й групі, а значне – у 46,9% і 73,3% відповідно.

Отже, із зростанням дитини при затримці прорізування фронтальної групи постійних зубів відбуваються значні зміни розмірів щелеп із нестачею місця для прорізування.

Показники антропометричного дослідження пацієнтів дослідних груп наведені в табл. 4.

Результати біометричних досліджень діагностичних моделей щелеп 49 дітей I групи показали незначне звуження зубної дуги в ділянці між іклами в/щ і першими постійними молярами. В II-й групі ми отримали аналогічні результати.

В той же час у дітей відбулося суттєве вкорочення довжини переднього зубного відрізка в/щ: в

Показники антропометричного дослідження пацієнтів дослідних груп

Середні розміри щелеп	Верхня щелепа				Нижня щелепа			
	Контроль	7–9 років	Контроль	10–14 років	Контроль	7–9 років	Контроль	10–14 років
Ширина зубної дуги (мм)								
Між іклами	29,7	27,39 ±0,79*	32,5	30,16 ±0,26*	24,4	22,34 (±0,30) *	25,1	23,58 ±0,55*
Між першими постійними молярами	44,5	42,37 ±0,80*	45,9	43,32 ±0,4*	41,5	40,06 ±0,36	42,3	41,13 ±0,21*
Довжина зубної дуги (мм)								
До іклів	29,7	27,39 ±0,79*	32,5	30,16 ±0,26*	24,4	22,34 (±0,30) *	25,1	23,58 ±0,55*
До перших постійних молярів	44,5	42,37 ±0,80*	45,9	43,32 ±0,4*	41,5	40,06 ±0,36	42,3	41,13 ±0,21*

Примітка: * - $p \leq 0,05$ – достовірність відмінностей показників порівняно із показниками норми.

I-й групі до іклів довжина ЗР склала $11,03 \pm 0,47$ мм проти показників норми $18,30$ мм, до перших постійних молярів – $18,05 \pm 0,75$ мм проти $22,43$ мм норми ($p \leq 0,05$). На нижній щелепі також в обох групах спостерігали зміни антропометричних показників, що супроводжувалися як звуженням нижньої щелепи, так і вкороченням довжини нижньої зубної дуги.

Результати рентгенологічного обстеження пацієнтів дослідних груп викладені в табл. 5.

Щодо вертикального розташування ріжучого краю або горба зуба із затримкою прорізування КЛКТ виявило наступні результати.

В I-й групі $36,7\%$ ріжучі краї та горби зубів спостерігали на рівні коронарної третини кореня сусіднього зуба, на рівні від оклюзійної площини до емалево-цементного з'єднання сусіднього зуба у $26,5\%$ та над верхівкою кореня сусіднього зуба – у $18,4\%$ пацієнтів. В II-й групі ріжучі краї та горби знаходилися переважно на рівні коронарної третини кореня сусіднього зуба – у $40,0\%$ та на рівні середньої третини кореня сусіднього зуба – у $23,3\%$.

Дистопію та транспозицію зубів в I-й групі виявили у $59,2\%$ дітей (14, 6 і 9 випадки затримки прорізування центрального різця, бічного різця і ікла), а горизонтальне положення – переважно у іклів II-ї групи (10%).

У більшості пацієнтів дослідних груп ріжучий край або бугор коронки зуба із затримкою прорізування був розташований так, що перекривав на $\frac{1}{2}$ ширини кореня сусіднього зуба: у $61,2\%$ пацієнтів I-ї групи і у 50% – в II-ї групі. У 30% пацієнтів II-ї групи ріжучий край або бугор коронки зуба із затримкою прорізування

повністю перекривав корінь сусіднього зуба.

Внутрішньоальвеолярне положення, в межах ділянки щелепної кістки, де визначаються межі коренів сусідніх зубів, виявлено у $44,9\%$ дітей I-ї і $33,3\%$ дітей II-ї групи. В II-ї групі таке положення спостерігали виключно при затримці прорізування іклів. Піднебінне положення визначене у $18,4\%$ дітей I-ї і $16,7\%$ – II-ї груп. Вестибулярне положення КЛКТ показало у $36,7\%$ дітей I-ї групи, і у 50% – II-ї групи.

Кут між довгою віссю кореня зуба та віссю сагітального зрізу альвеолярного відростка, що перевищував 30° , визначили у $18,4\%$ осіб I-ї і $33,3\%$ – II-ї групи. В II-ї групі кут, що перевищував 30° , серед 20-ти випадків спостерігали у 8 дітей із патологією прорізування центрального різця та 12 осіб із патологією прорізання іклів.

Обговорення

У межах цього дослідження було зроблено висновки, що затримка прорізування зубів у віці 7–9 років була переважно у хлопців, що можна пояснити їх гіперактивністю у даному віці, яка супроводжується численними травмами зубів і частішими зверненнями до стоматолога їх разом із батьками. Це узгоджується з дослідженнями, які також повідомляли про більшу поширеність непрорізаних центральних різців верхньої щелепи у хлопців із середнім віком $9,4$ років [7].

У віці 10–14 років суттєво переважали дівчатка через раннє усвідомлення останніми наявності у них естетичних і ортодонтичних проблем, і раннє звернення до відповідних фахівців за стоматологічною допомогою.

Серед дітей 10–14 років спостерігали переважно затримку прорізування іклів в/щ з частотою 80% (у 53,3% дівчат і 26,7% хлопців). Цей висновок узгоджується з даними аналогічних досліджень, опу-

блікованих у літературі [8–9], які повідомили, що верхньощелепні ікла є постійними зубами, які найчастіше страждають, окрім третіх молярів. Це може бути пов'язано з тим, що вони прорізуються останні-

Таблиця 5

Результати конусно-променевої комп'ютерної томографії пацієнтів дослідних груп

Вертикальне положення ріжучого краю або бугра коронки ретенуваного зуба												
	Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
	І група n=22		ІІ група n=10		І група n=14		ІІ група n=2		І група n=13		ІІ група n=48	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
На рівні від оклюзійної площини до емалево-цементного з'єднання сусіднього зуба	4	8,2	2	3,33	–	–	2	3,3	9	18,4	10	16,7
На рівні коронарної третини кореня сусіднього зуба	4	8,2	2	3,33	14	28,6	–	–	–	–	22	36,67
На рівні середньої третини кореня сусіднього зуба	–	–	2	3,33	–	–	–	–	4	8,2	12	20,00
На рівні апікальної третини кореня сусіднього зуба	5	10,2	2	3,33	–	–	–	–	–	–	2	3,33
Над верхівкою кореня сусіднього зуба	9	18,4	2	3,33	–	–	–	–	–	–	2	3,33
Мезіодистальне положення ретенуваного зуба												
	Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
	І група n=22		ІІ група n=10		І група n=14		ІІ група n=2		І група n=13		ІІ група n=48	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Вертикальне положення	–	–	–	–	4	8,2	2	3,33	–	–	16	26,67
МДКП1	4	8,2	2	3,33	4	8,2	–	–	4	8,2	20	33,33
ДМКП2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Дистопія, транспозиція	14	28,6	4	6,67	6	12,2	–	–	9	18,4	6	10,00
Горизонтальне положення	4	8,2	4	6,67	–	–	–	–	–	–	6	10,00
Горизонтальне положення коронки ретенуваного зуба												
Положення зуба	Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
	І група n=22		ІІ група n=10		І група n=14		ІІ група n=2		І група n=13		ІІ група n=48	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ріжучий край або бугор коронки РЗ розташований так, що не перекриває структури сусіднього зуба	5	10,2	6	10,00	–	–	–	–	–	–	6	10,00
Ріжучий край або бугор коронки РЗ розташований так, що перекриває на 1/2 ширини кореня сусіднього зуба	17	34,7	2	3,33	9	18,4	2	3,33	4	8,2	26	43,33
Ріжучий край або бугор коронки РЗ зуба розташований так, що перекриває повністю корінь сусіднього зуба	–	–	2	3,33	5	10,2	–	–	9	18,4	16	26,67

Вестибуло-оральне положення ріжучого краю або бугра коронки зуба												
	Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
	І група n=22		ІІ група n=10		І група n=14		ІІ група n=2		І група n=13		ІІ група n=48	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Внутрішньо альвеолярне положення	4	8,2	–	–	9	18,4	–	–	9	18,4	20	33,33
Піднебінне положення	4	8,2	4	6,67	5	10,2	–	–	–	–	6	10,00
Вестибулярне положення	14	28,6	6	10,00	–	–	2	3,33	4	8,2	22	36,67
Кут між довгою віссю кореня зуба та віссю сагітального зрізу альвеолярного відростку												
	Центральний різець				Латеральний різець				Ікло			
	І група n=22		ІІ група n=10		І група n=14		ІІ група n=2		І група n=13		ІІ група n=48	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0° – 15°	9	18,4	2	3,33	9	18,4	2	3,33	4	8,2	26	43,33
16° – 30°	4	8,2	0	–	5	10,2	0	–	9	18,4	10	16,67
>30°	9	18,4	8	13,33	–	–	–	–	–	–	12	20,00

ми у верхньому зубному ряду, і через нестачу місця часто мають затримку прорізування.

Основними причинами ЗПЗ, за даними анамнестичного дослідження дітей 7–9 років, у 65,3% визначена травма попередніх молочних зубів фронтальної ділянки, у 73,5% – раннє видалення попередника. В групі завершального змінного прикусу травма попередників визначена у 16,7% осіб, а раннє видалення попередника – у 73,3% дітей. В той же час, аналогічні дослідження, проведені Tkachenko P.I. і співавт., засвідчили дещо інші результати: передчасне видалення тимчасових зубів при затримці прорізування постійних виявлено у 41,28% випадках; затримка їх зміни – у 28,44% [10].

Із зростанням дитини при затримці прорізування фронтальної групи постійних зубів нами визначені значні зміни розмірів щелеп із нестачею місця для прорізування, що узгоджується із даними досліджень [6], які вважають, що основним фактором ризику затримки прорізування постійних зубів є дефіцит довжини зубної дуги.

У дітей обох груп спостерігали переважно вестибулярне положення зубів із затримкою прорізування (44%), піднебінне – у 17,4 %, що узгоджується із даними досліджень [11], які виявили, що у вестибулярний бік найчастіше зміщувалась фронтальна група зубів із затримкою прорізування, а саме різці та ікла.

Дистальний та медіальний кути нахилу (більше

15°) нами виявлено у 52,3% дітей, що свідчить про несприятливе розташування для переміщення їх у зубний ряд, а у 47,7% – кути нахилу займали сприятливе положення для їх успішного переміщення в зубну дугу, що також корелює із даними досліджень [11], де аналогічні показники кута склали 59,9% (більше 10°) і 40,1% (менше 10°) відповідно.

Висновок

Аналізуючи отримані дані, можна припустити, що із дорослішанням пацієнтів, згідно даних клініко-антропометричних та рентгенологічних досліджень, зростає кількість зубів із несприятливим розташуванням для успішного переміщення їх в зубну дугу, особливо це стосується іклів при нестачі місця для прорізування.

Перспективи подальших досліджень

Існуючі критерії оцінки положення зубів із затримкою прорізування не в повній мірі враховують період прикусу, глибину залягання зубів, просторове розташування в кістці, дефіцит місця в зубному ряді та нестачу необхідних ортодонтичних зусиль для адекватного прорізування зубів. Перспективним є розробка механіко-математичного моделювання таких ортодонтичних зусиль, що дасть можливість виготовлення і використання ортодонтичного апарата власної конструкції.

ПОСИЛАННЯ

1. Aldowsari, Mannaa, Faisal S. Alsaif, Mohammed S. Alhussain et al. (2022). Prevalence of Delayed Eruption of Permanent Upper Central Incisors at a Tertiary Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Children* 9, 11, 1781. <https://doi.org/10.3390/children9111781>.
2. Jeong Y., Shin J., Park S., Jeong T., Lee E. (2024). Morphometric Comparison and Prognostic Analysis of Permanent Maxillary Central Incisors with Eruption Disturbances-A Cross-Sectional Study. *Children (Basel)*, 11(3), 307. doi: 10.3390/children11030307. PMID: 38539342; PMCID: PMC10969374.
3. Tan C., Ekambaram M., Yiu C. K. Y. (2018). Prevalence, characteristic features, and complications associated with the occurrence of unerupted permanent incisors. *PLoS One*, 13(6), e0199501.
4. Seehra J., Yaqoob O., Patel S., O'Neill J., Bryant C., Noar J., Morris D., Cobourne M.T. (2018). National clinical guidelines for the management of unerupted maxillary incisors in children. *Br Dent J*, 224(10), 779–785. doi: 10.1038/sj.bdj.2018.361. PMID: 29795486.
5. Hui J., Niu Y., Jin R., Yang X., Wang J., Pan H., Zhang J. (2022). An analysis of clinical and imaging features of unilateral impacted maxillary central incisors: A cross-sectional study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*, 161(2), 96–104. doi: 10.1016/j.ajodo.2021.03.014. Epub 2021 Aug 7. PMID: 34373151.
6. Larysa Dakhno, Nataliia Malashenko, Kostiantyn Lykhota. (2023). Poshyrenist zatrymky prorizuvannya postiinykh perednykh zubiv verkhnoi shchelepy sered ukrainskykh ditei: retrospektyvne renthenohrafichne doslidzhennia z vykorystanniam danykh KLKT. *Ukrainsky stomatolohichnyi zhurnal*, 2 (1), 61–70. <https://doi.org/10.56569/UDJ.2.1.2023.61-70>.
7. Lygidakis N.N., Chatzidimitriou K., Theologie-Lygidakis N., Lygidakis N.A. (2015). valuation of a treatment protocol for unerupted maxillary central incisors: retrospective clinical study of 46 children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 16(2), 153–64. doi: 10.1007/s40368-014-0150-z. Epub 2014 Nov 5. PMID: 25370386.
8. Agastra E., Saettoni M., Parrini S., Cugliari G., Deregibus A., Castroflorio T. (2023). Impacted Permanent Mandibular Canines: Epidemiological Evaluation. *J Clin Med.*, 2(16), 5375. doi: 10.3390/jcm12165375. PMID: 37629417; PMCID: PMC10455905.
9. Bhuvaneswarri J., Chandrasekaran S.C. (2018). Failure of Eruption of Permanent Tooth. *Int J Appl Basic Med Res.*, 8(3), 196–198. doi: 10.4103/ijabmr.IJABMR_366_17. PMID: 30123755; PMCID: PMC6082007.
10. Tkachenko P.I. Starchenko I.I., Bilokon S.O., Hurzhii O.V., (2014). Kliniko-morfolohichni aspekty anomalii rozvytku zubiv (monohrafiia). Poltava, TOV, ASMI, 79 s.
11. Flis P.S., Brodetska L.O. (2019). Analiz renthenolohichnykh osoblyvostei roztashuvannya retenovanykh zubiv u obstezhenykh patsientiv. *Visnyk stomatolohii*, 3 (3), 47–53.

Evaluation of clinical, anthropometric and radiological data in patients with delayed eruption of upper frontal teeth

Malashenko Natalia

PhD student Shupyk National Healthcare University of Ukraine

Introduction. Delayed eruption of teeth is an urgent orthodontic problem, but in most cases, it is detected incidentally during a routine dental examination. It is therefore extremely important that dentists diagnose this pathology as early as possible, as early intervention can help prevent a variety of complications. The treatment of delayed eruption requires multidisciplinary cooperation between paediatric dentists, orthodontists, surgeons and orthopaedists.

Aim. To evaluate clinical, anthropometric, and radiological parameters in children aged 7 to 14 years who have delayed eruption of upper front teeth.

Material and Methods. The study was conducted on Ukrainians aged 7 to 14 years who had delayed eruption of teeth. The patients were divided into 2 groups: Group I (49 (44.9%)) included children aged 7 to 9 years with early mixed occlusion; Group II (60 (55.1%)) was made of individuals aged 10 to 14 years who had the final stage of mixed occlusion. The control group consisted of 18 individuals who had their oral cavities health improved and had normal occlusion. After a thorough history taking and external examination, we conducted the following studies: clinical, anthropometric, radiological, and statistical.

Results. At the age of 7 to 9, boys with delayed eruption of teeth (DET) outnumbered girls, whereas at the age of 10 to 14, girls with delayed eruption significantly outnumbered boys. Delayed eruption of maxillary canines was found in 80% of children aged 10 to 14 years. It was revealed that the main causes of delayed eruption in children aged 7-9 years were trauma to the previous deciduous teeth (65.3%) and early extraction of the previous deciduous tooth (73.5%). Among those aged 10 to 14 years, a trauma to the primary teeth was found in 16.7% and early extraction in 73.3% of paediatric patients. As the children with delayed eruption of upper frontal teeth grew older, we observed considerable changes in the size of the jaws with inadequate space for eruption. The children had a predominantly vestibular position of the teeth (44%). We found tooth inclination angles of more than 15° in 52.3% of the children in the study groups.

Conclusion. Based on the analysis of the data obtained from the medical history, clinical, anthropometric and radiographic examinations, it can be assumed that with increasing age, the number of teeth with an unfavourable position increases, which prevents their successful eruption into the dental arch. The lack of space for eruption is particularly detrimental to canines.

Key words: delayed eruption of teeth, anthropometric examination, radiography, CBCT, dental trauma, mesiodistal shortening of the dental arch.

Малашенко Наталія Юрїївна - кафедра стоматології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, natalimalashenko13@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2714-7606

Стаття: надійшла до редакції 17.05.2024р.-прийнята до друку 11.06.2024р

Семчишин Я.О., Риберт Ю.О.

Структурна характеристика зубо-щелепних деформацій у хворих з діагностованими скронево-нижньощелепними розладами

ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Мета дослідження. Визначити структуру та характер зубо-щелепних деформацій у хворих з діагностованими скронево-нижньощелепними розладами.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 79 хворих віком від 14 до 50 років зі скронево-нижньощелепними розладами та з наявними у них зубо-щелепними деформаціями, із них 20 (25,3%) чоловіків та 59 (74,7%) жінок. Привертає увагу значне переважання осіб жіночої статі (майже у три рази) проти чоловіків практично у всіх вікових групах.

Результати дослідження. Здійснено аналіз, з якою саме зубо-щелепною патологією звернулися хворі зі скронево-нижньощелепними розладами. З цією метою хворі згруповані за наступними зубо-щелепними патологіями: аномалії зубних рядів і прикусу, вторинні деформації, аномалії зубних рядів і прикусу + вторинні деформації, а також група, яка завершила ортодонтичне лікування. Визначено, що група хворих з аномаліями зубних рядів значно переважає всі інші групи дослідження – 72,15% (чоловіків 22,8%, жінок 49,4%). Вторинні деформації діагностовані тільки серед жінок (7,6%). Комбіновані зубо-щелепні деформації (аномалії зубних рядів і прикусу + вторинні деформації) діагностовані у 12,65% (2,5% чоловіків, 10,1% жінок). У групі хворих з завершеним ортодонтичним лікуванням показник 7,6%, серед них тільки жінки.

Висновки. Важливим чинником проведеного дослідження є визначення факту наявної комбінації скронево-нижньощелепних розладів і зубо-щелепних деформацій, які потребують опрацювання особливих підходів і послідовності дій щодо лікування таких хворих.

Ключові слова: зубо-щелепні деформації, скронево-нижньощелепні розлади(СНР), аномалії зубних рядів і прикусу.

Актуальність

На тепер вважається, що етіологія і патогенез СНР є багатофакторними. Одним із факторів ризику протягом тривалого часу вважалася оклюзія, у тому числі різні аномалії прикусу, проте положення безсумнівного зв'язку між неправильним прикусом і скронево-нижньощелепними розладами не знайшло свого підтвердження [1–17]. У той же час ортодонтичне лікування – це довгий процес, який може тривати два і більше років і, можливо, що СНР виникає під час ортодонтичного лікування випадково, внаслідок інших причин [18].

Ортодонтичне лікування здійснюється не тільки в підлітковому, а і в дорослому віці, у тому числі у хворих з наявними ознаками СНР, і як з аномаліями

зубних рядів і прикусу, так і з наявними вторинними деформаціями [4, 5, 19–22].

Отже, важливим є визначення структурного складу хворих з діагностованим СНР і наявними зубо-щелепними деформаціями.

Мета дослідження. Визначити структуру та характер зубо-щелепних деформацій у хворих з діагностованими скронево-нижньощелепними розладами.

Матеріали і методи дослідження

Всього обстежено 79 хворих зі скронево-нижньощелепними розладами, з наявними у них зубо-щелепними деформаціями, віком від 14 до 50 років, із них 20 (25,3%) чоловіків та 59 (74,7%) жінок (табл. 1; рис. 1).

Таблиця 1

Розподіл обстежених хворих зі скронево-нижньощелепними розладами у поєднанні з зубо-щелепними деформаціями за віком і статтю.

Стать	Вік (років)															
	14–19		20–25		26–30		31–35		36–40		41–45		46–50		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	4	5,0	6	7,6	2	2,5	5	6,3	2	2,5	0	0	1	1,3	20	25,3
Жін.	12	15,2	21	26,6	14	17,7	4	5,0	5	6,3	1	1,3	2	2,5	59	74,7
Разом	16	20,2	27	34,2	16	20,2	9	11,4	7	8,9	1	1,3	3	3,8	79	100,0

*- розрахунок відсотків проводився від загальної кількості хворих

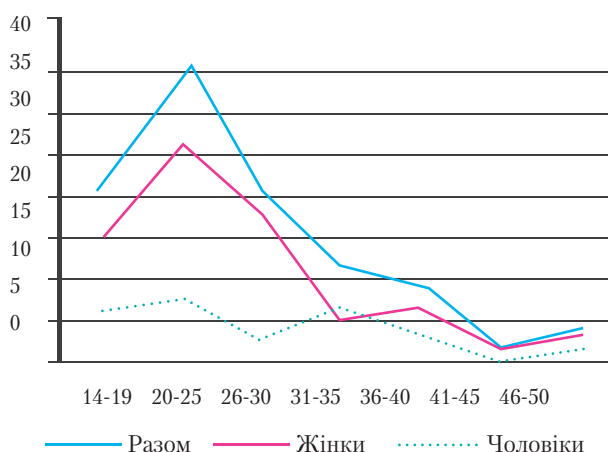


Рисунок 1. Розподіл обстежених хворих за віком і статтю.

Привертає увагу значне превалювання осіб жіночої статі (майже у три рази) проти чоловіків практично у всіх вікових групах: у групі 14–19 років (15,2% проти 5,0%), 20–25 років (26,6% проти 7,6%), та групі 26–30 років (17,7% проти 2,5%).

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті комплексу діагностичних заходів в обстежених хворих визначено, що міогенні СНР виявлені у 25,3% хворих (7,6% чоловіків і 17,7% жінок). Артrogenні розлади діагностовані у 15,2% хворих

Таблиця 2

Розподіл обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу, вторинними деформаціями за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Стать	Міогенні		Артrogenні		Комбіновані (артrogenні+міогенні)		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	6	7,6±2,98	2	2,5±1,76	12	15,2±4,04	20	25,3±4,89
Жін.	14	17,7±4,29	10	12,65±3,74	35	44,3±5,59	59	74,7±4,89
Разом	20	25,3±4,89	12	15,2±4,04	47	59,5±5,52	79	100,0

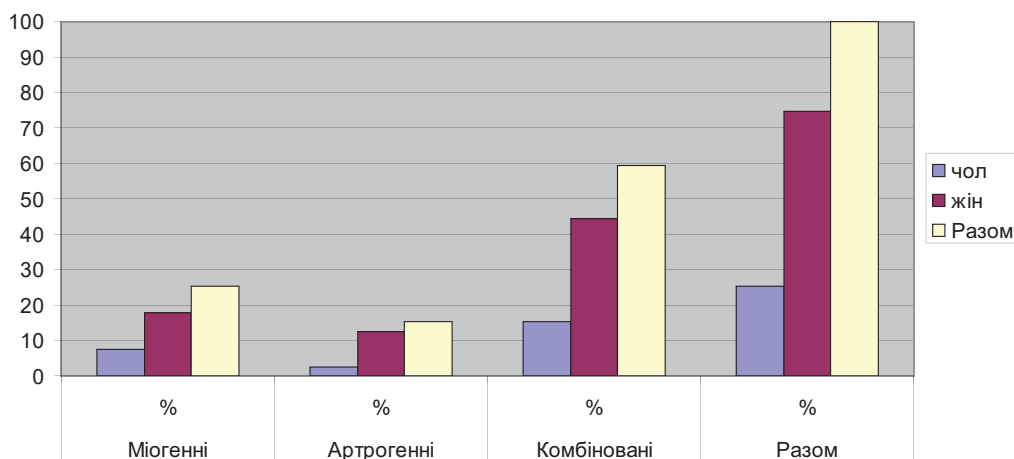


Рисунок 2. Розподіл обстежених хворих за видами скронево-нижньощелепних розладів.

(2,5% чоловіків і 12,65% жінок). Комбіновані розлади СНЩС (артрогенні+міогенні) у 59,5% хворих (15,2% чоловіків і 44,3% жінок) (табл. 2; рис. 2).

Таким чином, визначено, що серед обстежених хворих з аномаліями зубних рядів, вторинними деформаціями і їх комбінаціями значно переважали (більше половини) хворі з комбінованими формами скронево-нижньощелепних розладів (артрогенні+міогенні).

Здійснений аналіз, з якою саме зубо-щелепною патологією звернулися хворі зі скронево-нижньощелепними розладами.

З цією метою хворі згруповані за наступними зу-

бо-щелепними патологіями: аномалії зубних рядів і прикусу, вторинні деформації, аномалії зубних рядів і прикусу + вторинні деформації, а також група, яка завершила ортодонтичне лікування.

За цими групами і представлений розподіл хворих з СНР за видами патологій зубних рядів і прикусу (табл. 3; рис. 3).

Визначено, що група хворих з аномаліями зубних рядів значно переважає всі інші групи дослідження – 72,15% (чоловіків 22,8%, жінок 49,4%). Вторинні деформації діагностовані тільки серед жінок (7,6%). Комбіновані зубо-щелепні деформації (аномалії зубних рядів і прикусу + вторинні деформації) діагносто-

Таблиця 3

Розподіл обстежених хворих зі скронево-нижньощелепними розладами за видом патології зубних рядів і прикусу.

Стать	Вид патології									
	Аномалії зубних рядів і прикусу		Вторинні деформації		Аномалії зубних рядів і прикусу + вторинні деформації		Завершене ортодонтичне лікування		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	18	22,8±4,72	0	0,0	2	2,5±1,76	0	0,0	20	25,3±4,89
Жін.	39	49,4±5,63	6	7,6±2,98	8	10,1±3,39	6	7,6±2,98	59	74,7±4,89
Разом	57	72,15±5,04	6	7,6±2,98	10	12,65±3,74	6	7,6±2,98	79	100,0

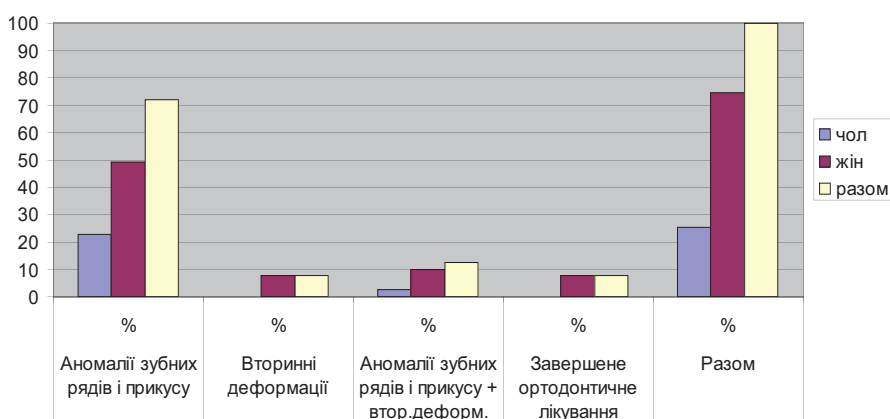


Рисунок 3. Розподіл обстежених хворих зі скронево-нижньощелепними розладами за видом патології зубних рядів і прикусу.

вані у 12,65% (2,5% чоловіків, 10,1% жінок). У групі хворих з завершеним ортодонтичним лікуванням показник 7,6%, серед них тільки жінки.

Нами також здійснений аналіз, залежно від якої зубо-щелепної патології переважають ті чи інші види скронево-нижньощелепних розладів.

Серед обстежених хворих з аномаліями зубних

рядів більш ніж у половини випадків переважали комбіновані (артрогенні + міогенні) розлади СНЩС – 61,4% (чоловіки 19,3%, жінки 42,1%). Міогенні СНР діагностовані у 26,3% (8,8% чоловіків і 17,5% жінок). Артрогенна патологія СНЩС діагностована у 12,3% хворих (3,5% чоловіків, 8,8% жінок).

У зв'язку зі значно меншою кількістю хворих у

Таблиця 4

Розподіл обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Стать	Міогенні		Артрогенні		Комбіновані (артрогенні+міогенні)		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	5	8,8±3,75	2	3,5±2,43	11	19,3±5,23	18	31,6±6,16
Жін.	10	17,5±5,03	5	8,8±3,75	24	42,1±6,54	39	68,4±6,16
Разом	15	26,3±5,83	7	12,3±4,35	35	61,4±6,45	57	100,0

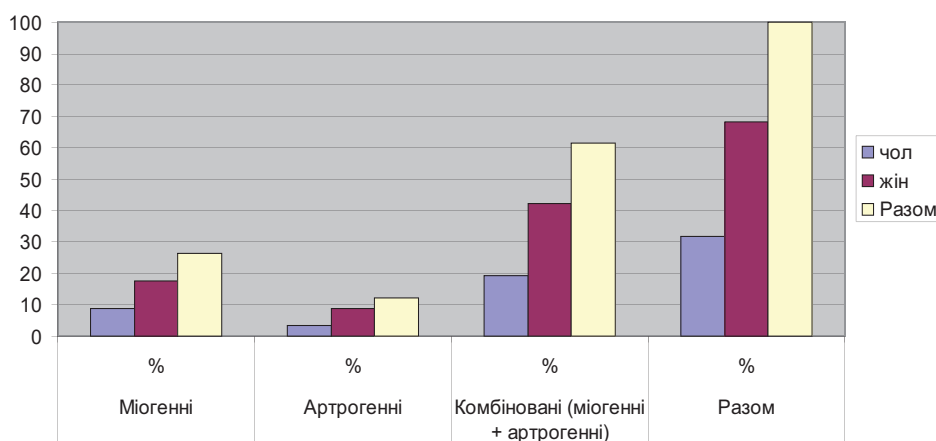


Рисунок 4. Розподіл обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Таблиця 5

Розподіл обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Стать	Міогенні		Артрогенні		Комбіновані (артрогенні+міогенні)		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Жін.	2	33,33	2	33,33	2	33,33	6	100,0
Разом	2	33,33	2	33,33	2	33,33	6	100,0

Таблиця 6

Розподіл обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу та вторинними деформаціями зубних рядів за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Стать	Міогенні		Артрогенні		Комбіновані (артрогенні+міогенні)		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	1	10,0	0	0,0	1	10,0	2	20,0
Жін.	3	30,0	1	10,0	4	40,0	8	80,0
Разом	4	40,0	1	10,0	5	50,0	10	100,0

Розподіл обстежених хворих із завершеним ортодонтчним лікуванням за видами скронево-нижньощелепних розладів.

Стать	Міогенні		Артрогенні		Комбіновані (артрогенні+міогенні)		Разом	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Чол.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Жін.	0	0,0	2	33,33	4	66,67	6	100
Разом	0	0,0	2	33,33	4	66,67	6	100

інших групах дослідження, відсоткова вибірка не є презентативною. Тим не менше, вважаємо за доцільне презентувати і ці групи дослідження.

Так, у групі хворих зі вторинними деформаціями зубних рядів з шести хворих по два хворих представлені у кожній з груп зі скронево-нижньощелепними розладами (табл. 5).

У групі обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу та вторинними деформаціями з 10-ти хворих у 5-х з них діагностовані комбіновані СНР, у 4-х – міогенні СНР і тільки у одного артрогенні СНР (табл. 6).

У групі хворих із завершеним ортодонтчним лікуванням з 6-ти хворих у 4-х діагностовані комбіновані СНР та у 2-х артрогенні СНР (табл. 7).

Отже, у результаті проведеного аналізу визнач-

но, що серед обстежених хворих з аномаліями зубних рядів і прикусу та діагностованими видами скронево-нижньощелепних розладів переважають їх комбіновані форми (артрогенні + міогенні) та міогенні форми, що разом склали 84,8%, а серед патологій зубних рядів і прикусу у хворих з СНР значно переважали аномалії зубних рядів і прикусу та аномалії зубних рядів і прикусу з наявними вторинними деформаціями, що разом склали 84,8%.

Важливим чинником проведеного дослідження є визначення факту наявної комбінації скронево-нижньощелепних розладів і зубо-щелепних деформацій, які потребують опрацювання особливих підходів і послідовності дій щодо лікування таких хворих, на що вказують і інші дослідники [4, 5, 22].

ПОСИЛАННЯ

- Magnusson T, Enbom L. Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences. *Acta Odontol Scand* 1984; 42 (3):129–35.
- Michelotti A, Farella M, Gallo LM, et al. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005; 84 (7): 644–8.
- Droukas B, Linde ´e C, Carlsson GE. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand* 1984; 42 (5): 277–83.
- Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil* 2017; 44 (11): 908–23.
- Droukas B, Linde ´e C, Carlsson GE. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand* 1984; 42 (5): 277–83.
- Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int* 2004; 35 (3): 211–221.
- Gesch D, Bernhardt O, Mack F, et al. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod* 2005; 75 (2): 183–190.
- Garrigo ´s-Pedro ´n M, Elizagaray-Garc ´ia I, Dom ´inguez-Gordillo AA, et al. Tempo-romandibular disorders: improving outcomes using a multidisciplinary approach. *J Multidiscip Healthc* 2019; 12: 733–47.
- Greene CS, Obrez A. Treating temporomandibular disorders with permanent mandibular repositioning: is it medically necessary? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119 (5): 489–98.
- Manfredini D, Perinetti G, Stellini E, et al. Prevalence of static and dynamic dental malocclusion features in subgroups of temporomandibular disorder patients: Implications for the epidemiology of the TMD-occlusion association. *Quintessence Int* 2015; 46 (4): 341–9.
- Yatani H, Minakuchi H, Matsuka Y, et al. The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD. *J Orofac Pain* 1998; 12 (1): 75–88.
- Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for

- temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2001; 86 (1): 57–66.
13. Fujii T. The relationship between the occlusal interference side and the symptomatic side in temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2003; 30 (3): 295–300.
14. Chiappe G, Fantoni F, Landi N, et al. Clinical value of 12 occlusal features for the prediction of disc displacement with reduction (RDC/TMD Axis I group IIa). J Oral Rehabil 2009; 36 (5): 322–9.
15. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. J Oral Rehabil 2000; 27 (5): 367–379.
16. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2010; 37 (6): 411–29.
17. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod 2003; 73 (2): 109–15.
18. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 135:692. e1e8; discussion 692–3.
19. Marinho LH, McLoughlin PM. Lateral open bite resulting from acute temporomandibular joint effusion. Br J Oral Maxillofac Surg 1994; 32 (2):127–8.
20. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. J Dent Res 1993; 72 (6): 968–79.
21. Obrez A, Stohler CS. Jaw muscle pain and its effect on gothic arch tracings. J Prosthet Dent 1996; 75 (4): 393–8.
22. Kalladka M, Young A, Thomas D, et al. The relation of temporomandibular disorders and dental occlusion: a narrative review. Quintessence Int 2022;53(5): 450–9.

Structural characteristics of dentofacial deformities in patients with diagnosed temporomandibular disorders

Semchyshyn Ya, Rybert Yu.

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Purpose of the study. To determine the structure and nature of malocclusions and secondary deformities of occlusion in patients with diagnosed temporomandibular disorders.

Materials and methods. 79 patients aged 14 to 50 years with temporomandibular disorders and dentofacial deformities were examined, including 20 (25.3%) men and 59 (74.7%) women. Attention is drawn to the significant predominance of women (almost three times) against men in almost all age groups.

Research results. An analysis was made of what kind of dentofacial deformities patients with temporomandibular disorders addressed. For this purpose, patients are grouped according to the following pathologies: malocclusion, secondary occlusal deformities, malocclusion+ secondary occlusal deformities, as well as the group that completed orthodontic treatment. It was determined that the group of patients with malocclusion significantly exceeds all other groups of the study- 72.15% (men 22.8%, women 49.4%). Secondary occlusal deformities were diagnosed only among women (7.6%). Combined deformities (malocclusion + secondary occlusion deformities) were diagnosed in 12.65% (2.5% of men, 10.1% of women). In the group of patients with completed orthodontic treatment, the indicator is 7.6%, of which only women.

Conclusions. An important factor in the study is the determination of the fact of the existing combination of temporomandibular disorders and dentofacial deformities, which require the development of special approaches and sequences of actions for the treatment of such patients, as indicated by other researchers.

Семчишин Я.О. – аспірант кафедри терапевтичної стоматології, пародонтології та стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Тел.: +380979092200

E-mail: yarunasemchyshyn@gmail.com

ORCID: 0000-0002-5846-9165

Риберт Ю.О. – доктор мед. наук, професор кафедри терапевтичної стоматології, пародонтології та стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Тел.: +380676702679

E-mail: yurij.rybert@gmail.com

ORCID: 0000-0003-4417-9252

Стаття: надійшла до редакції 01.05.2024р. - прийнята до друку 29.05.2024р

Дорошенко О. М., Шепелинський О. В.

Втрата зубів. Фактори ризику, поширеність, етіологія, зв'язок із соматичною патологією (огляд літератури)

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Вступ. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ключовим аспектом здоров'я порожнини рота є довічне збереження функціонального зубного ряду, що складається з не менше ніж 20 зубів, без необхідності їх заміни. Втрата зубів є одним із найпоширеніших станів, які вражають мільйони людей у всьому світі і пов'язані з вищим ризиком смертності та системних захворювань, призводить до функціональних, естетичних та соціальних порушень, знижує якість життя людини та може бути ефективним визначальним фактором – здоров'я ротової порожнини населення.

Мета: на підставі ретельного аналізу літературних джерел вивчити фактори ризику, поширеність, етіологію втрати зубів та її зв'язок із соматичною патологією.

Матеріали і методи. Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел із використанням наукометричних баз Web of Science, PubMed, Google Scholar за останні 15 років.

Висновок. Аналіз даних літератури останніх років показав велику розповсюдженість втрати зубів у стоматологічних пацієнтів та необхідність розробки і впровадження в практику охорони здоров'я сучасних мультидисциплінарних підходів до лікування даного контингенту хворих.

Ключові слова: часткова втрата зубів, повна втрата зубів, соматична патологія, карієс, пародонтит.

Вступ

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ключовим аспектом здоров'я порожнини рота є довічне збереження функціонального зубного ряду, що складається з не менше ніж 20 зубів, без необхідності їх заміни [1]. Втрата зубів є одним із найпоширеніших станів, які вражають мільйони людей у всьому світі [2–4] і пов'язані з вищим ризиком смертності [5] та системних захворювань [6–7]. Основними причинами втрати зубів є бактеріально-опосередковані інфекції, такі як карієс і захворювання пародонту [8–10].

Мета

На підставі ретельного аналізу літературних джерел вивчити фактори ризику, поширеність, етіологію втрати зубів та її зв'язок із соматичною патологією.

Матеріали і методи

Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел із використанням наукометричних баз Web of Science, PubMed, Google Scholar за останні 15 років.

Результати

Втрата зубів через захворювання пародонту часто зустрічається у літніх пацієнтів із середнім віком $67,6 \pm 11,5$ років. Карієс поширений у дещо молодшої популяції із середнім віком пацієнтів $63,0 \pm 14,9$ років, які потребують видалення зуба, тоді як ендодонтичні проблеми, що призводять до видалення, поширені в навіть молодшій популяції із середнім віком $61,8 \pm 12,2$ роки [11].

Багато досліджень показують подібну кореляцію: в Індонезії, Італії, Норвегії, Греції, Англії та Уельсі, Кувейті та Японії пародонтит найчастіше

зустрічається у людей похилого віку, тоді як карієс є основною причиною видалення зубів і вражає багатьох людей, оскільки він пов'язаний не тільки з віком, а й з освітою та соціально-економічним статусом [12–15]. Високий рівень захворювань пародонту у країнах з високим рівнем доходу можна пояснити експоненціальним зростанням старіння населення та збільшенням збереження природних зубів серед осіб у цих країнах [14, 16].

Деякі дослідники прийшли до висновку, що існує зв'язок між втратою зубів і статтю, оскільки жінки частіше втрачають зуби через карієс, а чоловіки втрачають зуби переважно через пародонтит [17]. У чоловіків захворювання пародонту виникають частіше через поєднання біологічних і гендерних причин, включаючи фактори імунної системи, гормональні відмінності, погану гігієну ротової порожнини та часте вживання тютюну [18].

Крім того, травми, ортопедичне та ортодонтичне лікування, ускладнення ендодонтичного лікування, переломи коренів і неправильне розташування зубів також є причинами втрати зубів, особливо в молодому віці [19].

Деякі фактори ризику, такі як вік, вживання тютюну, діабет, генетичні варіації гена IL1 та інші запальні стани можуть передбачити втрату зубів у пацієнтів. Вважається, що тенденції втрати зубів є більшими у пацієнтів з більшою кількістю факторів ризику [20–21].

Втрата зубів призводить до функціональних, естетичних та соціальних порушень, може знизити якість життя людини та може бути ефективним визначальним фактором здоров'я ротової порожнини населення [22, 23].

Втрата зубів не тільки погіршує функції ротової порожнини, включаючи жування, ковтання та мову, але й негативно впливає на самооцінку людини [24, 25]. Крім того, Всесвітня організація охорони здоров'я визначила беззубість як фізичну ваду [26]. Було показано, що втрата зубів пов'язана з підвищеним ризиком ранньої смертності, а ортопедична допомога покращує якість життя пацієнтів [27–29].

У літературі точаться дебати щодо того, зростає чи зменшується в світі кількість пацієнтів із повною втратою зубів. За оцінками ВООЗ, середня глобальна поширеність повної втрати зубів становить майже 7% серед людей віком 20 років і старше, а для людей віком 60 років і старше глобальна поширеність значно вища – 23%.

Згідно даних, представлених Gabies K. та ін. [30], поширеність втрати зубів постійно зменшувалася протягом останніх десятиліть, особливо в ро-

звинених країнах, але відмінності між країнами та регіонами все ще можуть спостерігатися.

Douglass та ін. [31] продемонстрували, що беззубість продовжує зростати через старіння та збільшення кількості людей похилого віку. За спостереженнями дослідників, оцінки, засновані на даних національних епідеміологічних досліджень, показують, що повна втрата зубів зменшується на 10% кожне десятиліття і що лише 90% беззубих дорослих отримують і носять повні зубні протези. Однак, результати показують, що доросле населення, яке потребує 1 або 2 повних протези, збільшилося з 33,6 мільйонів дорослих у 1991 році до 37,9 мільйонів дорослих у 2020 році. Зниження випадків повної втрати зубів, що спостерігається кожне десятиліття протягом останніх 30 років, буде більш ніж компенсовано збільшенням на 79% дорослого населення старше 55 років. За даними [32] 6,2 мільйона американців віком 50 років і старше не мають зубів. За останні п'ять десятиліть поширеність повної втрати зубів знизилася більш ніж на 75% серед дорослих віком 65–74 роки в США, оскільки популяція літніх американців подвоїлася.

Аналогічні дані отримані і дослідниками Німеччини [33]. Згідно з цим дослідженням, поширеність беззубості в Німеччині зменшилася більш ніж на 50% у період з 1997 по 2014 рік і ще раз знизиться на > 65% до 2030 року порівняно з 2014 роком.

У той же час поширеність повної втрати зубів у дорослих в Китаї демонструвала тенденцію до зростання з 1990 по 2019 рік. Прогнозується, що проблема повної втрати зубів у Китаї демонструватиме тенденцію до зростання з 2020 по 2022 рік і тенденцію до зниження з 2023 по 2030 рік [34].

На основі аналізу статистичних даних [35] зафіксовано тенденцію до росту поширеності потреби ортопедичного лікування повної відсутності зубів у мешканців Івано-Франківської області на фоні зниження чисельності населення. Починаючи із 2016 року і до 2019 року спостерігався ріст кількості хворих із встановленим діагнозом «повна втрата зубів». Встановлено перевагу осіб жіночої статі із встановленим діагнозом «повна відсутність зубів» та визначено причини цієї переваги (вища чисельність постійного дорослого населення області та вищий рівень середньої очікуваної тривалості життя у осіб жіночої статі Івано-Франківської області).

В клініку ортопедичної стоматології НУОЗ протягом 2021–2023 років звернулося 167 пацієнтів із повною втратою зубів: 25–44 років – 13 осіб; 44–60 років – 48 осіб, 60–75 років – 69 осіб і 75–90 років – 37 осіб. Слід зазначити перевагу кількості осіб жіночої статі із повною втратою зубів у всіх вікових

групах, окрім вікової групи 75–90 років. Вища потреба лікування осіб жіночої статі, на думку авторів, пов'язана із демографічною ситуацією та наявністю військового стану в країні [36].

Дослідження 892 осіб у віці 60 років і старше в Саудівській Аравії показало, що рівень втрати зубів становив 78,69% [37]. У Китаї, згідно з результатами Четвертого національного дослідження здоров'я ротової порожнини, рівень здоров'я порожнини рота серед населення середнього та старшого віку становив менше 15%, а часткова відсутність зубів становила 86,1% у віковій групі 65–74 [38].

У 2021 році Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) схвалила Резолюцію щодо здоров'я ротової порожнини, в якій закликає до запобігання ключових факторів ризику захворювань ротової порожнини, які є спільними з іншими неінфекційними захворюваннями (НІЗ). За даними Botelho J. та ін. [39], мікробіом порожнини рота, його побічні продукти та їх взаємодія з імунною системою господаря були визначені як основні гравці в цьому причинно-наслідковому зв'язку. Більшість зв'язків із НІЗ і маркерами становив пародонтит, за яким йшли втрата зубів і беззубість. Автори пояснюють це, насамперед, патофізіологією пародонтиту, що схожа на патофізіологію періімплантиту та апікального періодонтиту з ендодонтичних причин. Що стосується втрати зубів і беззубості, то обидва вони в основному є клінічними кінцевими точками головним чином пародонтальних захворювань і незначною мірою карієсу зубів.

Численні дослідження виявили зв'язок між втратою зубів і неінфекційними захворюваннями (НІЗ), а саме: із серцево-судинними захворюваннями, інсультом, діабетом, метаболічним синдромом, деменцією, депресією та смертністю від усіх причин [28, 40–43]. НІЗ мають такі загальні фактори ризику, як захворювання зубів, що призводять до видалення зуба [44–45]. Результати дослідження Chatzopoulos GS. та ін. [44] показали, що у пацієнтів з анемією, розладами згортання крові, серцево-судинними захворюваннями, серцевим нападом, високим кров'яним тиском, імплантованим дефібрилятором, курінням, вживанням кокаїну, марихуани, метамфетаміну, діабетом, захворюваннями нирок, нирковою недостатністю, артритом, вовчаком, депресією, інсультом, астмою та хронічним бронхітом виявилася значно більша кількість відсутніх зубів.

Попередні дослідження вивчали кореляцію між втратою зубів і серцево-судинними захворюваннями та ризиком інсульту [28] і повідомили, що зменшення оклюзійної сили, що відбувається при враті зубів, збільшує ризик появи серцево-судинних захворювань.

У людей з діабетом захворювання пародонту зрештою призводять до втрати кількох або усіх зубів [46–53]. Згідно з результатами, схоже, існує зв'язок між пародонтитом та ЦД1, і поширеність і тяжкість пародонтиту були вищими у пацієнтів із ЦД1 порівняно зі здоровими контрольними групами [54]. Отримані Ahmadinia A.R. і співавт. [55] дані свідчать про те, що цукровий діабет 2 типу пов'язаний із підвищеним ризиком втрати зубів. В цьому сенсі рівень глікемічного контролю має ключове значення для визначення підвищеного ризику пародонтиту та втрати зубів [51, 56]. Отже, встановлений взаємозв'язок між двома захворюваннями підкреслює важливість комунікації між ендокринологом і стоматологом щодо пацієнтів із цукровим діабетом, завжди враховуючи ймовірність того, що два захворювання можуть виникати одночасно, щоб забезпечити ранню діагностику обох.

Хоча повідомлялося, що різні системні захворювання пов'язані із захворюваннями порожнини рота, нещодавній комплексний огляд показав, що існує більше переконливих доказів зв'язку між втратою зубів і нейродегенеративними захворюваннями, такими як хвороба Альцгеймера (AD), ніж між втратою зубів та іншими захворюваннями [57–58]. Оскільки пародонтит є одним із основних факторів, що спричиняють втрату зубів, і пов'язаний із збільшенням рівнів у плазмі інтерлейкіну-1 (IL-1), фактора некрозу пухлини α (TNF- α) та IL-6, що призводить до запальних процесів, які вражають мозок, сприяючи зниженню когнітивних функцій [59–62]. Іншим аспектом, про який слід пам'ятати, є складність реабілітації зубів у пацієнтів, які страждають на деменцію. На більш пізніх стадіях деменції пацієнти можуть бути не в змозі розуміти необхідність відвідування лікаря або стоматолога [63].

Крім того, втрата зубів призводить до дисфункції жування, що призводить до погіршення харчування та подальшого зниження церебральної перфузії крові [64]. Оскільки жувальна функція знижується з віком і втратою зубів, вибір продуктів, які люди можуть їсти, стає більш обмеженим. На практиці вони уникають твердої їжі, яку важко жувати, і віддають перевагу тій, яка є м'якшою та легшою для пережовування, в результаті чого вживають менше овочів і вітамінів [65]. Втрата зубів може призвести до саркопенії через недостатнє споживання поживних речовин. Крім того, запалення додатково сприяє недоїданню через різні механізми, такі як анорексія, зниження споживання поживних речовин, змінений метаболізм і посилений м'язовий катаболізм [66].

Fushida S. та ін. [67] стверджують, що нижча

жувальна здатність є фактором ризику для розвитку метаболічного синдрому (MetS), а також компонентів MetS, таких як високий кров'яний тиск, високий рівень тригліцеридів і високий рівень глюкози в плазмі натщесерце у японських чоловіків. В той же час авторами не було виявлено жодного суттєвого зв'язку між жувальною дією та розвитком MetS у жінок.

Вважається, що генетика відіграє певну роль у схильності до втрати зубів як через карієс, так і через захворювання пародонту. Поліморфізм гена, а саме інтерлейкіну IL-1, є найбільш вираженим поліморфізмом гена, дослідженого у пацієнтів із захворюваннями пародонту. Складні генотипи, що складаються принаймні з одного алеля IL-1A -889 та IL-1B +3953 T, зустрічаються значно частіше у пацієнтів з пародонтитом. Пародонтит III ступеня може бути пов'язаний з алелем IL-1B +3953 T і складним поліморфізмом IL-1. Знижена сприйнятливості до пародонтиту спостерігалася у гомозиготних пацієнтів з IL-1A -889 та IL-1B +3953 C/C [68]. Нещодавно мета-аналіз оцінки етнічної приналежності показав, що поліморфізм гена IL-1A (rs1800587) пов'язаний із підвищеним ризиком хронічного пародонтиту у європейців, американців і африканців, але не в алжирців і мексиканців [69].

Іншими небіологічними, але спільними факторами, які визначають цю асоціацію, є харчування та соціальна детермінанта [70, 71]. Порушення здоров'я ротової порожнини вирішальним чином впливає на режим харчування, з можливим впливом на НІЗ, де харчування є ключовим фактором, наприклад, метаболічні розлади, такі як цукровий діабет або ожиріння. Виявлено двосторонній зв'язок між втратою зубів і ожирінням [72-74]. Порівняно з чоловіками, жінки з великою втратою зубів, які належать до низької соціально-економічної групи, більш страждають ожирінням. Не існує істотного зв'язку між віковими групами, ожирінням та втратою зубів [75].

Особи з нижчим соціально-економічним становищем і члени вразливих спільнот піддаються більшому ризику втрати зубів [76-77]. Уразливі спільноти часто не мають доступу до якісної стоматологічної допомоги через регіональність, доступність послуг або економічні умови [78]. Дослідження [79] показало взаємозв'язок між беззубістю та соціально-економічними факторами; вони заявили, що соціально-економічні зміни є значущим предиктором беззубості.

Проте, нещодавнє дослідження Adenuga-Taiwo O.A. et al. [80] показало, що поширеність повної втрати зубів в Нігерії відображає нижчий рівень порівняно зі світовими тенденціями.

У дослідженні Zhang X, Chen S. [81] виявлено несподіваний зв'язок між освітою батьків та повною втратою зубів у їх дітей. Наявність високої освіти у батьків не сприяла зниженню поширеності беззубості, що не відповідає попереднім дослідженням [82].

Здоров'я порожнини рота тісно пов'язане зі старінням, оскільки біологічні, поведінкові та соціально-економічні фактори перетинаються та взаємодіють, сприяючи погіршенню стану здоров'я порожнини рота [83-88]. Літні люди втрачають зуби; проте сам по собі вік не є єдиним провісником втрати зубів [89]. Що стосується здоров'я ротової порожнини, люди похилого віку мають унікальні фактори ризику втрати зубів, включаючи: відсутність стандартних переваг для здоров'я порожнини рота в Medicare; побічні ефекти прийому кількох ліків, наприклад ксеростомія; і менший доступ до догляду за ротовою порожниною [90-91]. Дослідження 2019 року показало, що частота візитів до стоматолога зменшується з віком через незмінні фактори, такі як погіршення загального стану здоров'я [92]. Проблемою є те, що літні люди з меншою ймовірністю звертаються за стоматологічною допомогою, ніж інші групи населення [93], оскільки після виходу на пенсію вони мають невеликий дохід [94]. Результати досліджень показали, що однією з перешкод доступу до стоматологічної допомоги є відсутність транспортних засобів або помічників, які могли б доставити людей похилого віку до стоматологічних клінік [95].

Роль статі в етіології повної втрати зубів за даними Almusallam S.M. [96] незначна; це дослідження показало, що рівень втрати зубів був дещо вищим у чоловіків (71,1%) порівняно з жінками (66,2%). Це відповідало даним дослідження Кім та ін., які не виявили зв'язку між статтю та втратою зубів [97]. Деякі дослідження показали, що жінки мали більше бажання зберегти та підтримувати свої зуби, ніж чоловіки, і мали більше направлень до медичних центрів [98-99]. В той же час Jiang L. і співавт. [100] виявили, що ймовірність втрати зубів була приблизно в 2,04 рази вищою у жінок, ніж у чоловіків, і приблизно в 2,63 рази вищою в сільській місцевості, ніж у містах. Подібні результати повідомляються в інших дослідженнях [101-102]. Zhang W. та ін. (2019) виявили, що регулярне використання стоматологічних послуг було більш частим серед одружених людей, і інші дослідження також підтвердили це [103]. Згідно з дослідженнями Soares (2021) [103], із зростанням доходів також зростає частка людей, які користувалися стоматологічними послугами.

Паління тютюну було причетно до пародонтальної патології через різні механізми, включаючи

порушення запальних реакцій і реакцій організму на передбачувані пародонтальні патогени, зміни в під'ясневих мікробних спільнотах і скомпрометований потенціал загоєння тканин, що призводить до дисбалансу тканинного гомеостазу [104–107]. Куріння тютюну впливає на мікробну екологію ротової порожнини через імуносупресію, дефіцит кисню, вплив антибіотиків та інші можливі механізми [108]. Втрата корисних речовин ротової порожнини через куріння може призвести до колонізації патогенів і, зрештою, до прогресування періодонтиту і втрати зубів [109]. Куріння сигарет також має негативний вплив на гуморальний і клітинний імунітет через негативний вплив на експресію кількох генів [110]. Збереження про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові пацієнтів із пародонтитом, які не палять і палять, вказує на загальний дисбаланс про-запальних цитокінів [111]. Під'ясенна мікрофлора, збагачена патогенними мікроорганізмами, погано реагує на пародонтичне лікування, тоді як припинення куріння змінює під'ясенну біоплівку, що свідчить про механізм покращення стану пародонта, пов'язаного з

припиненням куріння [112–113].

В той же час Almusallam S.M. та AlRafee M.A. повідомили, що лише 21,4% пацієнтів з тією чи іншою формою втрати зубів були курцями. Це було схоже на результати досліджень Peltzer та ін., які повідомили, що у нинішніх курців менше відсутніх зубів, ніж у колишніх. Одне з можливих пояснень цих відмінностей у частоті та тривалості звички, а також у марок сигарет, які використовуються [114].

Незважаючи на величезний несприятливий вплив втрати зубів на функціональне, соціальне та психологічне благополуччя пацієнтів, а також на зубний ряд, що залишився, багато пацієнтів не приділяють уваги стану свого стоматологічного здоров'я.

Висновок

Отже, аналіз даних літератури останніх років показав велику розповсюдженість втрати зубів у стоматологічних пацієнтів та необхідність розробки і впровадження в практику охорони здоров'я сучасних мультидисциплінарних підходів до лікування даного контингенту хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chalub L.L.F.H., Ferreira R.C., Vargas A.M.D. (2017). Influence of functional dentition on satisfaction with oral health and impacts on daily performance among Brazilian adults: a population-based cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 17(1), 112. doi: 10.1186/s12903-017-0402-5. PMID: 28697751; PMCID: PMC5504983.
2. Kassebaum N.J., Smith A.G.C., Bernabé E. et al. (2017). Oral Health Collaborators. Global, Regional and National Prevalence, Incidence and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.*, 96(4), 380–387. doi: 10.1177/0022034517693566. PMID: 28792274; PMCID: PMC5912207.
3. Cheng Yiting, Cheng Li, Zhu Fangzhi, Xiang Yong, Duan Shaoying, Luo Jingjing, Lei Lei, Cai He, Hu Tao. (2023). New measure of functional tooth loss for successful Oral ageing: a cross-sectional study. *BMC Geriatrics*, 23. 10.1186/s12877-023-04570-1.
4. Pelekhan B.L., Rozhko M.M., Pelekhan L.I. (2020). Vybir taktyky ortopedychnoho likuvannia povnoi vidsutnosti zubiv na nyzhnii shchelepi u vidpovidnosti do psykhotypu patsiiienta. *Visnyk UMSA. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny*, 20(3), 229–34. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.20.3.229> <https://visnyk-umsa.com.ua/index.php/journal/article/view/324/313>.
5. Nakazawa N., Kusama T., Cooray U. et al. (2023). Large Contribution of Oral Status for Death Among Modifiable Risk Factors in Older Adults: The Japan Gerontological Evaluation Study (JAGES) Prospective Cohort Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 78(1), 167–173. doi: 10.1093/gerona/glac052. PMID: 35231123.
6. Son M., Jo S., Lee J.S., Lee D.H. (2020). Association between oral health and incidence of pneumonia: a population-based cohort study from Korea. *Sci Rep.*, 10(1), 9576. doi: 10.1038/s41598-020-66312-2. PMID: 32533077; PMCID: PMC7293333.
7. Matsuyama Y., Jürges H., Listl S. (2023). Causal Effect of Tooth Loss on Cardiovascular Diseases. *J Dent Res.*, 102(1), 37–44. doi: 10.1177/00220345221120164. Epub 2022 Sep 8. PMID: 36081340.
8. Basic Amina, Dahlén Gunnar. (2023). Microbial metabolites in the pathogenesis of periodontal diseases: a narrative review. *Frontiers in Oral Health*, 4. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/froh.2023.1210200> DOI=10.3389/froh.2023.1210200 ISSN=2673-4842.
9. Peres M.A., Daly B., Guarnizo-Herreño C.C., Benzian H., Watt R.G. (2020). Oral diseases: a global public health challenge – Authors' reply. *Lancet*, 395(10219), 186–187. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32997-6. PMID: 31954457.
10. Zhao X., Liu Z., Shu D., Xiong Y., He M., Xu S., Si S., Guo B. (2018). Association of Periodontitis with Rheumatoid Arthritis and the Effect of Non-Surgical Periodontal Treatment on Disease Activity in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Med Sci Monit.*, 24, 5802–5810. doi: 10.12659/MSM.909117. PMID: 30124222; PMCID: PMC6113853.
11. Passarelli P.C., Pagnoni S., Piccirillo G.B. et al. (2020). Reasons for Tooth Extractions and Related Risk Factors in Adult Patients: A Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health*, 17(7), 2575. doi: 10.3390/ijerph17072575. PMID: 32283707; PMCID: PMC7178127.
12. Bongo A.S., Brustad M., Oscarson N., Jönsson B. (2020). Periodontal health in an indigenous Sámi population in Northern

- Norway: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 20(1), 104. doi: 10.1186/s12903-020-01098-3. Erratum in: *BMC Oral Health*. 2021 Jul 7;21(1):334. PMID: 32276614; PMCID: PMC7149835.
13. Passarelli P.C., Lajolo C., Pasquantonio G., D'Amato G., Docimo R., Verdugo F., D'Addona A. (2019). Influence of mandibular third molar surgical extraction on the periodontal status of adjacent second molars. *J Periodontol.*, 90(8), 847-855. doi: 10.1002/JPER.18-0415. Epub 2019 Mar 28. PMID: 30825324.
 14. Nazir M., Al-Ansari A., Al-Khalifa K., Alhareky M., Gaffar B., Almas K. (2020). Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *Scientific World Journal*, 2146160. doi: 10.1155/2020/2146160. PMID: 32549797; PMCID: PMC7275199.
 15. Tadjoedin F.M., Fitri A.H., Kuswandani S.O., Sulijaya B., Soeroso Y. (2017). The correlation between age and periodontal diseases. *Journal of International Dental and Medical Research*, 10(2), 327.
 16. Madi M., Abuhashish H.M., Attia D., AlQahtani N., Alrayes N., Pavlic V., Bhat S.G. (2021). Association between Periodontal Disease and Comorbidities in Saudi's Eastern Province. *Biomed Res Int.*, 5518195. doi: 10.1155/2021/5518195. PMID: 33954171; PMCID: PMC8068527.
 17. Stadler A.F., Mendez M., Oppermann R.V., Gomes S.C. (2017). Tooth Loss in Patients under Periodontal Maintenance in a Private Practice: A Retrospective Study. *Braz Dent J.*, 28(4), 440-446. doi: 10.1590/0103-6440201701476. PMID: 29160395.
 18. Lipsky M.S., Su S., Crespo C.J., Hung M. (2021). Men and Oral Health: A Review of Sex and Gender Differences. *Am J Mens Health*, 15(3), 15579883211016361. doi: 10.1177/15579883211016361. PMID: 33993787; PMCID: PMC8127762.
 19. Alam M.K., Awawdeh M., Aljhani A.S., Alotaib G.S., Abutayem H., Alswairki H.J., Hajeer M.Y. (2023). Impact of Dental Trauma on Orthodontic Parameters-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Children (Basel)*, 10(5), 885. doi: 10.3390/children10050885. PMID: 37238433; PMCID: PMC10217624.
 20. Vieira A.R., Hilands K.M., Braun T.W. (2015). Saving more teeth—a case for personalized care. *J Pers Med.*, 5(1), 30-5. doi: 10.3390/jpm5010030. PMID: 25758360; PMCID: PMC4384057.
 21. Passarelli P.C., Pagnoni S., Piccirillo G.B. et al. (2020). Reasons for Tooth Extractions and Related Risk Factors in Adult Patients: A Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health*, 17(7), 2575. doi: 10.3390/ijerph17072575. PMID: 32283707; PMCID: PMC7178127.
 22. Silva Junior M.F., Batista M.J., de Sousa, MDLR. (2019). Risk factors for tooth loss in adults: A population-based prospective cohort study. *PLoS One*, 14(7), 0219240. doi: 10.1371/journal.pone.0219240. Erratum in: *PLoS One*. 2019 Dec 16;14(12): e0226794. PMID: 31329623; PMCID: PMC6645523.
 23. Desai J.P., Nair R.U. (2023). Oral Health Factors Related to Rapid Oral Health Deterioration among Older Adults: A Narrative Review. *J Clin Med.*, 12(9), 3202. doi: 10.3390/jcm12093202. PMID: 37176641; PMCID: PMC10179735.
 24. Limpuangthip N., Komin O. (2023). Association between oral hypofunction and general health: a systematic review. *BMC Oral Health*, 591 (2023). <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03305-3>
 25. Kaur P., Singh S., Mathur A., Makkar D.K., Aggarwal V.P., Batra M., Sharma A., Goyal N. (2017). Impact of Dental Disorders and its Influence on Self Esteem Levels among Adolescents. *J Clin Diagn Res*. 2017 Apr;11(4): ZC05-ZC08. doi: 10.7860/JCDR/2017/23362.9515. Epub 2017 Apr 1. PMID: 28571250; PMCID: PMC5449896.
 26. Üstün T. B., Chatterji S., Bickenbach J., Kostanjsek N., Schneider M. (2003). The International Classification of Functioning, Disability and Health: a new tool for understanding disability and health. *Disability and rehabilitation*, 25 (11-12), 565-571.
 27. Gupta A., Felton D.A., Jemt T., Koka S. (2019). Rehabilitation of Edentulism and Mortality: A Systematic Review. *J Prosthodont.*, 28(5), 526-535. doi: 10.1111/jopr.12792. Epub 2018 Mar 23. PMID: 295730.
 28. Peng J., Song J., Han J., Chen Z., Yin X., Zhu J., Song J. (2019). The relationship between tooth loss and mortality from all causes, cardiovascular diseases, and coronary heart disease in the general population: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Biosci Rep.*, 39(1), BSR20181773. doi: 10.1042/BSR20181773. PMID: 30530864; PMCID: PMC6328868.
 29. Raju K., Taylor G.W., Tahir P. et al. (2021). Association of tooth loss with morbidity and mortality by diabetes status in older adults: a systematic review. *BMC Endocr Disord*, 205. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00830-6>.
 30. Gabiec K., Bagińska J., Łaguna W. et al. (2022). Factors Associated with Tooth Loss in General Population of Białystok, Poland. *Int J Environ Res Public Health*, 19(4), 2369. doi: 10.3390/ijerph19042369. PMID: 35206557; PMCID: PMC8872086.
 31. Douglass C.W., Shih A., Ostry L. (2020). Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? *J Prosthet Dent.*, 87(1), 5-8. doi: 10.1067/mpr.2002.121203. PMID: 11807476.
 32. Dye B.A., Weatherspoon D.J., Lopez Mitnik G. (2019). Tooth loss among older adults according to poverty status in the United States from 1999 through 2004 and 2009 through 2014. *J Am Dent Assoc.*, 150(1), 9-23. e3. doi: 10.1016/j.adaj.2018.09.010. Epub 2018 Nov 29. PMID: 30503018; PMCID: PMC6394416.
 33. Schwendicke F., Nitschke I., Stark H., Micheelis W., Jordan R.A. (2020). Epidemiological trends, predictive factors, and projection of tooth loss in Germany 1997-2030: part II. Edentulism in seniors. *Clin Oral Investig.*, 24(11), 3997-4003. doi: 10.1007/s00784-020-03265-w. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32246279; PMCID: PMC7544707.
 34. Qin X., Chen L., Yuan X., Lin D., Liu Q., Zeng X., Ma F. (2024). Projecting trends in the disease burden of adult edentulism in China between 2020 and 2030: a systematic study based on the global burden of disease. *Front Public Health*, 12, 1367138. doi: 10.3389/fpubh.2024.1367138. PMID: 38638472; PMCID: PMC11024259.
 35. Pelekhan B., Rozhko M., Pelekhan L. (2021). Poshyrenist potreby ortopedychnoho likuvannia povnoi vidsutnosti zubiv u zhyteliv Ivano-Frankivskoi oblasti u period 2016-2020 rokiv. *Visnyk stomatolohii*, 115(2), 78-84. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2021-40-2.15>.
 36. Doroshenko O.M., Shepelynskyi O.V. (2023) Poshuk shliakhiv udoskonalennia ortopedychnoho likuvannia patsientiv iz povnoiu vtratoi zubiv. *Suchasna stomatolohiia*, 4, 28-35.

37. AlZarea B.K. (2017). Dental and oral problem patterns and treatment seeking behavior of geriatric population. *The open dentistry journal*, 11, 230.
38. Wang X. (2018). The fourth national oral health epidemiological survey report. Beijing: People's Medical Publishing House, 13–14.
39. Botelho J., Mascarenhas P., Viana J., Proença L., Orlandi M. et al. (2022). An umbrella review of the evidence linking oral health and systemic noncommunicable diseases. *Nat Commun.*, 13(1), 7614. doi: 10.1038/s41467-022-35337-8. PMID: 36494387; PMCID: PMC9734115.
40. Cheng F., Zhang M., Wang Q., Xu H., Dong X., Gao Z., Chen J., Wei Y., Qin F. (2018). Tooth loss and risk of cardiovascular disease and stroke: A dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS One*, 13(3), 0194563. doi: 10.1371/journal.pone.0194563. PMID: 29590166; PMCID: PMC5874035.
41. Vedin O., Hagström E., Östlund O., Avezum A., Budaj A., Flather M.D., Harrington R.A., Koenig W. Et al. (2017). STABILITY Investigators. Associations between tooth loss and prognostic biomarkers and the risk for cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *Int J Cardiol.*, 245, 271–276. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.036. Epub 2017 Jul 17. PMID: 28735759.
42. Lee H.J., Choi E.K., Park J.B., Han K.D., Oh S. (2019). Tooth Loss Predicts Myocardial Infarction, Heart Failure, Stroke and Death. *J Dent Res.*, 98(2), 164–170. doi: 10.1177/0022034518814829. PMID: 30782090.
43. Yoo J.J., Yoon J.H., Kang M.J., Kim M., Oh N. (2019). The effect of missing teeth on dementia in older people: a nationwide population-based cohort study in South Korea. *BMC Oral Health*, 19, 1–10.
44. Dörfer C., Benz C., Aida J., Campard G. (2017). The relationship of oral health with general health and NCDs: a brief review. *International dental journal*, 67, 14–18.
45. Wolf T.G., Cagetti M.G., Fisher J.M., Seeberger G.K., Campus G. (2021). Non-communicable diseases and oral health: an overview. *Frontiers in oral health*, 2, 725460.
46. Chatzopoulos G.S., Jiang Z., Marka N., Wolff L.F. (2024). Periodontal Disease, Tooth Loss, and Systemic Conditions: An Exploratory Study. *Int Dent J.*, 74(2), 207–215. doi: 10.1016/j.identj.2023.08.002. Epub 2023 Oct 12. PMID: 37833208; PMCID: PMC10988265.
47. Zeng Xin Huang, Shuqi Ye, Xin Song, Siping He, Jing Hu, Liwei Deng, Sicheng Liu, Fan. (2024). Impact of HbA1c control and type 2 diabetes mellitus exposure on the oral microbiome profile in the elderly population. *Journal of Oral Microbiology*. 16. 10.1080/20002297.2024.2345942.
48. Dobrovynska O.V., Khliebas S.V., Mazur P.V. (2024). Rol zapalennia u vzaiemozviazku tsukrovoho diabetu ta parodontytu. *Oral and General Health*, 4, 27–31. 10.22141/ogh.4.3-4.2023.168.
49. Bida V.I., Hermanchuk S.M. (2019). Rezultaty klinichnoho doslidzhennia osib z chastkovoiu vratoiu zubiv pry zachvoriuvanniakh tkanyh parodonta. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*, 1(149), 346–349.
50. Vidone L. (2018). A healthy mouth: an important part of a diabetes management plan. *AADE in Practice*, 6(3), 22–27.
51. Păunică I., Giurgiu M., Dumitriu A.S., Păunică S., Pantea Stoian A.M., Martu M.A., Serafinceanu C. (2023). The Bidirectional Relationship between Periodontal Disease and Diabetes Mellitus-A Review. *Diagnostics (Basel)*, 13(4), 681. doi: 10.3390/diagnostics13040681. PMID: 36832168; PMCID: PMC9954907.
52. Costa R., Ríos-Carrasco B., Monteiro L., López-Jarana P., Carneiro F., Relvas M. (2023). Association between Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Clin Med.*, 12(3), 1147. doi: 10.3390/jcm12031147. PMID: 36769794; PMCID: PMC9917782.
53. Songjun Li, Hongwen Li, Haiying Kong, Shang Ying Wu., Chak Cheng., Xu Jian. (2023). Endogenous and microbial biomarkers for periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *Frontiers in Endocrinology*. 14. 10.3389/fendo.2023.1292596.
54. Costa R., Ríos-Carrasco B., Monteiro L., López-Jarana P., Carneiro F., Relvas M. (2023). Association between Type 1 Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Clin Med.*, 12(3), 1147. doi: 10.3390/jcm12031147. PMID: 36769794; PMCID: PMC9917782.
55. Ahmadi A.R., Rahebi D., Mohammadi M., Ghelichi-Ghojogh M., Jafari A., Esmailzadeh F., Rajabi A. (2022). Association between type 2 diabetes (T2D) and tooth loss: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord.*, 22(1), 100. doi: 10.1186/s12902-022-01012-8. PMID: 35418054; PMCID: PMC9006550.
56. Chakraborty P., Mukhopadhyay P., Bhattacharjee K., Chakraborty A., Chowdhury S., Ghosh S. (2021). Periodontal Disease in Type 1 Diabetes Mellitus: Influence of Pubertal Stage and Glycemic Control. *Endocr Pract.*, 27(8), 765–768. doi: 10.1016/j.eprac.2021.01.010. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33486090.
57. Botelho J., Mascarenhas P., Viana J., Proença L., Orlandi M., Leira Y., Chambrone L., Mendes J.J., Machado V. (2022). An umbrella review of the evidence linking oral health and systemic noncommunicable diseases. *Nat Commun.*, 13(1), 7614. doi: 10.1038/s41467-022-35337-8. PMID: 36494387; PMCID: PMC9734115.
58. Kim J.H., Oh J.K., Wee J.H., Kim Y.H., Byun S.H., Choi H.G. (2021). Association between Tooth Loss and Alzheimer's Disease in a Nested Case-Control Study Based on a National Health Screening Cohort. *J Clin Med.*, 10(17), 3763. doi: 10.3390/jcm10173763. PMID: 34501210; PMCID: PMC8432055.
59. Wang R.P., Huang J., Chan K.W., Leung W.K., Goto T., Ho Y.S., Chang R.C. (2023). IL-1 β and TNF- α play an important role in modulating the risk of periodontitis and Alzheimer's disease. *J Neuroinflammation*, 20(1), 71. doi: 10.1186/s12974-023-02747-4. PMID: 36915108; PMCID: PMC10012546.
60. Wang Rachel., Yuen Shan Ho., Leung Wk., Goto Tetsuya, Chang Raymond. (2019). Systemic inflammation linking chronic periodontitis to cognitive decline. *Brain, Behavior, and Immunity*. 81. 10.1016/j.bbi.2019.07.002.
61. Bhuyan R., Bhuyan S.K., Mohanty J.N., Das S., Juliana N., Juliana I.F. (2022). Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicine*, 10(10), 2659. doi: 10.3390/

- biomedicines10102659. PMID: 36289921; PMCID: PMC9599402.
62. Saito S., Ohi T., Murakami T., Komiya T. et al. (2018). Association between tooth loss and cognitive impairment in community-dwelling older Japanese adults: a 4-year prospective cohort study from the Ohasama study. *BMC Oral Health*, 18(1), 142. doi: 10.1186/s12903-018-0602-7. PMID: 30126407; PMCID: PMC6102919.
63. Schaper S., Meyer-Rötz S., Bartels C., Wiltfang J., Rödiger T., Schott B.H., Belz M. (2021). Dental Care of Patients With Dementia: A Survey on Practice Equipment, Training, and Dental Treatment. *Front Oral Health*, 2, 682139. doi: 10.3389/froh.2021.682139. PMID: 35048026; PMCID: PMC8757740.
64. Li J., Xu H., Pan W., Wu B. (2017). Association between tooth loss and cognitive decline: A 13-year longitudinal study of Chinese older adults. *PLoS*, 12(2), 0171404. doi: 10.1371/journal.pone.0171404. PMID: 28158261; PMCID: PMC5291434.
65. Hashimoto S., Kosaka T., Nakai M., Kida M., Fushida S., Kokubo Y., Watanabe M., Higashiyama A., Ikebe K., Ono T., Miyamoto Y. (2021). A lower maximum bite force is a risk factor for developing cardiovascular disease: the Suita study. *Sci Rep.*, 11(1), 7671. doi: 10.1038/s41598-021-87252-5. PMID: 33828205; PMCID: PMC8027371.
66. Cederholm T., Jensen G.L., Correia MITD. et al. (2019). Core Leadership Committee; GLIM Working Group. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.*, 38(1), 1-9. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.002. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30181091.
67. Fushida S., Kosaka T., Nakai M., Kida M., Nokubi T. et al. (2021). Lower Masticatory Performance Is a Risk for the Development of the Metabolic Syndrome: The Suita Study. *Front Cardiovasc Med.*, 8, 752667. doi: 10.3389/fcvm.2021.752667. Erratum in: *Front Cardiovasc Med.* 2022 Mar 03; 9:872326. PMID: 34901213; PMCID: PMC8661002.
68. Brodzikowska A., Górski B., Bogusławska-Kapala A. (2022). Association between IL-1 Gene Polymorphisms and Stage III Grade B Periodontitis in Polish Population. *Int J Environ Res Public Health*, 19(22), 14687. doi: 10.3390/ijerph192214687. PMID: 36429405; PMCID: PMC9690736.
69. Feng X., Liu J. (2020). Association between IL-1A (-889C/T) polymorphism and susceptibility of chronic periodontitis: A meta-analysis. *Gene*, 729, 144227. doi: 10.1016/j.gene.2019.144227. Epub 2019 Nov 21. PMID: 31759990.
70. Gondivkar S.M., Gadgil A.R., Gondivkar R.S., Sarode S.C., Sarode G.S., Patil S., Awan K.H. (2019). Nutrition and oral health. *Dis Mon.*, 65(6), 147–154. doi: 10.1016/j.disamonth.2018.09.009. Epub 2018 Oct 4. PMID: 30293649.
71. De Abreu, MHNG., Cruz, AJS., Borges-Oliveira, AC., Martins, RC., Mattos, FF. (2021). Perspectives on Social and Environmental Determinants of Oral Health. *Int J Environ Res Public Health*, 18(24), 13429. doi: 10.3390/ijerph182413429. PMID: 34949037; PMCID: PMC8708013.
72. Martinon P., Fraticelli L., Giboreau A., Dussart C., Bourgeois D., Carrouel F. (2021). Nutrition as a Key Modifiable Factor for Periodontitis and Main Chronic Diseases. *J Clin Med* 10(2), 197. doi: 10.3390/jcm10020197. PMID: 33430519; PMCID: PMC7827391.
73. Badrasawi M.M.H., Hijeh N.H., Amer R.S., Allan R.M. & Altamimi M. (2020). Nutrition Awareness and Oral Health among Dental Patients in Palestine: A Cross-Sectional Study. *Int J Dent.*, 3472753. doi: 10.1155/2020/3472753. PMID: 32184828; PMCID: PMC7061134.
74. Nascimento Gustavo, Leite Fabio, Conceição D, Ferrúa Camila, Singh Ankur, Demarco Flavio. (2016). Is there a relationship between obesity and tooth loss and edentulism? A systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 17. 10.1111/obr.12418.
75. Natarajan P., Choudhury M., Seenivasan M.K., Jeyapalan K., Natarajan S., Vaidhyanathan A.K. (2019). Body Mass Index and Tooth Loss: An Epidemiological Study in a Sample of Suburban South Indian Population. *J Pharm Bioallied Sci.*, 11(2), 402–406. doi: 10.4103/JPBS.JPBS_48_19. PMID: 31198377; PMCID: PMC6555351.
76. Andrade F.B., Teixeira D.S.D.C., Frazão P., Duarte Y.A.O., Lebr o M.L., Antunes J.L.F. (2019). Oral health profile among community-dwelling elderly and its association with self-rated oral health. *Rev Bras Epidemiol.*, 21 (02), 180012. Portuguese, English. doi: 10.1590/1980-549720180012.supl.2. PMID: 30726357.
77. Bassim C., Mayhew A.J., Ma J., Kanters D., Verschoor C.P., Griffith L.E., Raina P. (2020). Oral Health, Diet and Frailty at Baseline of the Canadian Longitudinal Study on Aging. *J Am Geriatr Soc.*, 68(5), 959–966. doi: 10.1111/jgs.16377. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32162690.
78. Kaniura O.A., Bidenko N.V., Kolenko Yu.H., ta in (2022). Dosvid nadannia stomatolohichnoi dopomohy v umovakh viiskovoho stanu. *Suchasna stomatolohiia*, 3–4, 38–44.
79. Roberto Luana, Silveira Marise, Paula Alfredo, Ferreira Efigênia, Martins Andréa, Haikal Desirée. (2020). Contextual and individual determinants of tooth loss in adults: a multilevel study. *BMC Oral Health*. 20. 10.1186/s12903-020-1057-1.
80. Adenuga-Taiwo O.A., Otoh E.C., Onigbinde O.O., Taiwo O.O., Adeleke O.A., Majekodunmi O.J. (2023). Prevalence of Complete Edentulism in Adults and Older Nigerian Population. *West Afr J Med.*, 40(7), 724–729. PMID: 37515810.
81. Zhang X., Chen S. (2019). Association of childhood socioeconomic status with edentulism among Chinese in mid-late adulthood. *BMC Oral Health*, 19(1), 292. doi: 10.1186/s12903-019-0968-1. PMID: 31884947; PMCID: PMC6935473.
82. Rai N.K., Tiwari T. (2018). Parental Factors Influencing the Development of Early Childhood Caries in Developing Nations: A Systematic Review. *Front Public Health*, 6, 64. doi: 10.3389/fpubh.2018.00064. PMID: 29616206; PMCID: PMC5865069.
83. Doroshenko O.M., Volosovets T.M., Omelianenko O.A., Doroshenko M.V., Shepelynskyi O.V. (2024). Perspektyvy nadannia stomatolohichnoi dopomohy patsientam pokhyloho i starechoho viku. *Visnyk stomatolohii*, 1 (126), 174–179.
84. Kwon S.R., Lee S., Oyoyo U., Wiafe S., De Guia S., Pedersen C., Martinez K., Rivas J., Chavez D., Rogers T. (2021). Oral health knowledge and oral health related quality of life of older adults. *Clin Exp Dent Res.*, 7(2), 211–218. doi: 10.1002/cre2.350. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33200570; PMCID: PMC8019761.
85. AlRahabi M.K. (2019). Root canal treatment in elderly patients: A review and clinical considerations. *Saudi Med J.*, 40(3), 217–223. doi: 10.15537/smj.2019.3.23769. PMID: 30834415; PMCID: PMC6468204.

86. Freitas D.J., Kaplan L.M., Tieu L., Ponath C., Guzman D., Kushel M. (2019). Oral health and access to dental care among older homeless adults: results from the HOPE HOME study. *J Public Health Dent.*, 79(1), 3–9. doi: 10.1111/jphd.12288. Epub 2018 Sep 17. PMID: 30295922; PMCID: PMC6420347.
87. Jianjiao Yu., Huolan Zhu., Yulian Zhang, Dan Wang, Hua Guo, Xiaomei Liu. (2024). Research hotspots and trends of oral health in older adults from 2013 to 2023: A bibliometric and visual analysis, *Heliyon*, 10(3), 25243, ISSN 2405–8440, <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e25243>.
88. Weintraub Jane, Kaerberlein Matt, Perissinotto C., Atchison K., Chen X., D’Souza R., Feine J., Ghezzi E., Kirkwood K., Ryder M., Slashcheva L., Touger-Decker Riva, Wu Bei, Kapila Yvonne. (2023). *Geroscience: Aging and Oral Health Research. Advances in dental research.* 31. 2-15. 10.1177/08959374231200840.
89. Foiles Sifuentes A.M., Castaneda-Avila M.A., Lapane K.L. (2020). The relationship of aging, complete tooth loss, and having a dental visit in the last 12 months. *Clin Exp Dent Res.*, 6 (5), 550–557. doi: 10.1002/cre2.309. Epub 2020 Jul 31. PMID: 32737945; PMCID: PMC7545228.
90. Chan A.K.Y., Tamrakar M., Jiang C.M., Lo E.C.M., Leung K.C.M., Chu C.H. (2021). Common Medical and Dental Problems of Older Adults: A Narrative Review. *Geriatrics (Basel)*, 6(3), 76. doi: 10.3390/geriatrics6030076. PMID: 34449647; PMCID: PMC8395714.
91. Leung K.C., Chu C.H. (2022). Dental Care for Older Adults. *Int J Environ Res Public Health*, 20(1), 214. doi: 10.3390/ijerph20010214. PMID: 36612536; PMCID: PMC9819414.
92. Spinler K., Aarabi G., Valdez R., Kofahl C., Heydecke G., K nig H.H., Hajek A. (2019). Prevalence and determinants of dental visits among older adults: findings of a nationally representative longitudinal study. *BMC Health Serv Res.*, 19(1), 590. doi: 10.1186/s12913-019-4427-0. PMID: 31429740; PMCID: PMC6702718.
93. Ortíz-Barrios L.B., Granados-García V., Cruz-Hervert P., Moreno-Tamayo K., Heredia-Ponce E., Sánchez-García S. (2019). The impact of poor oral health on the oral health-related quality of life (OHRQoL) in older adults: the oral health status through a latent class analysis. *BMC oral Health*, 19, 1–10.
94. Harirugsakul P., Kaewkamnerdpong I., Krisdapong S., Prasertsom P., Niyomsilp K., Vejvithee W. (2020). Social backgrounds, oral behaviors and dental service utilization among Thai older adults: data from the national oral health survey. *Journal of Health Research*, 35(6), 506–514.
95. Smith L.A., Smith M., Thomson W.M. (2020). Barriers and enablers for dental care among dentate home-based older New Zealanders who receive living support. *Gerodontology*, 37(3), 244–252. doi: 10.1111/ger.12464. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32026513.
96. Almusallam S.M., AlRafee M.A. (2020). The prevalence of partial edentulism and complete edentulism among adults and above population of Riyadh city in Saudi Arabia. *J Family Med Prim Care*, 9(4), 1868–1872. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1209_19. PMID: 32670932; PMCID: PMC7346903.
97. Kim S., Park S., Lin M. (2017). Permanent tooth loss and sugar-sweetened beverage intake in U.S. young adults. *J Public Health Dent.*, 77(2), 148–154. doi: 10.1111/jphd.12192. Epub 2016 Nov 25. PMID: 27886383; PMCID: PMC6322216.
98. Olerud E., Hagman-Gustavsson M.L., Gabre P. (2018). Experience of dental care, knowledge and attitudes of older immigrants in Sweden – A qualitative study. *International Journal of Dental Hygiene*, 16(2), e103–e111.
99. Zhang W., Wu Y.Y., Wu B. (2019). Racial/ethnic disparities in dental service utilization for foreign-born and US-born middle-aged and older adults. *Research on aging*, 41(9), 845–867.
100. Jiang L., Li J., Yang Z., Huang X., Zhong X., Huang Y., Liu B., Wu L., Huang S., Fan W. (2023). Analysis of epidemiological trends of and associated factors for tooth loss among 35- to 44-year-old adults in Guangdong, Southern China, 1995-2015: a population-based cross-sectional survey. *BMC Oral Health*, 23(1), 74. doi: 10.1186/s12903-023-02776-8. PMID: 36740667; PMCID: PMC9899388.
101. Jing G.U.O., Ban J.H., Gang L.I., Xing W.A.N.G., Feng X.P., Tai B.J., Wang S.C. (2018). Status of Tooth Loss and Denture Restoration in Chinese Adult Population: Findings from the 4th National Oral Health Survey. *Chinese Journal of Dental Research*, 21(4).
102. Roberto L.L., Silveira M.F., De Paula A.M.B., Ferreira e Ferreira E., Martins A.M.E.D.B.L., Haikal D.S.A. (2020). Contextual and individual determinants of tooth loss in adults: a multilevel study. *BMC Oral Health*, 20, 1–10.
103. Zhang W., Wu Y.Y., Wu B. (2019). Racial/ethnic disparities in dental service utilization for foreign-born and US-born middle-aged and older adults. *Research on aging*, 41(9), 845–867.
104. Soares G.H., Ortiz-Rosa E., Alves C.P., Paz D., An K.S., Pereira A.C. ... Michel-Crosato E. (2021). Factors associated with utilisation of dental services by the elders from São Paulo, Brazil. *Gerodontology*, 38(2), 216–227.
105. Apatzidou D.A. (2022). The role of cigarette smoking in periodontal disease and treatment outcomes of dental implant therapy. *Periodontol 2000*, 90(1), 45–61. doi: 10.1111/prd.12449. Epub 2022 Aug 11. PMID: 35950749.
106. Huang C., Shi G. (2019). Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases. *J Transl Med.*, 17(1), 225. doi: 10.1186/s12967-019-1971-7. PMID: 31307469; PMCID: PMC6632217.
107. Huang C., Shi G. (2019). Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases. *J Transl Med.*, 17(1), 225. doi: 10.1186/s12967-019-1971-7. PMID: 31307469; PMCID: PMC6632217.
108. Nociti F.H., 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. PMID: 25494601.
109. Al Kawas S., Al-Marzooq F., Rahman B., Shearston J.A., Saad H., Benzina D., Weitzman M. (2021). The impact of smoking different tobacco types on the subgingival microbiome and periodontal health: a pilot study. *Sci Rep.*, 11(1), 1113. doi: 10.1038/s41598-020-80937-3. Erratum in: *Sci Rep.* 2021 May 3;11(1):9762. PMID: 33441919; PMCID: PMC7806658.
110. Wang Y., Anderson E.P., Tatakis D.N. (2020). Whole transcriptome analysis of smoker palatal mucosa identifies multiple

- downregulated innate immunity genes. J Periodontol., 91(6), 756–766. doi: 10.1002/JPER.19-0467. Epub 2020 Jan 8. PMID: 31682009.
111. Miranda T.S., Heluy S.L., Cruz D.F., da Silva H.D.P., Feres M., Figueiredo L.C., Duarte P.M. (2019). The ratios of pro-inflammatory to anti-inflammatory cytokines in the serum of chronic periodontitis patients with and without type 2 diabetes and/or smoking habit. Clin Oral Investig., 23(2), 641–650. doi: 10.1007/s00784-018-2471-5. Epub 2018 May 8. PMID: 29737428.
112. Poliana Mendes Duarte, Cristiana Fernandes Plutarco, Nogueira, Sarah Monique, Silva et al. (2022). Impact of Smoking Cessation on Periodontal Tissues, International Dental Journal, 72(1), 31–36, ISSN 0020-6539, <https://doi.org/10.1016/j.identj.2021.01.016>.
113. Jiang Yaling, Zhou Xuedong, Cheng Lei, Li Mingyun (2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease Frontiers in Microbiology, 11. <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2020.00066> DOI=10.3389/fmicb.2020.00066 ISSN=1664-302X
114. Almusallam S.M., AlRafee M.A. (2020). The prevalence of partial edentulism and complete edentulism among adults and above population of Riyadh city in Saudi Arabia. J Family Med Prim Care, 9(4), 1868–1872. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1209_19. PMID: 32670932; PMCID: PMC7346903.

Loss of teeth. Risk factors, prevalence, etiology, relationship with somatic pathology (literature review).

Doroshenko O., Shepelynskyi O.

Introduction. According to the World Health Organization (WHO), a key aspect of oral health is the lifelong preservation of a functional dentition consisting of at least 20 teeth without the need for replacement. Tooth loss is one of the most common conditions that affects millions of people worldwide and is associated with a higher risk of mortality and systemic diseases, leads to functional, aesthetic and social impairments, reduces the quality of human life and can be an effective determinant of oral health. cavity of the population.

Purpose: on the basis of a thorough analysis of literary sources, to study the risk factors, prevalence, etiology of tooth loss and its connection with somatic pathology.

Materials and methods. Information search and analysis of scientific sources using scientometric databases Web of Science, PubMed, Google Scholar over the past 15 years.

Conclusion. The analysis of the literature data of recent years has shown the high prevalence of tooth loss in dental patients and the need to develop and implement modern multidisciplinary approaches to the treatment of this contingent of patients in health care practice.

Key words: partial loss of teeth, complete loss of teeth, somatic pathology, caries, periodontitis.

Дорошенко Олена Миколаївна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

*Шепелинський Олександр Валерійович – аспірант кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика.
Адреса для листування durektsiya_is@ukr.net*

Стаття: надійшла до редакції 13.05.2024р.-прийнята до друку 03.06.2024р

Жегулович З. Є., Безкорвайна Л. П.

Оцінка лікування больового синдрому у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба за функціональним станом жувальних м'язів

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Лікування дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба - це міждисциплінарна проблема, яка включає міжфаховий комплексний одночасний підхід для усунення факторів, що зумовлюють розвиток дисфункційного стану скронево-нижньощелепного суглоба.

Мета. Дослідити динаміку змін функціонального стану жувальних м'язів та больового синдрому на тлі ортопедичного лікування модифікованою оклюзійною шиною у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба (МСД СНЩС).

Матеріали та методи. Серед обстежених осіб (421 особа) шляхом рандомізації відібрано для аналізу 85 пацієнтів: 63 (74%) жінки та 22 (26%) чоловіки з МСД СНЩС. Середній вік пацієнтів $M \pm SD$ 36,2 \pm 10,8 років. Визначена сукупність була розподілена на три групи згідно з діагностичними критеріями скронево-нижньощелепних розладів. В I групу увійшли 8 (10%) пацієнтів з дисковими розладами, у II групу - 30 (35%) пацієнтів з міалгіями, у III групу - 47 (55%) пацієнтів з комбінованою патологією (дискові розлади та міалгії). Больовий синдром був оцінений за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ) до та після лікування, симптоми фізичного болю і прояви дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу досліджували за результатами анкетування. Функціональний стан м'язів вивчали за результатами електроміографії. Статистичну оцінку результатів дослідження проведено за дисперсійним аналізом (ANOVA) та непараметричними критеріями Краскела-Уолліса та Манна-Уїтні.

Результати. Встановлено статистично значущі відмінності за виразністю больового синдрому ($p < 0,05$) у групах (Гр.I, Гр.II, Гр.III : $MeI=1,5$ балів, $MeII=4,7$ балів, $MeIII=4,3$ балів). Після лікування в кожній із груп больовий синдром зменшився та склав $MeI=0,7$ балів, $MeII=1,3$ балів та $MeIII=1,2$ балів за відсутності статистично значущих відмінностей між показниками ($p > 0,05$). Індекс крутного моменту ($To \%$) у групах спостереження до лікування встановлено: ГрI - 10,02 \pm 5,21, ГрII - 9,29 \pm 5,91 та ГрIII - 8,03 \pm 3,2 без статистично значущих відмінностей між групами ($p > 0,05$). Після лікування у всіх групах було визначено зміни показників $To \%$: ГрI - 7,69 \pm 3,52, ГрII - 6,15 \pm 3,51, ГрIII - 5,31 \pm 1,97 зі статистично значущими відмінностями між групами ($p < 0,01$). До лікування індекс асиметрії $As \%$ визначено у ГрI - 11,32 \pm 5,18, у ГрII - 11,55 \pm 7,81 та у ГрIII - 14,04 \pm 4,58 без статистично значущих відмінностей між групами ($p > 0,05$). Після лікування виявлено зниження $As \%$ у ГрI - 5,7 \pm 3,47, у ГрII - 6,54 \pm 3,47 та у ГрIII - 11,54 \pm 3,72 зі статистично значущими відмінностями між групами ($p < 0,01$). До лікування встановлено індекс активності АТТIV % у ГрI - 9,13 \pm 5,15, у ГрII - 16,82 \pm 7,75 та у ГрIII - 15,54 \pm 5,02 без статистично значущих відмінностей між групами ($p > 0,05$). Після лікування визначено зниження показників АТТIV %: ГрI - 6,76 \pm 3,34, ГрII - 10,33 \pm 4,34 та ГрIII - 11,51 \pm 3,87 зі статистично значущими відмінностями між групами ($p < 0,01$).

Висновки. Застосування модифікованої оклюзійної шини ефективно покращує функціональний стан жувальних м'язів та зменшує больовий синдром у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба.

Ключові слова: м'язово-суглобова дисфункція, скронево-нижньощелепний суглоб, електроміографія, жувальні м'язи, індекс крутного моменту, індекс асиметрії, індекс активності.

Вступ

М'язово-суглобова дисфункція скронево-нижньощелепних суглобів (МСД СНЩС) є групою патологічних станів і захворювань, що мають клінічні прояви: біль, порушення функції в жувальних м'язах, СНЩС та пов'язаних структурах [1, 2]. Для встановлення діагнозів, пов'язаних з МСД СНЩС, світова медична спільнота застосовує різноманітні класифікації, але на доказовому рівні у сучасних умовах запропоновано для використання діагностичні критерії скронево-нижньощелепних розладів - (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)), які розроблено для клінічного та дослідницького застосування. DC/TMD оцінює клінічний стан пацієнтів з МСД СНЩС за декількома складовими проявів (вісь I і вісь II) [3].

Функціональний стан жувальних та скроневих м'язів, вплив пропріоцептивних сигналів від пародонта на м'язи, рефлекторну "включеність" окремих м'язів, реакцію м'язів на навантаження вивчали за допомогою поверхневої електроміографії (ЕМГ). Електроміографія (ЕМГ) дозволяє перевірити та кількісно оцінити м'язовий баланс як між м'язами з обох сторін тіла (симетрія - symmetry), так і між парами м'язів з можливим ефектом бічного зміщення нижньої щелепи (torque-крутний момент) [4,5].

Біль при МСД часто супроводжується психосома-тичними аспектами, які можуть значно впливати на його інтенсивність і тривалість. Дослідження показали, що стрес може збільшувати інтенсивність болю через активацію симпатичної нервової системи, що призводить до підвищеної м'язової напруги і знижує поріг болю, роблячи пацієнтів більш чутливими до больових стимулів [6].

Нейром'язова активність може бути досліджена шляхом аналізу ЕМГ як з діагностичною, так і з лікувальною метою, а також для моніторингу парафункціональних станів: стискання, тертя і м'язової активності при жуванні та стисканні. В останні роки застосування ЕМГ в лікуванні СНЩС та міофасціального болю суттєво розширилося [7]. Сучасні вдосконалені технічні можливості ЕМГ обладнання уможливають аналіз специфічних параметрів, що потребує детального вивчення для досягнення відтворених результатів [8, 9,12].

Значна кількість досліджень із застосуванням ЕМГ підтверджує ефективність проведення лікувальних методик для нормалізації біоелектричної активності жувальних м'язів, що проявляється у зменшенні показника в період спокою або підвищення його під час функціональної активності у пацієнтів з МСД.

Зміни м'язової активності асоціюються з показниками СНЩС асоційованого болю і обсягами рухів нижньої щелепи [13, 14, 15].

Зважаючи на удосконалення технологій для виявлення больових та дисфункціональних проявів у СНЩС, доцільно проводити функціональну оцінку жувальних м'язів у комплексі з іншими рекомендованими дослідженнями під час ортопедичного лікування пацієнтів з больовим синдромом МСД.

Мета: Дослідити динаміку змін функціонального стану жувальних м'язів та больового синдрому на тлі ортопедичного лікування модифікованою оклюзійною шиною у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба (МСД СНЩС).

Матеріали і методи

Серед обстежених осіб (421 особа) в Медичному Стоматологічному центрі НМУ імені О.О. Богомольця шляхом рандомізації відібрано для аналізу 85 пацієнтів (63 (74%) жінки та 22 (26%) чоловіка) з МСД СНЩС віком $36,2 \pm 10,8$ років. Всі пацієнти були розділені на три групи згідно з DC/TMD. В I групу увійшли 8 (10%) пацієнтів з дисковими розладами, у II групу - 30 (35%) пацієнтів з міалгіями, у III групу - 47 (55%) пацієнтів з комбінованою патологією (дискові розлади та міалгії). Дослідження проводилося до та після лікування модифікованою оклюзійною шиною.

Критеріями включення у дослідження були пацієнти з болем у щелепі, скронях, вухах та навколочушній ділянці, який видозмінювався при функціональних рухах щелепи, пацієнти повідомляли про біль у СНЩС та м'язах. Особи зі зміщенням диску із вправленням, що проявлялось клацанням і шумом в суглобах при рухах нижньої щелепи.

Критеріями виключення були пацієнти, у яких були стоматологічні та хірургічні втручання протягом останніх двох місяців, особи з онкологією та системними захворюваннями, психічними розладами, вираженими зубо-щелепними деформаціями, великими дефектами зубних рядів та повною адентією.

Дослідження було затверджене комісією з біоетики НМУ імені О.О. Богомольця. Усіма учасниками було підписано інформовану згоду на діагностичні та лікувальні процедури у відповідності з Гельсінською декларацією всесвітньої медичної асоціації.

Больовий синдром був оцінений у всіх пацієнтів за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ) до та після лікування. Оцінку симптомів фізичного болю та дисфункції СНЩС до та після лікування досліджували за допомогою анкетування [10]. По-

верхнева ЕМГ жувальних та скроневих м'язів до та після ортопедичного лікування оклюзійною шиною проводилась на багатофункціональному комп'ютерному комплексі Нейро-МВП "Нейро-ЕМГ-Мікро" компанії "УКРМЕДСПЕКТР", Україна. Протокол обстеження включав дослідження біоелектричної активності (БЕА) у стані спокою та при стисканні зубів [12]. Для визначення асиметричної роботи жувальних м'язів використовували показники: індекс крутного моменту (То %), індекс асиметрії (As %) та індекс активності (АТТІV, %) [4,13, 14].

Первинна база сформована у вигляді електронних таблиць в Excel. Статистичний аналіз проводили за допомогою ліцензійного спеціалізованого пакету Stata 12.1 (StataCorp LLC, USA).

Для характеристики кількісних показників описова статистика була представлена у вигляді середньої арифметичної та середнього квадратичного (стандартного) відхилення – М (SD). Для порівняння кількісних ознак між групами після оцінки нормальності розподілу даних використано дисперсійний аналіз (ANOVA) та непараметричні критерії Краскела-Уолліса та Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно з класифікацією DC/TMD, кількість пацієнтів, які належали до груп що не перетинаються,

була статистично меншою в порівнянні з комбінованою групою і становила 8 (10 %), 30 (35 %), 47 (55 %), відповідно, що вказує на багатофакторну етіологію захворювання та необхідність мультидисциплінарного підходу до діагностики і лікування.

Для визначення асиметричної роботи жувальних м'язів розраховували: індекс крутного моменту (То %), індекс асиметрії (As %) та індекс активності (АТТІV, %).

Індекс крутного моменту (То %) у групах спостереження до лікування встановлено: ГрI- 10,02±5,21, ГрII- 9,29±5,91 та ГрIII- 8,03±3,2 без статистично значущих відмінностей між групами (p>0,05). Після лікування у всіх групах було визначено зміни показників То % : ГрI- 7,69±3,52, ГрII- 6,15±3,51, ГрIII- 5,31± 1,97 зі статистично значущими відмінностями між групами (p<0,01). До лікування індекс асиметрії As % визначено у ГрI- 11,32±5,18, у ГрII- 11,55±7,81 та у ГрIII- 14,04±4,58 без статистично значущих відмінностей між групами (p>0,05). Після лікування виявлено зниження As% у ГрI -5,7±3,47, у ГрII- 6,54±3,47 та у ГрIII- 11,54±3,72 зі статистично значущими відмінностями між групами (p<0,01). До лікування встановлено індекс активності АТТІV % у ГрI- 9,13±5,15, у ГрII- 16,82±7,75 та у ГрIII- 15,54±5,02 без статистично значущих відмінностей між групами (p>0,05). Після лікування визначено зниження показників АТТІV %: ГрI- 6,76±3,34, ГрII- 10,33±4,34 та

Таблиця 1

Показники індексу крутного моменту (То), індексу асиметрії (As) та індексу активності (АТТІV) у різних групах пацієнтів до та після лікування

Показники	Дискові	Міалгії	Комбіновані	p (до-після) Wilcoxon test	p (до-після) Wilcoxon test		
	n 8 abs (%)	n 30 abs (%)	n 47 abs (%)		Дискові	Міалгії	Комбіновані
Індекс крутного моменту То % до лікування	10,02 (5,21)	9,29 (5,91)	8,03 (3,22)	0,476	0,002	0,001	0,001
Індекс крутного моменту То після лікування	7,69 (3,52)	6,15 (3,51)	5,31 (1,97)	0,001			
Індекс асиметрії As % до лікування	11,32 (5,18)	11,55 (7,81)	14,04 (4,58)	0,155	0,001	0,001	0,001
Індекс асиметрії As % після лікування	5,7 (3,47)	6,54 (3,47)	11,54 (3,72)	0,012			
АТТІV % до лікування	9,13 (5,15)	16,82 (7,75)	15,54 (5,02)	0,009	0,003	0,001	0,001
АТТІV % після лікування	6,76 (3,34)	10,33 (4,34)	11,51 (3,87)	0,001			

Примітки. p (Kruskal-Wallis) - порівняння трьох груп за тестом Краскела-Уолліса (виділено наявність статистично значимої різниці між групами).

p (до-після) - порівняння до-після, виділено статистично значиму різницю. Використано тест Вілкоксона.

ГрIII- 11,51±3,87 зі статистично значущими відмінностями між групами($p<0,01$) (Табл.1).

Больовий синдром оцінювався у всіх пацієнтів ($n=85$) за допомогою валідної візуальної аналогової шкали (ВАШ) до та після лікування (Табл.2,3)

До лікування встановлено статистично значущі відмінності за виразністю больового синдрому ($p < 0,05$) у групах (Гр.I, Гр.II, Гр.III : MeI=1,5 балів, MeII=4,7 балів, MeIII=4,3 балів). Після лікування в кожній із груп больовий синдром зменшився та склав MeI= 0,7 балів, MeII- 1,3 бали та MeIII=1,2 балів за відсутності статистично значущих відмінностей між показниками ($p>0,05$).

Для спрощення аналізу просторового зміщення нижньої щелепи у пацієнтів з МСД СНЩС нами представлено схематичне зображення індексу крутного моменту (To %), індекс асиметрії (As %) та індекс активності (АТТІV, %) (Рис. 1).

Зеленими плюсами (+) позначено переважання жувального та скроневого м'язів правої або лівої сторони "As". Синіми плюсами (+) позначено переважання власне жувальних або скроневого м'язів " АТТІV". Червоними плюсами (+) позначено переважання відповідних скроневого та контралатерального жувального м'язів, а направлення червоної стрілки вказує на бічне відхилення нижньої щелепи відносно аксіальної осі. Наводимо приклад клінічного випадка.

Пацієнтка К.,49 років. Скарги: звукові шуми в суглобах з двох сторін, біль в жувальних м'язах. При пальпації суглобів відмічали клацання при «відкриванні-закриванні» рота та «права латеротрузія», «ліва латеротрузія», «протрузія». Під час проведення міофасціального протокола обстеження пацієнтка підтвердила знайомий біль у скроневого та жувальних м'язів, а також повідомила про поширення болю за межі місця пальпації. Діагноз згідно з DC/TMD критеріями - комбінована патологія (дискові розлади та міалгії) - III група пацієнтів. Больовий синдром був оцінений за допомогою ВАШ - 8 балів.

ЕМГ - $To = 13\%$, $As \% = - 14\%$, АТТІV $\% = 36\%$. Призначено лікування: ортопедична шина на період ночі впродовж 1 місяця. Повторно оглянуто пацієнтка через 1 місяць. Відмічає по скаргам регресію болю (ВАШ - 0 балів), відсутність м'язового напруження, зменшення клацання при рухах щелепи.

ЕМГ : $To = 2\%$, $As \% = 1\%$, АТТІV $\% = - 32\%$.

Коментар: Згідно даних ЕМГ крутний момент (To) зменшився з 13% до 1%, що вказує на покращення збалансованої активності результативних пар Td Ms та Ts Md . Індекс асиметрії (As) покращився з - 14% до 1%, що вказує на відновлення симетричності скорочення жувальних м'язів між правою та лівою сторонами. По даним індексу активності (АТТІV, %) переважання активності власне жувальних м'язів пе-

Таблиця 2

Інтенсивність болю у різних групах пацієнтів до та після лікування

Показники	Дискові	Міалгії	Комбіновані	p (Kruskal-Wallis)
	N 8	N 30	N 47	
Інтенсивність болю (До лікування), бали	1,5	4,7	4,3	0,002
Інтенсивність болю (Після лікування), бали	0,7	1,3	1,2	0,627

Таблиця 3

Інтенсивність болю у різних групах пацієнтів до та після лікування ((ANOVA))

Показники	Дискові	Міалгії	Комбіновані	p (ANOVA) між групами	Дискові	Міалгії	Комбіновані
	N 8	N 30	N 47		p (до-після)		
Біль До	1,5 (2,2)	4,7 (1,9)	4,3 (1,8)	0,001	0,376	<0,0001	<0,0001
Біль Після	0,7 (2,2)	1,3 (1,3)	1,1 (1,3)				

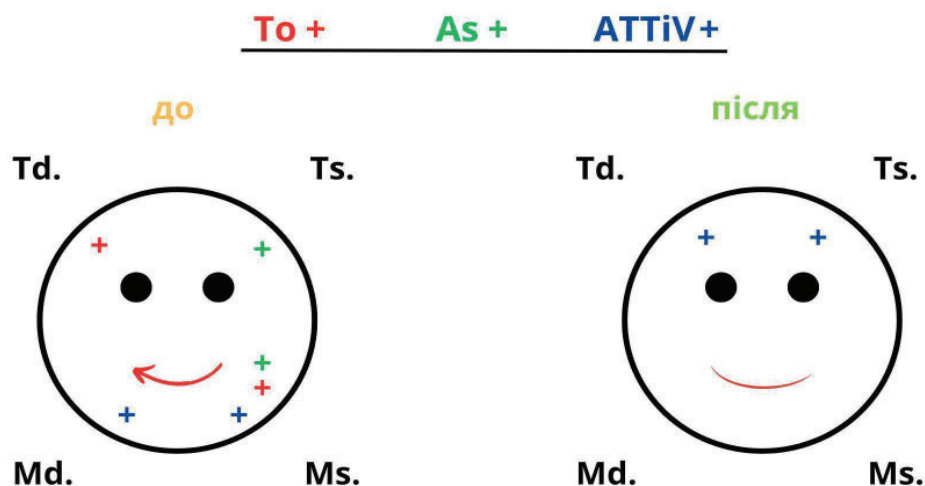


Рисунок 1. Графічне зображення обличчя (“смайлик”) пацієнтки К., до та після лікування. індекс крутного моменту (To %), індекс асиметрії (As %), індекс активності (ATTiV, %).

рейшла в перевагу скроневих м’язів, що є характерною ознакою для жінок [4].

Дослідження Андре Луїса Ботельо та його колеги оцінювало негайний ефект оклюзійних шин у пацієнтів з ТМД за допомогою ЕМГ. Результати показують значне покращення індексів крутного моменту, асиметрії та активності, підтверджуючи ефективність оклюзійних шин при лікуванні ТМД. Також було відзначено зменшення больового синдрому, що підтверджує доцільність використання оклюзійних шин для покращення якості життя пацієнтів. [11]. Одночасний аналіз індексу крутного моменту (To), індексу асиметрії (As) та індексу активності (ATTiV) дозволяє оцінити функціональний стан жувальних м’язів, визначити функціональну асиметрію по різних осях їх роботи (вертикальній, горизонтальній та аксіальній). Переважання жувальних м’язів (To, As, ATTiV) може бути представлено візуально у вигляді схематичного зображення (рис. 1). Це допомагає краще представити зміщення нижньої щелепи по трьом осям у пацієнтів з МСД СНЩС. Оклюзійні апарати є корисними для досягнення поліпшення болю та клінічних симптомів МСД СНЩС. Враховуючи багатофакторну етіологію захворювання, ретельний анамнез і клінічне обстеження залишаються наріжними каменями для діагностики ТМД. ЕМГ може використовуватись як допоміжний діагностичний інструмент для діагностики асиметричної роботи м’язів в клінічній роботі, але може використовуватись і в науковій роботі, як об’єктивний параметричний метод [15].

Більшістю досліджень доведено переважаючу кількість випадків МСД у жінок, також для них

характерно значне розповсюдження больового синдрому, що супроводжує такий стан. У нашому дослідженні включено 63 жінки, що складає 74% сукупності осіб з МСД. Варто також відмітити вікові особливості вибірки ($36,2 \pm 10,8$ років), що вказує на категорію осіб, яка відрізняється найбільшим рівнем життєвої активності. Сучасні дослідження довели, що дана вікова група знаходиться у полі постійного психологічного навантаження, що може бути причиною больового синдрому та МСД. У світі проведено низку когортних досліджень щодо визначення причинно-наслідкових в’язків детермінант болю і МСД. Встановлено, що показники соматичних симптомів найбільш сильно пов’язані з МСД, але сприйнятий стрес, події у минулому житті та негативні події також пов’язані з МСД [6,8].

Сучасні дослідження sEMG в стоматології є значним кроком вперед у діагностиці та лікуванні станів стоматогнатичної системи. Крім того, нові цифрові ЕМГ комплекси забезпечують можливості автоматичного підрахунку різноманітних індексів, інформативність яких може бути відразу застосована в оцінці клінічної ситуації: індекс активності жувальних м’язів, індекс асиметрії, відсоткового коефіцієнта перекриття (РОС), коефіцієнта крутного моменту (To) [8,9]. У нашому дослідженні застосовані індекси підтвердили позитивні зміни зменшення больового синдрому та покращення стану жувальних м’язів за результатами лікування шиною терміном на період ночі впродовж 1 місяця. Індекс крутного моменту (To %) виникає внаслідок незбалансованої активності результативної пари скроневого та контрлатерального власне жувального м’язів, з наяв-

ним ефектом бічного відхилення нижньої щелепи відносно аксіальної осі. [13] У нашому випадку він переважав у осіб з дисковою патологією і становив 10,02%, змінювався в межах 7,69% після лікування. Індекс асиметрії вимірює різницю сумарної активності власне жувальних та скроневи м'язів правої сторони відносно лівої сторони [14]. Даний індекс переважав у осіб з комбінованою патологією і становив 14,04%, змінювався в межах 11,54% після лікування. Індекс активності вимірює різницю сумарної активності власне жувальних м'язів відносно сумарної активності скроневи м'язів [4,11]. Даний індекс переважав у осіб з міалгією - 16,82%, змінювався в межах 10,33%, після лікування.

Висновки

Проведене дослідження підтвердило ефективність ортопедичного лікування модифікованою оклюзійною шиною у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба. Подальші дослідження потрібні для глибшого розуміння даної патології та підтвердження результатів ефективності застосування функціональних індексів для оцінки стану м'язів. Також важливо про-

вести довгострокові дослідження динаміки м'язових змін під впливом травмуючих факторів різної етіології і інтенсивного больового синдрому.

Дослідження є фрагментом ініціативо-пошукової теми науково-дослідної роботи кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти: «Міждисциплінарний підхід в профілактиці, порушенням функціональної оклюзії» (номер державної реєстрації 0123U105134).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Згода на публікацію. Усі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

ORCID ID та внесок авторів:

0000-0002-9996-2060 (A, D, E, F) Жегулович З. Є.
0000-0001-8363-3214 (A, B, C, D) Безкоровайна Л. П.

A - концепція роботи та дизайн; B - збір та аналіз даних; C - відповідальність за статичний аналіз; D - написання статті; E - критичний огляд; F - остаточне затвердження статті.

ПОСИЛАННЯ

- Li DTS, Leung YY. Temporomandibular disorders: current concepts and controversies in diagnosis and management. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(3):459. doi: 10.3390/diagnostics11030459.
- Ohrbach R., Bair E., Fillingim RB., et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain*. 2013;14(12 Suppl):T33-150. doi: 10.1016/j.jpain.2013.07.018.
- Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28(1):6-27. doi: 10.11607/jop.1151.
- Ferrario VF., Sforza C., Colombo A., Ciusa V. An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normoocclusion subjects. *J Oral Rehabil*. 2000;27(1):33-40. doi: 10.1046/j.1365-2842.2000.00490.x.
- Bezkorovaina L.P., Harliauskaite I.Yu., Ponomarenko Yu.V. Electromyography in the study of the functional status of mastic muscles in healthy people. *Bulletin of problems in biology and medicine*. 2023;(4): 417-426. doi: 10.29254/2077-4214-2023-4-171-417-426.
- Fillingim R.B., Ohrbach R., Greenspan J.D., Knott C., Diatchenko L., Dubner R., Bair E., Baraian C., Mack N., Slade G.D., and Maixner W. Psychological Factors Associated with Development of TMD: the OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain*. 2013.14(12 0): 20 p. doi:10.1016/j.jpain.2013.06.009.
- Patil SR., Doni BR., Patil C., et al. Role of electromyography in dental research: A review. *J Res Dent Maxillofac Sci* 2023;8(1):71-78.
- Zielinski G., Gawda P. Surface Electromyography in Dentistry—Past, Present and Future. *J. Clin. Med.* 2024, 13, 1328. 26 p. <https://doi.org/10.3390/jcm13051328>.
- Ginszt M., Zielinski G. Novel Functional Indices of Masticatory Muscle Activity. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 1440. 9 p. [CrossRef].
- Bezkorovaina L.P. Analysis of questionnaire survey of patients with muscular-articular dysfunction of temporomandibular joint. *Bulletin of problems in biology and medicine* 2023;(3):466-476. doi: 10.29254/2077-4214-2023-3-170-466-47.
- Botelho AL., Silva BC., Gentil FH., et al. Immediate effect of the resilient splint evaluated using surface electromyography in patients with TMD. *Cranio*. 2010 Oct;28(4):266-273. doi: 10.1179/crn.2010.034.
- Bezkorovaina L.P., Harliauskaite I.Yu., Ponomarenko Yu.V. Electromyography in the study of the functional status of mastic muscles in healthy people. *Bulletin of problems in biology and medicine*. 2023;(4): 417-426. doi: 10.29254/2077-4214-2023-4-171-417-426.
- Ferrario VF., Sforza C., Miani A.Jr. et al. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people.

Statistical evaluation of reference values for clinical applications. J Oral Rehabil. 1993;20(3):271-280. doi: 10.1111/j.1365-2842.1993.tb01609.x.

14. Naeije M., McCarroll RS., Weijs WA., Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. J Oral Rehabil. 1989 Jan;16(1):63-70. doi: 10.1111/j.1365-2842.1989.tb01318.x.
15. Dorosz T., Manko A., Ginszt M. Use of Surface Electromyography to Evaluate Effects of Therapeutic Methods on Masticatory Muscle Activity in Patients with Temporomandibular Disorders: A Narrative Review. J. Clin. Med. 2024, 13, 920. <https://doi.org/10.3390/>.

Evaluation of Pain Syndrome Treatment in Patients with Temporomandibular Joint Muscle Dysfunction Based on the Functional State of Masticatory Muscles

Zhegulovych Z., Bezkorovaina L.

Bogomolets National Medical University

Actuality. Treatment of temporomandibular joint dysfunction is an interdisciplinary problem that includes an interdisciplinary complex simultaneous approach to eliminate the factors that cause the development of a dysfunctional state of the temporomandibular joint.

Objective. To study the dynamics of changes in the functional state of masticatory muscles and pain syndrome against the background of orthopedic treatment with a modified occlusive splint in the case of temporomandibular joint (TMJ) musculoskeletal dysfunction.

Materials and Methods. Among the examined persons (421 persons), 85 patients were randomly selected for analysis: 63 (74%) women and 22 (26%) men with TMJ MSD. Mean age of patients $M \pm SD$ 36.2±10.8 years. The determined population was divided into three groups according to the diagnostic criteria of temporomandibular disorders. Group I included 8 (10%) patients with disc disorders, group II - 30 (35%) patients with myalgias, group III - 47 (55%) patients with combined pathology (disc disorders and myalgias). The pain syndrome was evaluated using the visual analog scale (VAS) before and after treatment, the symptoms of physical pain and manifestations of temporomandibular joint dysfunction were studied according to the results of the questionnaire. The functional state of the muscles was studied based on the results of electromyography. The statistical evaluation of the research results was carried out by analysis of variance (ANOVA) and non-parametric Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests.

Results. Statistically significant differences in the severity of the pain syndrome ($p < 0.05$) were established in groups (Gr.I, Gr.II, Gr.III: $MeI=1.5$ points, $MeII=4.7$ points, $MeIII=4.3$ points). After treatment in each of the groups, the pain syndrome decreased and amounted to $MeI = 0.7$ points, $MeII = 1.3$ points and $MeIII = 1.2$ points in the absence of statistically significant differences between the indicators ($p > 0.05$). The torque index ($To\%$) in observation groups before treatment was established: GrI - 10.02 ± 5.21 , GrII - 9.29 ± 5.91 and GrIII - 8.03 ± 3.2 without statistically significant differences between groups ($p > 0.05$). After treatment, changes in $To\%$ indicators were determined in all groups: GrI - 7.69 ± 3.52 , GrII - 6.15 ± 3.51 , GrIII - 5.31 ± 1.97 with statistically significant differences between groups ($p < 0.01$). Before treatment, the asymmetry index $As\%$ was determined in GrI - 11.32 ± 5.18 , in GrII - 11.55 ± 7.81 and in GrIII - 14.04 ± 4.58 without statistically significant differences between groups ($p > 0.05$). After treatment, a decrease in $As\%$ was found in GrI - 5.7 ± 3.47 , in GrII - 6.54 ± 3.47 and in GrIII - 11.54 ± 3.72 with statistically significant differences between groups ($p < 0.01$). Before treatment, the ATTIV % activity index was established in GrI - 9.13 ± 5.15 , in GrII - 16.82 ± 7.75 and in GrIII - 15.54 ± 5.02 without statistically significant differences between groups ($p > 0.05$). After treatment, a decrease in ATTIV % indicators was determined: GrI - 6.76 ± 3.34 , GrII - 10.33 ± 4.34 and GrIII - 11.51 ± 3.87 with statistically significant differences between groups ($p < 0.01$).

Conclusions. The use of a modified occlusive splint effectively improves the functional state of masticatory muscles and reduces pain syndrome in patients with musculoskeletal dysfunction of the temporomandibular joint.

Key words: Temporomandibular dysfunction, temporomandibular joint, electromyography, masticatory muscles, torque index, asymmetry index, activity index.

Жегулович Зінаїда Єгорівна – доктор медичних наук, професор, Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, Інститута післядипломної освіти, кафедри стоматології, 03057, Україна, м. Київ, вул. Зоологічна, 1. orcid.org/0000-0002-9996-2060

Безкоровайна Лариса Петрівна – лікар-стоматолог, аспірант Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, Інститута післядипломної освіти, кафедри стоматології. моб. +380674677273, e-mail: larisabp73@gmail.com 03057, Україна, м. Київ, вул. Зоологічна, 1. orcid.org/0000-0001-8363-3214

Стаття: надійшла до редакції 10.05.2024р.-прийнята до друку 10.06.2024р

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
АСОЦІАЦІЯ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ
ВИСТАВКОВА КОМПАНІЯ «МЕДВІН» ЗАПРОШУЮТЬ НА:

**13-й ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ ТА ВИСТАВКА**

МЕДВІН: «СТОМАТОЛОГІЯ»

ІВАНО-ФРАНКІВСЬК - 2024

5 - 7 вересня

106-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ та ВИСТАВКА

МЕДВІН: Стоматологія

25 - 27 вересня

КИЇВ - 2024

МІСЦЕ
ПРОВЕДЕННЯ:



ПАЛАЦ СПОРТУ
пл. Спортивна, 1
(ст.м. "Палац спорту")

**ЛЕКТОРІЙ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ
імені професора М.Ф.ДАНИЛЕВСЬКОГО**



ПЛАН ВИСТАВОК 2024 року:

**МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
м.ІВАНО-ФРАНКІВСЬК
5-7 вересня**

**МЕДВІН: СТОМАТЕКСПО
м.ОДЕСА
9-11 жовтня**

**МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
м.КИЇВ
25-27 вересня**

**МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ
м.КИЇВ
20-22 листопада**



ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
СПОРТКОМПЛЕКС,
вул. Целевича, 34

ВИСТАВКА ПРАЦЮЄ:
5, 6, 7 вересня
з 10.00 до 18.00

www.medvin.kiev.ua

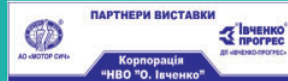


**ВИСТАВКА
№ 1
в УКРАЇНІ!**

УПОРЯДНИК:

**ВИСТАВКОВА
КОМПАНІЯ «МЕДВІН»**
☎ +38 (050) 358-54-75
+38 (050) 330-30-46
✉ zadorozhnyi.m@gmail.com

**ВИСТАВКИ
МЕДВІН**



Куцок А

Порівняльна клінічна характеристика застосування цифрових і аналогових відбитків на якість непрямих реставрацій у пацієнтів із дефектами твердих тканин жувальних зубів у різні терміни спостереження

Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика

Вступ. Захворювання твердих тканин зубів визнано одним із найпоширеніших стоматологічних захворювань. Це в основному карієс зубів, вроджені дефекти, переломи, флюороз або кислотна ерозія. Виготовлення непрямих реставрацій, що потребують отримання відбитків щелеп, є одним із найпоширеніших методів відновлення твердих тканин зуба при значному їх руйнуванні. У сучасну епоху, коли інтерес до цифрової стоматології зростає, дослідники все ще остаточно не визначилися, чи забезпечує цифровий відбиток таку ж точність, як і звичайний відбиток для виготовлення непрямих реставрацій.

Мета. Провести порівняльну характеристику застосування цифрових і аналогових відбитків на якість непрямих реставрацій у пацієнтів із дефектами твердих тканин жувальних зубів у різні терміни спостереження.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 58 пацієнтів віком 25-60 років, що звернулися на кафедру стоматології НУОЗ України імені П. Л. Шупика з метою ортопедичного лікування 79 дефектів твердих тканин бічних зубів при руйнуванні 50-60% їх оклюзійної поверхні.

В ході ортопедичної реабілітації пацієнтам виготовляли непрямі реставрації - керамічні вкладки з використанням матеріалу E. MAX Press (Ivoclar Vivadent, Ліхтенштейн, Німеччина). Дослідна група була поділена додатково на 2 підгрупи в залежності від методики отримання відбитку. До підгрупи А увійшли пацієнти, яким проводили цифрове сканування одноетапного двухфазного силіконового відбитка, в підгрупі Б – проводили зняття відбитків із застосуванням інтраоральної цифрової відбиткової системи (TRIOS®, 3shape). Ступінь руйнування оклюзійної поверхні жувальних зубів і вибір непрямой реставрації проводили із використанням індексу руйнування оклюзійної поверхні жувальних зубів для I і II класу за Блеком (ІРОПЗ). Клінічну якість непрямих реставрацій оцінювали через 1 тиждень після встановлення реставрації та у віддалені терміни (12, 24, 36 місяців) за допомогою візуально-інструментального контролю та згідно рекомендацій переглянутих критеріїв FDI для оцінки прямих і непрямих реставрацій зубів (2023). Наявність запальних змін в тканинах пародонту визначали за допомогою індексу гінгівіту, наявність зубного нальоту визначали за допомогою індексу OHI-S (Green-Vermillion, 1964), індекс кровоточивості ясенної борозни (SBI) визначали за методикою Miihlemann і Son до проведення непрямих реставрацій, під час 1-тижневого, 12-місячного та 24 місячного візитів після цементування.

Висновок. Стоматологічні реставрації, виготовлені за допомогою цифрових відбитків, показали подібну крайову невідповідність, як реставрації, виготовлені за допомогою традиційних методів відбитків ($P > 0.05$). Бічні реставрації жувальних зубів, виготовлені за допомогою внутрішньоротового сканування за допомогою технології CAD/CAM, мають прийнятні результати щодо стану тканин пародонту, кольору, контуру, крайової адаптації та оклюзії. Незважаючи на те, що як пряма, так і непряма цифровізація виявилися однаково ефективними, цифрові відбитки показали переваги у сприйнятті пацієнта до процедури. Вони займають менше часу як для лікаря, так і для пацієнта, та полегшують цифровий робочий процес. Не було виявлено суттєвої різниці між звичайними та цифровими показаннями в точності наборів даних 3D.

Ключові слова: дефекти твердих тканин зубів, непрямі реставрації, цифровий і традиційний відбиток, запальні зміни в тканинах пародонту, крайова адаптація.

Вступ

Захворювання твердих тканин зубів визна-но одним із найпоширеніших стоматологічних захворювань. Це в основному карієс зубів, вроджені дефекти, переломи, флюороз або кислотна ерозія. Виготовлення непрямих реставрацій, що потребують отримання відбитків щелеп, є одним із найпоширеніших методів відновлення твердих тканин зуба при значному їх руйнуванні [1-2].

Поточними показаннями для непрямих реставрацій є порожнини з охопленням горбка (одного або кількох); відновлення великої оклюзійної поверхні, пошкодженої зносом та/або біокорозією; необхідність виконання багаторазових реставрацій у кількох квадрантах із зміною всієї оклюзії; необхідність відновлення або збільшення вертикального розміру; покриття ендодонтично пролікованих зубів; для лікування зубів, схильних до переломів через втрату структури зуба [3].

Для створення реставрацій за технологією CAD/CAM доступні різні керамічні системи. Це включає в себе блоки, виготовлені зі склокераміки, полімерної нанокераміки, цирконію, керамічних композитів, кераміки та полімерних композитів [4]. У сучасну епоху, коли інтерес до цифрової стоматології зростає, дослідники все ще остаточно не визначилися, чи забезпечує цифровий відбиток таку ж точність, як і звичайний відбиток для виготовлення непрямих реставрацій. Існує вимірна розбіжність між значеннями, наданими різними дослідженнями з різними реставраціями. Деякі дослідження вказують на перевагу традиційного методу відбитків, а інші показують, що повний цифровий робочий процес забезпечує кращу крайову відповідність [5].

Пряма цифровізація забезпечує передбачувані та точні результати при виготовленні одиничних реставрацій та короткострокових незнімних зубних протезів [6-8]. Проте повідомлялося, що точність може зменшуватися зі збільшенням області сканування. Ender A. та інші повідомили, що звичайні методи відбитків були більш успішними, ніж цифрові відбитки [9]. Su та ін. [10] також зазначили, що використання звичайних відбитків показали більш успішні результати, ніж повне цифрове сканування дуги для п'яти різних клінічних сценаріїв. Подібним чином Малік та ін. [11], виявили, що звичайні методи відбитків продемонстрували більший успіх, ніж цифрові відбитки, однак вони не повідомили про жодну різницю між IOS.

Найнижчі значення граничної розбіжності, цитовані різними дослідженнями, потребують обґрунтування щодо того, чи дає цифрова техніка відбитків

результати, подібні до вже встановленої традиційної техніки відбитків.

Мета: Провести порівняльну характеристику застосування цифрових і аналогових відбитків на якість непрямих реставрацій у пацієнтів із дефектами твердих тканин жувальних зубів у різні терміни спостереження.

Матеріал і методи дослідження

В дослідженні взяли участь 58 пацієнтів віком 25-60 років, що звернулися на кафедру стоматології НУОЗ України імені П. Л. Шупика з метою ортопедичного лікування 79 дефектів твердих тканин бічних зубів при руйнуванні 50-60% їх оклюзійної поверхні.

Критеріями включення були: відсутність в анамнезі розладу скронево-нижньощелепного суглоба або бруксизму сну; зубами-антагоністами були природні зуби з нормальним прикусом і без великої реставрації; відповідні контралатеральні зуби були природними зубами без великих пломб або коронкових реставрацій. Пацієнти з гострим або хронічним періодонтитом були виключені. Всі пацієнти мали хороший пародонтальний стан і підтримували гарну гігієну порожнини рота.

В ході ортопедичної реабілітації пацієнтам виготовляли непрямі реставрації - керамічні вкладки з використанням матеріалу E. MAX Press (Ivoclar Vivadent, Ліхтенштейн, Німеччина). Дослідна група була поділена додатково на 2 підгрупи в залежності від методики отримання відбитку. До підгрупи А увійшли пацієнти, яким проводили цифрове сканування одноетапного двухфазного силіконового відбитка, в підгрупі Б – пацієнти, яким проводили зняття відбитків із застосуванням інтраоральної цифрової відбиткової системи (TRIOS®, 3shape).

Проводили опитування пацієнтів, первинний огляд, оцінку гігієни порожнини рота, стану твердих тканин зубів і тканин пародонту. Ступінь руйнування оклюзійної поверхні жувальних зубів і вибір непрямой реставрації проводили із використанням індексу руйнування оклюзійної поверхні жувальних зубів для I та II класу за Блеком (ІРОПЗ).

17 соматично здорових пацієнтів відповідного віку із санованою порожниною рота та без патології тканин пародонту склали групу контролю.

Під час підготовки порожнин для виготовлення вкладок дотримувалися наступного списку параметрів [12]:

1. Товщина решти стінок, щоб зберегти їх, повинна бути ≥ 2 мм, виміряна стоматологічним штангенциркулем;
2. Дно пульпи підготовлено для забезпечення

діапазону глибини 3–4 мм, виміряного пародонтальним зондом;

3. Ширина оклюзійного перешийка повинна бути не менше 2–3 мм;

4. Щічну та язичну стінки проксимальної частини порожнини препарували тим же алмазним бором (Comet, США), який використовували для оклюзійної частини порожнини, щоб забезпечити такий же кут розбіжності (12–15°), як і оклюзійних стінок;

5. Внутрішні лінійні кути були закругленими, а кути каво-поверхні становили 90°;

6. Щодо випадків охоплення горбка, було перевірено, щоб доступний міжоклюзійний зазор становив принаймні 2 мм у максимальній інтеркуспації та під час бічних рухів.

Перед цементуванням, поверхню реставрації обробляли 4% фтористоводневою кислотою протягом 60 с і промивали водою згідно з інструкціями виробника. Поверхню очищали 37% гелем фосфорної кислоти (Gel S) протягом 60 с, промивали та обережно висушували струменем повітря. Потім очищену реставрацію помістили в ультразвуковий очисник, наповнений дистильованою водою, на 4 хвилини [13]. Потім його силанували (Calibra silane) і нагрівали в печі протягом 1 хв. [14] і проводили адгезивну фіксацію відповідно до інструкцій виробника.

Клінічну якість непрямих реставрацій оцінювали через тиждень після встановлення реставрації та у віддалені терміни (12, 24, 36 місяців) за допомогою візуально-інструментального контролю із застосуванням інструментів збільшення, внутрішньоротових фотографій або 3D-сканування та згідно рекомендацій переглянутих критеріїв FDI для оцінки прямих і непрямих реставрацій зубів (2023) [15]. Цей стандарт базується на оцінці клінічної ефективності з точки зору естетичних атрибутів (шорсткість поверхні, блиск, маргінальне фарбування, відповідність кольору та прозорість), технічних характеристик (краєва адаптація, анатомічна форма, руйнування матеріалу, відколи, втрата ретенції) та біологічні характеристики (вторинний карієс, ендодонтична реакція, післяопераційна чутливість, рецидив, життєздатність порожнини рота та параметри пародонту).

Оцінка якості реставрації зубів включала наступні процедури:

1) професійне чищення зуба та коротке сушіння відновленого зуба на повітрі протягом кількох секунд;

2) перевірку функціональності за допомогою стандартизованих зондів і лез;

3) статичне та динамічне тестування оклюзії за допомогою артикуляційного паперу;

4) холодний стимул з метою оцінки гіперчутливості та пульпарних реакцій.

На початку оцінки у зв'язку з їхньою клінічною значущістю та важливістю аналізуються функціональні властивості (область F), потім біологічні (область B) та естетичні властивості (область A). Переглянутий набір основних критеріїв III підсумовує 11 критеріїв (табл.1).

Розрахунок рівня успішності реставрації проводили за поділом балів на достатні (бали 1–3) і недостатні (бали 4 і 5). Розрахунок рівня виживаності використовує дихотомізацію даних на наявне відновлення, включаючи відремонтоване (оцінки 1–4) та відсутність/відмову (оцінка 5).

Розрахунок критерію F1: руйнування матеріалу та утримання є обов'язковим, без винятку при оцінці реставрації. Якщо реставрація оцінюється як повністю недостатня (F1/бал 5) або повністю втрачена, усі інші функціональні (крім F2) та естетичні категорії стають незастосовними.

Оцінку краєвої адаптації (критерій F2) проводити шляхом візуального огляду та використання метричного зонда Fissuren Sonde 250EX з діаметром 250 мкм (Deppele, Rolle, Швейцарія). Якщо реставрація оцінюється як повністю недостатня або повністю втрачена (F2/оцінка 5), усі інші функціональні та естетичні категорії стають незастосовними (за винятком непрямих реставрацій, які можуть бути зацементовані повторно). Критерій задовільної маргінальної адаптації аналізували за допомогою лупи.

Герметичність проксимальних контактних точок (критерій F 3) була оцінена за допомогою вощеної зубної нитки. Вважали, що проксимальна контактна точка має фізіологічну міцність, коли зубна нитка може пройти через неї з опором. Для кращої оцінки використовували сусідній контакт для порівняння. Критерій F 3 не застосовується у випадку відсутності сусідніх зубів, зубного ряду з щілиною/розширенням/рухомого зубного ряду або нетипової індивідуальної форми зуба.

Критерій (B 3) післяопераційна гіперчутливість/статус пульпи, про яку повідомив пацієнт, вивчали, обдуваючи пустером емаль протягом 3 с із відстані 2-3 см й проводячи зондом навколо реставрації. Даний критерій може бути оцінений лише для вітальних зубів, які контролюються з моменту встановлення реставрації.

Граничне фарбування (A 2) визначали за допомогою 2% розчину метиленового синього.

Наявність запальних змін в тканинах пародонту визначали за допомогою індексу гінгівіту, наявність зубного нальоту визначали за допомогою індексу ОНІ-S (Green-Vermillion, 1964), індекс кровоточивості ясенної борозни (SBI) визначали за методикою

Переглянуті критерії FDI для оцінки прямих і непрямих реставрацій зубів (2023)ня

Характеристика	Оцінка	Критерії
1	2	3
Функціональні властивості (область F)		
Злам матеріалу та ретенція (F 1)	1	Відновлення повністю присутнє без недоліків, виявлених після сушіння на повітрі. Відсутність тріщин, відколів/відшарувань або об'ємного руйнування матеріалу
	2	Реставрація повністю присутня з незначними недоліками, які можна виявити після сушіння на повітрі, наприклад, незначні відколи матеріалу або одна волосяна тріщина
	3	Реставрація наявна з недоліками, які можна виявити без сушіння на повітрі. Матеріальні втрати можна в основному виправити шляхом реконструкції, якщо це необхідно
	4	Локалізовані, але серйозні недоліки щодо перелому та утримання, наприклад, відколи/відшарування, які не можна відновити, об'ємний перелом або частково ослаблена/втрачена реставрація. Можливий ремонт.
	5	Серйозні генералізовані дефекти, наприклад, велике розшарування, численні об'ємні переломи або (майже) повністю ослаблена/втрачена реставрація. Ремонт неможливий
Крайова адаптація (F 2)	1	Ідеальна крайова адаптація реставрації на твердій тканині зуба після сушіння на повітрі. Немає крайового розриву, який можна виявити обережним зондуванням
	2	Невеликі недоліки крайової адаптації після сушіння на повітрі. Незначні, поверхневі крайові зазори або виїмки
	3	Явні недоліки крайової адаптації без сушіння повітрям: крайовий зазор(и) або виїмки (ширина < 250 мкм та/або глибина < 2 мм)
	4	Локалізовані, але серйозні недоліки крайової адаптації ширина \geq 250 мкм та/або глибина \geq 2 мм крайовий проміжок(и). Частково ослаблена/втрачена реставрація. Можливий ремонт
	5	Генералізована та серйозно порушена крайова адаптація: ширина \geq 250 мкм та/або глибина \geq 2 мм. Повна вільна/втрачена реставрація. Ремонт неможливий/доцільний
Проксимальна контактна точка (F3)	1	Ідеальна точка контакту: металеве лезо розміром 25 мкм може проходити через проксимальний контакт і відсутність запалення ясен/пародонту завдяки проксимальній реставрації. Відсутність харчового впливу
	2	Трохи слабка точка контакту: металеве лезо товщиною 50 мкм може проходити через проксимальний контакт і відсутність запалення ясен/пародонту завдяки проксимальній реставрації. Відсутність харчового впливу
	3	Завелика контактна точка або надлишок матеріалу: металеве лезо 25 мкм не може пройти через проксимальний контакт і запалення ясен/пародонта через проксимальну реставрацію. Можливий ремонт. АБО Сильно слабка точка контакту: металеве лезо 100 мкм може пройти через проксимальний контакт, але без запалення ясен
	4	Сильно слабка точка контакту: металеве лезо товщиною 100 мкм може пройти через проксимальний контакт або через ненавмисне блоковане контактне місце. Запалення ясен/пародонта внаслідок проксимальної реставрації та/або попадання їжі. Можливий ремонт
	5	Дуже слабка контактна точка: 100-мкм металеве лезо може легко пройти через проксимальний контакт або ненавмисно заблоковану контактну точку (неможливо пройти). Запалення ясен/пародонта внаслідок проксимальної реставрації та/або попадання їжі. Ремонт неможливий/доцільний

1	2	3
Форма і контур (F 4)	1	Контур, опуклість та/або крайові виступи відновлюються ідеально в порівнянні з індивідуальною, віковою та функціональною анатомією. Зондуванням не можна виявити краєву сходинку
	2	Незначні відхилення контуру, опуклості, та/або крайових виступів порівняно з індивідуальною, пов'язаною з віком та функціональною анатомією, I/АБО незначні крайові сходинки, виступи, які виявляють зондуванням
	3	Контур, опуклість та/або крайові гребені мають чітку деформацію, але клінічно прийнятні та/або чіткі негативні/позитивні сходинки, виступи. Можливий частковий ремонт (видалення нависань/сходинок)
	4	Контур, опуклість та/або крайові виступи в деяких частинах сильно занижені порівняно з індивідуальною, пов'язаною з віком та функціональною анатомією ТА/АБО помітно негативними крайовими сходинками. Можливий ремонт
	5	Контури, опуклість та/або крайові виступи зазвичай значно менші або завищені порівняно з індивідуальною, віковою та функціональною анатомією. Ремонт неможливий/доцільний
Окклюзія та зношення (F 5)	1	Ідеальна індивідуальна та вікова статична та динамічна окклюзія з кількома антагоністичними контактними точками. Жодних передчасних контактів, відсутності/гіперокклюзії та/або перешкод у балансуванні
	2	Незначні відхилення в індивідуальній та віковій статичній та динамічній окклюзії з принаймні однією антагоністичною контактною точкою на зуб. Жодних передчасних контактів, відсутності/гіперокклюзії та/або перешкод у балансуванні
	3	Гіперокклюзія, передчасні контакти та/або балансувальні перешкоди, які можна усунути шляхом реконструкції
	4	Локалізована плоска окклюзійна структура з серйозною неокклюзією ТА/АБО сильно зношеною реставрацією. Можливий ремонт
	5	Генералізована, серйозна відсутність окклюзії ТА/АБО сильно зношена реставрація. Ремонт неможливий/доцільний Генералізована, серйозна відсутність окклюзії ТА/АБО сильно зношена реставрація. Ремонт неможливий/доцільний
Біологічні властивості (домен В)		
Карієс на межі відновлення (В1)	1	Відсутність карієсу/демінералізації на краю реставрації після висихання на повітрі
	2	Перші видимі ознаки некавітованого карієсу на краю реставрації, які можна виявити після висихання на повітрі
	3	Встановлений некавітований карієс або мікропорожнина на краю реставрації, які можна виявити без сушіння повітрям
	4	Локалізована порожнина дентину (ширина > 250 мкм, глибина > 2 мм) на краю реставрації. Можливий ремонт
	5	Велика порожнина дентину на краю реставрації. Ремонт неможливий/доцільний
Дефекти твердих тканин зуба на межі реставрації (В 2)	1	Інтактна тверда тканина зуба без ліній тріщин і переломів на краю реставрації
	2	Невеликі вертикальні/горизонтальні лінії тріщин на емалі на краю реставрації
	3	Виразні відколи або тріщини емалі на краю реставрації. При необхідності недовіки можна усунути шляхом ремонту
	4	Важкий крайовий (емалевий) перелом, частково зламаний бугор або виступ на краю реставрації. Можливий ремонт

Таблиця 1 (продовження)

1	2	3
	5	Перелом горбка або зуба, наприклад, із залученням емалі, дентину та цементу, можливий з рухливими уламками/болем під час накушування АБО синдром тріснутого зуба, пов'язаний із реставрацією. Ремонт неможливий/доцільний
Післяопераційна гіперчутливість/статус пульпи (В 3)	1	Пацієнт не повідомив про відсутність післяопераційної гіперчутливості чи болю під час жування та/або холодних/тепліх продуктів. Нормальна (коротка) реакція на чутливість до холоду
	2	Пацієнт повідомляє про незначну післяопераційну гіперчутливість або незначний біль під час жування та/або холодної/теплої їжі, про яку повідомляв пацієнт протягом обмеженого періоду часу (< 1 тижня). Нормальна (коротка) реакція на чутливість до холоду
	3	Пацієнт повідомляє про чітку післяопераційну гіперчутливість або чіткий біль при жуванні та/або холодних/тепліх харчових продуктах, про які повідомляв пацієнт протягом тривалого періоду часу (> 1 тижня). Нормальна (коротка) або більш інтенсивна реакція на пробу чутливості на холод
	4	Пацієнт повідомляє про серйозну/постійну післяопераційну підвищену чутливість або постійний біль під час жування та/або холодних/тепліх продуктів, про які пацієнт повідомляв протягом тривалого періоду часу (> 1 місяця) І/АБО інтенсивну реакцію на тест на чутливість до холоду. Обидва симптоми вказують на необоротний пульпіт. Ендодонтичне лікування вимагає доступу тільки до порожнини
	5	Необоротний пульпіт, нежиттєвий зуб, некроз пульпи з або без періапикального періодонтиту після встановлення реставрації. Ендодонтичне лікування вимагає заміни реставрації
Естетичні властивості (область А)		
Блиск поверхні та текстура поверхні (А 1)	1	Блиск поверхні та текстура поверхні, схожі на тверді тканини зубів/сусідні зуби після сушіння на повітрі
	2	Злегка тьмянний блиск поверхні та/або поверхнева текстура з незначними відхиленнями, наприклад, ізольовані/невеликі сліди, пори та/або порожнечі, які можна виявити порівняно з твердою тканиною зуба/прилеглими зубами після сушіння на повітрі
	3	Тьмянний блиск поверхні та/або текстура поверхні з явними відхиленнями, наприклад сліди, пори та/або порожнечі, які можна виявити порівняно з твердою тканиною зуба/сусідніми зубами, які можна виявити без сушіння на повітрі. Можливий ремонт
	4	Локалізований, неприємний тьмянний блиск поверхні та/або груба текстура поверхні зі значними відхиленнями/численними порами/пустотами, які можна виявити порівняно з твердою тканиною зуба/сусідніми зубами, які можна відремонтувати
	5	Загальний, неприємний тьмянний блиск поверхні та/або груба текстура поверхні зі значними відхиленнями/кількома порами/пустотами порівняно з твердою тканиною зуба/сусідніми зубами. Ремонт неможливий/доцільний
Граничне фарбування (А 2)	1	Після сушіння на повітрі краєві плями не виявляються
	2	Після висихання на повітрі можна виявити невеликі крайові плями
	3	Чітке маргінальне фарбування, яке можна виявити без висихання на повітрі, але не викликає неприємностей. Можливий ремонт
	4	Локалізоване, неприємне глибоке маргінальне фарбування. Краєві плями можна видалити/поліпшити ремонтом
	5	Генералізоване, неприємне глибоке маргінальне фарбування. Ремонт неможливий/доцільний

1	2	3
Відповідність кольору (А 3)	1	Відсутність відхилень у відтінку, напівпрозорості/непрозорості між реставрацією та сусідніми твердими тканинами зубів/сусідніми зубами
	2	Виявлені незначні відхилення у відтінку, прозорості/непрозорості між реставрацією та сусідніми твердими тканинами зубів/сусідніми зубами
	3	Чітке відхилення у відтінку напівпрозорості/непрозорості між реставрацією та сусідніми твердими тканинами зубів/сусідніми зубами, які можна виявити, але не викликати невдоволення
	4	Локалізовані, неприємні відхилення у відтінку, напівпрозорості/непрозорості між реставрацією та сусідніми твердими тканинами зубів/сусідніми зубами, які можна покращити ремонтом
	5	Узагальнене, неприємне відхилення відтінку, напівпрозорість/непрозорість між реставрацією та сусідніми твердими тканинами зубів/сусідніми зубами. Ремонт неможливий/доцільний

Miuhlemann і Son до проведення непрямих реставрацій, під час тижневого, 12-місячного та 24 місячного візитів після цементування.

Результати гігієнічних показників пацієнтів дослідних груп до та після виготовлення непрямих реставрацій представлені в таблиці 2.

Отже, протягом усього терміну спостереження нами виявлені прийнятні показники стану гігієни

ротової порожнини у пацієнтів дослідних груп після встановлення непрямих реставрацій. Це можна пояснити гарним станом ротової порожнини пацієнтів, які входили до груп спостереження, відсутністю у них патології пародонту, та ретельним доглядом за порожниною рота.

Результати клінічної оцінки якості непрямих реставрацій у різні терміни представлені в таблиці 3.

Таблиця 2

Гігієнічні показники у пацієнтів дослідних груп

Група	Гігієнічні показники			
	До лікування	Через 1 тиждень	Через 12 місяців	Через 24 місяці
Індекс ОНІ-S, бали				
I-A група (n=56)	0,53 ± 0,83 *	0,45 ± 1,03*	0,45 ± 0,9	0,4±0,24
I-B група (n=47)	0,47 ± 0,91 *	0,58 ± 1,01*	0,46±0,4	0,48±0,05
Контрольна група (n=17)	0,4±0,24			
Індекс ГІ, бали				
I-A група (n=56)	0,3±0,05*	0,3±0,02*	0,3±0,07	0,2±0,05
I-B група (n=47)	0,33±0,06*	0,3±0,03*	0,5±0,03*	0,2±0,04
Контрольна група (n=17)	0,2±0,05			
Індекс ГІ, бали				
I-A група (n=56)	0,23±0,04*	0,17±0,04*	0,16±0,06	0,18±0,02
I-B група (n=47)	0,19±0,06*	0,18±0,07*	0,17±0,02	0,16±0,04
Контрольна група (n=17)	0,16±0,05			

Примітка: * - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою.

Показник	Бал	Групи дослідження (n=79)															
		I-A (n=35, 100%)								I-B (n=44, 100%)							
		1 тиждень		12 міс.		24 міс.		36 міс.		1 тиждень		12 міс.		24 міс.		36 міс.	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Функціональні властивості (область F)																	
F 1	1	35	100	34	97,1	33	94,4	33	94,4	44	100	42	95,5	41	93,2	41	93,2
	2	-	-	1	2,8	1	2,8	1	2,8	-	-	2	4,5	3	6,8	2	4,5
	3	-	-	-	-	1	2,8	1	2,8	-	-	-	-	-	-	1	2,3
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F 2	1	35	100	32	91,4	32	91,5	32	91,5	44	100	41	93,2	41	93,2	40	90,9
	2	-	-	3	8,6	2	5,7	2	5,7	-	-	2	4,5	2	4,5	2	4,6
	3	-	-	-	-	1	2,8	1	2,8	-	-	1	2,3	1	2,3	2	4,5
F 3	1	35	100	33	94,3	32	91,4	31	88,6	44	100	43	97,7	42	95,5	40	90,9
	2	-	-	2	5,7	3	8,6	3	8,6	-	-	1	2,3	2	4,5	3	6,8
	3	-	-	-	-	-	-	1	2,8	-	-	-	-	-	-	1	2,3
	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F 4	1	35	100	33	94,3	33	94,3	33	94,3	44	100	42	95,5	42	95,5	42	95,5
	2	-	-	2	5,7	2	5,7	2	5,7	-	-	2	4,5	2	4,5	2	4,5
F 5	1	35	100	33	91,4	32	91,4	32	91,4	44	100	42	95,5	42	95,5	41	93,2
	2	-	-	2	8,6	2	5,7	2	5,7	-	-	2	4,5	2	4,5	2	4,5
	3	-	-	-	-	1	2,9	1	2,9	-	-	-	-	-	-	1	2,3
Біологічні властивості (домен B)																	
B 1	1	35	100	33	94,3	32	91,4	32	91,4	44	100	44	100	43	97,7	41	93,2
	2	-	-	2	5,7	2	5,8	2	5,8	-	-	-	-	1	2,3	2	4,5
	3	-	-	-	-	1	2,8	1	2,8	-	-	-	-	-	-	1	2,3
	1	35	100	32	91,4	32	91,4	32	91,4	44	100	44	100	43	97,7	41	97,7
B 2	2	-	-	3	8,6	3	8,6	3	8,6	-	-	-	-	1	2,3	2	2,3
	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2,3
	1	30	85,7	33	94,3	32	91,5	32	91,5	40	90,9	40	90,9	42	95,5	40	90,9
B 3	2	2	5,7	2	5,7	2	5,7	1	2,8	2	4,6	2	4,6	2	4,5	2	4,5
	3	3	8,6	-	-	1	2,8	1	2,8	2	4,5	2	4,5	-	-	2	4,5
	4	-	-	-	-	-	-	1	2,9	-	-	-	-	-	-	-	-
Естетичні властивості (область A)																	
A 1	1	35	100	33	94,3	33	94,3	33	94,3	44	100	44	100	42	95,5	42	95,5
	2	-	-	2	5,7	2	5,7	2	5,7	-	-	-	-	2	4,5	2	4,5
A 2	1	35	100	35	100	32	91,5	32	91,5	44	100	44	100	43	97,7	41	93,2
	2	-	-	-	-	2	5,7	2	5,7	-	-	-	-	1	2,3	3	6,8
	3	-	-	-	-	1	2,8	1	2,8	-	-	-	-	-	-	-	-
A 3	1	34	97,1	33	94,3	32	91,4	32	91,5	44	100	44	100	43	97,7	42	95,5
	2	1	2,8	2	5,7	3	8,6	2	5,7	-	-	-	-	1	2,3	2	4,5
	3	-	-	1	2,8	-	-	1	2,8	-	-	-	-	-	-	-	-

Згідно представлених даних табл. 3, ми в жодному випадку в усі терміни спостереження не спостерігали перелом реставрації та порушення ретенції, що є найбільш релевантними категоріями в клінічній практиці при оцінці прямих і непрямих реставрацій. Ідеальна крайова адаптація (критерій F 2), що являє собою плавний перехід від матеріалу реставрації до навколишньої структури зуба, визначена нами через 36 місяців у 91,5 % пацієнтів підгрупи А і у 90,9 % пацієнтів підгрупи Б. Незначні граничні недоліки виявлені у 5,7 % і 4,6 % відповідно до підгруп А і Б.

Апроксимальні контакти визначені як задовільні в усіх пацієнтів протягом спостереження. Ідеальна точка контакту визначена через 36 місяців у 80,6 % і 90,9 % пацієнтів відповідно до підгруп А та Б. У 8,6 % і 6,8 % у визначений термін виявили незначне ослаблення точки контакту: металева матриця товщиною 50 мкм проходила через проксимальний контакт при відсутньому запаленні ясен та проксимальній реставрації.

Форма і контур (F 4) та оклюзійні співвідношення (F 5) були прийнятними у всіх пацієнтів, незалежно від методики отримання відбитку.

Аналогічні результати отримані нами й при визначенні біологічних властивостей реставрацій. Треба відмітити, що через 1 тиждень після фіксації непрямих реставрацій нами виявлена незначна післяопераційна гіперчутливість або незначний біль під час жування, про яку повідомляв пацієнт протягом обмеженого періоду часу (< 1 тижня) у 5,7 % підгрупи А і у 4,6 % підгрупи Б. В той самий час, чітку післяопераційну гіперчутливість або чіткий біль при жуванні, про які повідомляв пацієнт протягом тривалого періоду часу (> 1 тижня) нами визначено у 8,6 % і 4,5 % пацієнтів відповідно до А і В підгруп. У наступні терміни спостереження чутливість зубів зменшувалася, та все ж у 1 пацієнта підгрупи А через 36 місяців відбулися незворотні зміни у тканинах пульпи, які вимагали вилучення реставрації і наступну її переробку після ендодонтичного лікування.

Естетичні властивості непрямих реставрацій виявилися придатними в усі терміни спостереження, не зважаючи на тип використаного відбитка для виготовлення протезів.

Отже, проведені нами дослідження засвідчили однакову ефективність застосування цифрового і аналогового відбитків на якість непрямих реставрацій у різні терміни спостереження, що відповідає думці Hasanzade M. [16], Tsirogiannis P. [17], Bandiaky O. [18], Papaspyridakos P. [19] і Kong L. [20], які також дійшли висновку, що немає різниці в точності між звичайними та цифровими відбитками. Проте наші дані не узгоджуються із дослідженнями Giachetti та ін. [21], що стверджують, що звичайні відбитки, зроблені з використанням високоточних відбиткових матеріалів, показують більшу точність, ніж цифрові відбитки, і дослідженням Tabesh M. [22] і Hasanzade M. [23], які повідомили про вищі значення граничної точності прилягання реставрацій, виготовлених за допомогою цифрового робочого процесу, ніж тих, які виготовлені за допомогою звичайних відбитків.

Висновок

Стоматологічні реставрації, виготовлені за допомогою цифрових відбитків, показали подібну крайову невідповідність, як реставрації, виготовлені за допомогою традиційних методів відбитків ($P > 0.05$). Бічні реставрації жувальних зубів, виготовлені за допомогою внутрішньоротового сканування за допомогою технології CAD/CAM, мають прийнятні результати щодо стану тканин пародонту, кольору, контуру, крайової адаптації та оклюзії. Незважаючи на те, що як пряма, так і непряма цифровізація виявилися однаково ефективними, цифрові відбитки показали переваги у сприйнятті пацієнта до процедури. Вони займають менше часу як для лікаря, так і для пацієнта, та полегшують цифровий робочий процес. Не було виявлено суттєвої різниці між звичайними та цифровими показами в точності наборів даних 3D.

ПОСИЛАННЯ

1. Struk V.I., Hermanchuk S.M., Bida O.V. Statystychni pokaznyky ortopedychnoi stomatolohichnoi dopomohy v Ukraini - Visnyk stomatolohii. 2019, 32(2), 74-78.
2. Doroshenko O.M., Volosovets T.M., Omelianenko O.A., Doroshenko M.V., Doroshenko M.M., Shepelynskyi O.V. Perspektyvy nadannia stomatolohichnoi dopomohy patsientam pokhlyoho i starechoho viku - Visnyk stomatolohii. 2024, 1 (126), 174-179.
3. Hegde VR, Joshi SR, Hattarki SA, Jain A. Morphology-driven preparation technique for posterior indirect bonded restorations - J Conserv Dent. 2021, 24(1), 100-104. doi: 10.4103/JCD.JCD_489_20. Epub 2021 Jul 5. PMID: 34475689; PMCID:

- PMC8378497.
4. Vichi A., Balestra D., Scotti N., Louca C., Paolone G. Translucency of CAD/CAM and 3D Printable Composite Materials for Permanent Dental Restorations - *Polymers (Basel)*. 2023, 15(6), 1443. doi: 10.3390/polym15061443. PMID: 36987234; PMCID: PMC10053127.
 5. Peskersoy Cem and Aybeniz Oguzhan. «Evaluation of the Mechanical and Adhesion Characteristics of Indirect Restorations Manufactured with Three-Dimensional Printing» – *Polymers*. 2024, 5, 613. <https://doi.org/10.3390/polym16050613>.
 6. Bosniac P., Rehmann P., Wöstmann B. Comparison of an indirect impression scanning system and two direct intraoral scanning systems in vivo - *Clin Oral Investig*. 2019, 23(5), 2421-2427. doi: 10.1007/s00784-018-2679-4. Epub 2018 Oct 9. PMID: 30298453.
 7. Kim SS, Jeong JH, Lee JI, Cho HW. Effect of digital scans on marginal and internal discrepancies of zirconia crowns - *J Prosthet Dent*. 2020, 124(4), 461-467. doi: 10.1016/j.prosdent.2019.09.027. Epub 2019 Dec 13. PMID: 31839327.
 8. Carrilho Baltazar Vaz IM, Pimentel Coelho Lino Carracho JF. Marginal fit of zirconia copings fabricated after conventional impression making and digital scanning: An in vitro study - *J Prosthet Dent*. 2020, 124(2), 223.e1-223.e6. doi: 10.1016/j.prosdent.2020.02.011. Epub 2020 Apr 24. PMID: 32336539.
 9. Ender A., Zimmermann M., Attin T., Mehl A. In vivo precision of conventional and digital methods for obtaining quadrant dental impressions - *Clin Oral Investig*. 2016, 20(7), 1495-504. doi: 10.1007/s00784-015-1641-y. Epub 2015 Nov 7. PMID: 26547869/
 10. Su TS, Sun J. Comparison of repeatability between intraoral digital scanner and extraoral digital scanner: An in-vitro study - *J Prosthodont Res*. 2015, 59(4), 236-42. doi: 10.1016/j.jprr.2015.06.002. Epub 2015 Jul 23. PMID: 26211702.
 11. Malik J., Rodriguez J., Weisbloom M., Petridis H. Comparison of Accuracy Between a Conventional and Two Digital Intraoral Impression Techniques - *Int J Prosthodont*. 2018, 31(2), 107-113. doi: 10.11607/ijp.5643. PMID: 29518805.
 12. Veneziani M. Posterior indirect adhesive restorations: updated indications and the Morphology Driven Preparation Technique - *Int J Esthet Dent*. 2017, 12(2), 204-230. PMID: 28653051.
 13. Kim, H. J., Kim, S., You, S. H., Cho, S. G., Choi, K. K., & Kim, D. S. Effects of silane treatment on salivary protein contamination during the bonding of lithium disilicate ceramic - *Journal of Adhesion Science and Technology*. (2020). 34(17), 1885-1897.
 14. Silva UPC, Maia AP, Silva ID, Miranda ME, Brandt WC. Influence of the Multiple Layers Application and the Heating of Silane on the Bond Strength between Lithium Disilicate Ceramics and Resinous Cement - *Eur J Dent*. 2021, 15(4), 720-726. doi: 10.1055/s-0041-1729457. Epub 2021 Jul 7. PMID: 34233363; PMCID: PMC8630959.
 15. Hickel R., Mesinger S., Opdam N., et al. Revised FDI criteria for evaluating direct and indirect dental restorations- recommendations for its clinical use, interpretation, and reporting - *Clin Oral Investig*. 2023, 27(6), 2573-2592. doi: 10.1007/s00784-022-04814-1. Epub 2022 Dec 12. Erratum in: *Clin Oral Investig*. 2023 Jun;27(6):2593. doi: 10.1007/s00784-022-04851-w. PMID: 36504246; PMCID: PMC10264483.
 16. Hasanzade M., Shirani M., Afrashtehfar KI, Naseri P., Alikhasi M. In Vivo and In Vitro Comparison of Internal and Marginal Fit of Digital and Conventional Impressions for Full-Coverage Fixed Restorations: A Systematic Review and Meta-analysis - *J Evid Based Dent Pract*. 2019, 19(3), 236-254. doi: 10.1016/j.jebdp.2019.04.003. Epub 2019 Apr 25. PMID: 31732100.
 17. Tsirogiannis, P., Neophytou, S., Reul, A., Heydecke, G., & Reissmann, D. R. (2017). Can we measure patients' perception during dental impressions? The Burdens in Dental Impression-Making Questionnaire–BiDIM-Q - *journal of prosthodontic research*, 61(1), 34-42.
 18. Bandiaky ON, Le Bars P., Gaudin A., Hardouin JB, Cheraud-Carpentier M., Mbodj EB, Soueidan A. Comparative assessment of complete-coverage, fixed tooth-supported prostheses fabricated from digital scans or conventional impressions: A systematic review and meta-analysis - *J Prosthet Dent*. 2022, 127(1), 71-79. doi: 10.1016/j.prosdent.2020.09.017. Epub 2020 Nov 2. PMID: 33143901.
 19. Papaspyridakos, P., Vazouras, K., Chen, Y. W., Kotina, E., Natto, Z., Kang, K., & Chochlidakis, K. Digital vs conventional implant impressions: a systematic review and meta analysis - *Journal of Prosthodontics*. 2020, 29(8), 660-678.
 20. Kong L., Li Y., Liu Z. Digital versus conventional full-arch impressions in linear and 3D accuracy: a systematic review and meta-analysis of in vivo studies - *Clinical Oral Investigations*. 2022, 26(9), 5625-5642.
 21. Giachetti L., Sarti C., Cinelli F., Russo, D. S. Accuracy of Digital Impressions in Fixed Prosthodontics: A Systematic Review of Clinical Studies - *The International journal of prosthodontics*. 2020, 33(2), 192-201.
 22. Tabesh M., Nejatidanesh F., Savabi G., Davoudi A., Savabi O., Mirmohammadi H. Marginal adaptation of zirconia complete-coverage fixed dental restorations made from digital scans or conventional impressions: A systematic review and meta-analysis - *J Prosthet Dent*. 2021, 125(4), 603-610. doi: 10.1016/j.prosdent.2020.01.035. Epub 2020 Apr 10. PMID: 32284188.
 23. Hasanzade M., Aminikhah M., Afrashtehfar KI., Alikhasi M. Marginal and internal adaptation of single crowns and fixed dental prostheses by using digital and conventional workflows: A systematic review and meta-analysis - *J Prosthet Dent*. 2021, 126(3), 360-368. doi: 10.1016/j.prosdent.2020.07.007. Epub 2020 Sep 12. PMID: 32928518.

Comparative clinical characteristics of the use of digital and analog impressions on the quality of indirect restorations in patients with defects of the hard tissues of chewing teeth at different follow-up periods

Kutsyuk A.

Introduction. Diseases of the hard tissues of the teeth are recognized as one of the most common dental diseases. These are mainly dental caries, congenital defects, fractures, fluorosis or acid erosion. Production of indirect restorations, which require taking impressions of the jaws, is one of the most common methods of restoring the hard tissues of the tooth when they are significantly destroyed. In today's era of growing interest in digital dentistry, researchers are still undecided as to whether a digital impression provides the same accuracy as a conventional impression for making indirect restorations.

Goal. To conduct a comparative characterization of the use of digital and analog impressions on the quality of indirect restorations in patients with defects of the hard tissues of chewing teeth at different follow-up periods.

Research material and methods. The research involved 58 patients aged 25-60 years who applied to the Department of Stomatology of the P. L. Shupyk National Healthcare University of Ukraine for the purpose of orthopedic treatment of 79 defects of the hard tissues of the lateral teeth with destruction of 50-60% of their occlusal surface.

In the course of orthopedic rehabilitation, patients were made indirect restorations - ceramic inlays using E. MAX Press material (Ivoclar Vivadent, Liechtenstein, Germany). The research group was further divided into 2 subgroups depending on the method of obtaining the impression. Subgroup A included patients who underwent digital scanning of a one-stage two-phase silicone impression, and subgroup B included patients who underwent impression removal using an intraoral digital impression system (TRIOS®, 3shape). The degree of destruction of the occlusal surface of chewing teeth and the choice of indirect restoration was carried out using the index of destruction of the occlusal surface of chewing teeth for I and II class according to Black (IROPZ). The clinical quality of indirect restorations was evaluated 1 week after the installation of the restoration and at long-term periods (12, 24, 36 months) using visual-instrumental control and according to the recommendations of the revised FDI criteria for the evaluation of direct and indirect dental restorations (2023).

The presence of inflammatory changes in periodontal tissues was determined using the gingivitis index, the presence of dental plaque was determined using the OHI-S index (Green-Vermillion, 1964), the gingival sulcus bleeding index (SVI) was determined according to the Miuhlemann and Son method before indirect restorations, during 1 week, 12 month and 24 month visits after cementation.

Conclusion. Dental restorations made using digital impressions showed similar marginal discrepancy as restorations made using traditional impression methods ($P > 0.05$). Lateral masticatory restorations fabricated by intraoral scanning using CAD/CAM technology have acceptable results in terms of periodontal tissue condition, color, contour, marginal adaptation, and occlusion.

Although both direct and indirect digitization have been shown to be equally effective, digital impressions have shown advantages in patient acceptance of the procedure. They take less time for both the doctor and the patient and facilitate the digital workflow. No significant difference was found between conventional and digital displays in the accuracy of the 3D data sets.

Key words: defects of hard dental tissues, indirect restorations, digital and traditional impression, inflammatory changes in periodontal tissues, marginal adaptation.

Куцок Анатолій - аспірант кафедри стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м.Київ, Україна.

Стаття: надійшла до редакції 14.05.2024р.-прийнята до друку 04.06.2024р

Тимофеев О.О.¹, Максимча С.В.², Тимофеев О-р О.¹, Чередніченко А.М.¹, Ярифа М.О.²,
Чайковський І.Г.¹, Блінова В.П.², Мирошник А.О.², Ріпа В.М.², Філь В.Г.²

Використання деяких нестероїдних протизапальних анальгетиків після проведення хірургічного лікування утрудненого прорізування запізнілих зубів та хронічних одонтогенних гайморитів

¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м.Київ, Україна;

² ПВНЗ України «Київський медичний університет», м. Київ, Україна

Мета: Ціль дослідження – провести порівняльну ефективність використання НПЗП з активною діючою речовиною – кеторолак трометаміну і німесулідю для усунення післяопераційного болю при оперативних втручаннях в щелепно-лицевій хірургії.

Методи: Обстеження проведено на 198-ми хворих. Всі підслідні хворі були розділені на 4 групи. Перша група включала 54 хворих з утрудненим прорізуванням зубів мудрості, яким проводилось висічення капюшона м'яких тканин, що розташовувався над неповністю прорізанним зубом мудрості. Друга група включала 49 хворих, яким проводили атипове видалення ретинованого зуба мудрості. Третя група включала 57 хворих з атипівим видаленням дистопованих та ретинованих зубів. Четверта група включала 38 хворих, яким проводилась операція щадної гайморотомії з місцевою пластикою ороантрального сполучення при хронічному одонтогенному гаймориті.

Результати: Результати проведеного обстеження хворих після проведених оперативних втручань в щелепно-лицевій ділянці свідчать про те, що препарати німесулідю і «Кетанов» являються високоефективними і безпечними лікарськими засобами, котрі рекомендуємо використовувати для усунення больового синдрому та лікування запальної симптоматики.

Висновки: Препарати німесулідю високоефективні після оперативних втручань на м'яких тканинах. Препарат «Кетанов» має виражену і тривалу анальгетичну та протизапальну дію, і ми рекомендуємо застосовувати його при великих операціях у щелепно-лицьовій ділянці, які захоплюють одночасне втручання як на м'яких, так і на кісткових тканинах.

Ключові слова: анальгезія, запалення, утруднене прорізування зуба мудрості, атипове видалення зуба, ретенція, дистопія, одонтогенний гайморит, німесулід, кетанов.

Вступ

Після проведення оперативних втручань при утрудненому прорізуванні зубів мудрості (висічення каптуру, розташованого над зубом, що прорізується, або атипово-видаленні ретинованого зуба) і при хронічному одонтогенному гаймориті з місцевою пластикою ороантрального сполучення нерідко розвиваються ранні і пізні ускладнення. До ранніх післяопераційних ускладнень слід віднести такі: больовий синдром,

гематоми (післяін'єкційні та/або післяопераційні), крововиливи, розходження швів, запальні процеси в навколо-щелепних м'яких тканинах (інфільтрати, лімфаденіти, періостити). До пізніх ускладнень – хронічні періостити, остеомієліти та ін. А оскільки ці оперативні втручання найчастіше робляться у юнацькому та зрілому віці, тобто у працездатному віці людини, то це значно збільшує терміни непрацездатності хворого. Тому ця проблема набуває соціаль-

но-економічного значення.

У післяопераційному періоді з'являється відповідна реакція організму на проведені оперативне втручання, що виражається в наявності набряку, крововиливів, гематом, що супроводжується обмеженням відкривання рота, підйомом як місцевої, так і загальної температури тіла та ін. Больовий синдром посилюється запальною реакцією організму в області рани і протягом післяопераційного періоду. При больовій реакції підвищується функціональне навантаження майже на всі життєво важливі системи організму, що зумовлює зниження рухової активності та сприяє виникненню депресивних станів, погіршує самопочуття пацієнтів та спричиняє запальні ускладнення у ділянці післяопераційної рани.

Біль – це суб'єктивне тяжке відчуття, котре виникає при дії факторів, що пошкоджують тканини, які мають больові рецептори. Початковою ланкою болю є больові рецептори, що закладені в тканинах, на яких проведена операція. Больові рецептори своєю роздратування передають нервовими волокнами в центральну нервову систему. Клітини кори мозку перетворюють сприйняті ними сигнали в больове відчуття. Біль є захисним механізмом та інформує нас про хворобу або попереджає про розлад діяльності як усього організму, так і окремих органів. Больова реакція носить захисний характер доти, доки інформує про загрозу. Після того, як ця інформація відзначена свідомістю і небезпека усунена, біль стає вже непотрібним, але якщо больові роздратування продовжують надходити в центральну нервову систему, то біль вже поступово заглушує свідомість і починає дезорганізувати багато функцій організму. Сильні больові подразнення здатні викликати зміни в різних органах і системах, а також можуть призвести до виснаження енергетичних резервів організму та психіки. В організмі можуть з'являтися зміни, які негативно впливають на стан хворого.

Особливістю тканин щелепно-лицьової області є їх рясна іннервація. Тому одонтогенні запальні захворювання супроводжуються вираженою больовою клінічною симптоматикою та вимагають проведення адекватного знеболення у післяопераційному періоді ведення хворих. Більше 90% пацієнтів, яких оперували в щелепно-лицьовій ділянці, скаржаться на середній та сильний біль у післяопераційному періоді. Незважаючи на великий арсенал анальгетичних препаратів різного спрямування дії, проблема лікування післяопераційного болю залишається актуальною як у нашій країні, так і за кордоном. Стрес після проведеного оперативного втручання та післяопераційний біль практично завжди посилюють наван-

таження на всі життєво важливі системи організму. Напруга функцій даних систем (насамперед кровообігу та дихання) проявляється підвищенням тиску, тахікардією, порушенням ритму серця, почастишанням дихання тощо. Є також інші клінічні прояви «дискомфорт», які зумовлені болем у післяопераційному періоді. До них відносяться: зниження рухової активності, депресивний стан, нездатність пацієнта глибоко дихати, «вимушене» положення та ін.

Анальгетики – це лікарські препарати, які вибірково послаблюють чи усувають біль. Анальгетики діляться на наркотичні та ненаркотичні, центрального та периферичного типу дії. Відомо, що наркотичні анальгетики мають побічні ефекти – викликають нудоту та блювання, пригнічення дихання, а також лікарську залежність. Тому багатьма лікарями ведеться пошук анальгетиків, здатних оптимально пригнічувати больовий симптом і не мати побічних ефектів, властивих опіатам. Тому нашу увагу привернули знеболювальні препарати з такими активними речовинами, що діють: кеторолаку трометаміну і німесуліді (1–5).

Кеторолаку трометамін (кеторолак) – це нестероїдний протизапальний засіб (НПЗЗ), інгібітор циклооксигенази (ЦОГ), похідне піролізинкарбонової кислоти, виявляє виражену анальгетичну дію. Кеторолак швидко і повністю абсорбується з максимальною концентрацією у плазмі протягом 45 хвилин після прийому разової дози 10 мг натще. Кеторолак трометамін проникає через плацентарний бар'єр і у дуже незначній кількості виділяється у грудне молоко. Рівноважна концентрація досягається через добу після застосування 10 мг кеторолаку 4 рази на добу. Тривалість анальгетичної дії препарату становить 10 годин, у деяких випадках і довше, що залежить від ряду факторів та обумовлено індивідуальними особливостями пацієнта. Препарат кеторолаку випускається у вигляді таблеток для усунення або зменшення болю малої та середньої інтенсивності, а також у вигляді ін'єкцій для усунення болю високої інтенсивності. Як і багато інших НПЗЗ він має жарознижувальну (незначною мірою) і протизапальну дію. В основі знеболювальної дії препарату лежить його здатність пригнічувати синтез ферментів циклооксигенази (ЦОГ-1 та ЦОГ-2). Кеторолаку трометамін не впливає на опіатні рецептори, не пригнічує дихання, не викликає лікарської залежності, не має седативної дії. Початок знеболювальної дії відзначається приблизно через 1 годину і збігається з часом досягнення максимальної пікової концентрації (35–40 хвилин) після прийому препарату, а максимальний анальгетичний ефект досягається

протягом 2–3 годин та не має статистично значимих відмінностей у межах рекомендованого діапазону дозування. Найбільша різниця між великими та малими дозами кеторолаку трометаміну полягає у тривалості аналгезії. Період напіввиведення у пацієнтів з нормальною функцією нирок становить приблизно 5–6 годин. У пацієнтів віком від 65 років та старше період напіввиведення може збільшуватися з 5 до 7 годин. Порушення функції печінки не впливають на період напіввиведення. Таблетки кеторолаку не показані для застосування дітям, а також при хронічному больовому синдромі. Не можна скорочувати інтервал між дозами від 4 до 6 годин. Перевищення максимальної добової дози таблеток кеторолаку 40 мг у дорослих не забезпечить кращої ефективності, але збільшить ризик серйозних побічних явищ, насамперед з боку шлунково-кишкового тракту (як і всі препарати з групи НПЗЗ). Кеторолаку трометамін протипоказаний пацієнтам з виразковою хворобою та/або кровотечею із ШКТ в анамнезі. Частота та тяжкість ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту збільшуються зі збільшенням дози та тривалості лікування кеторолаку трометаміну. З метою мінімізації потенційного ризику виникнення побічних явищ з боку шлунково-кишкового тракту, у тому числі серйозних (виразки, кровотечі, перфорація), препарат слід застосовувати у мінімальній ефективній дозі протягом якомога коротшого періоду часу, зокрема для таблеток – не більше 5 днів.

Важливою перевагою препарату, що визначає його високу затребуваність у практичній медицині, є наявність різних препаратів кеторолаку трометаміну (кетанов, кеторол, кеторолак, кетолонг та ін.).

Німесулід – нестероїдний протизапальний засіб (НПЗЗ) групи метансульфонанлідів, що має протизапальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Лікувальна дія німесуліду зумовлена тим, що він взаємодіє з каскадом арахідонової кислоти та знижує біосинтез простагландинів шляхом інгібування циклооксигенази. В організмі людини німесулід добре всмоктується при пероральному прийомі, досягаючи максимальної концентрації у плазмі через 2–3 години. До 97,5% німесуліду зв'язується з білками плазми. Період напіввиведення – від 3,2 до 6 години. Німесулід виводиться з організму із сечею – близько 50% від прийнятої дози. Близько 29% прийнятої дози виводиться з калом у метаболізованому вигляді. Тільки 1–3% виводиться з організму у незмінену стані. Фармакокінетичний профіль в осіб похилого віку не змінюється.

Протипоказаннями для його застосування є: підвищена чутливість до німесуліду або до якогось

компонента препарату; гіперергічні реакції в анамнезі (бронхоспазм, риніт, кропив'янка) на застосування ацетилсаліцилової кислоти або інших нестероїдних протизапальних засобів; порушення функції печінки та нирок; алкоголізм та наркотична залежність; шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані з попереднім застосуванням НПЗЗ; виразка шлунка або дванадцятипалої кишки у фазі загострення, наявність в анамнезі виразки, перфорації або кровотечі у травному тракті; наявність в анамнезі цереброваскулярних кровотеч або інших крововиливів, а також захворювань, що супроводжуються кровоточивістю; тяжкі порушення згортання крові; тяжка серцева недостатність; хворі з підвищеною температурою тіла та/або грипоподібними симптомами; дитячий вік до 12 років; III триместр вагітності та період годування груддю.

До препаратів, які найчастіше використовуються в медицині та містять німесулід відносяться: німесил, міалайс, найз, найсулід, німесан, німулід та ін. Німесил випускається у формі гранул для розведення у воді, а німесулід виробляють у формі суспензії, гелю і таблеток для перорального застосування. Що стосується фармакодинаміки та фармакокінетики, препарати абсолютно ідентичні. І той, і інший містять однакову діючу речовину.

Мета дослідження – провести порівняльну ефективність використання НПЗЗ з активними діючими речовинами – німесуліду та кеторолаку трометаміну для усунення післяопераційного болю у щелепно-лицьовій хірургії.

Матеріал та методи обстеження

Обстеження проведено на 198 хворих протягом 2020–2023 років спостереження. Усіх досліджуваних хворих було поділено на 4 групи. **Перша група** включала 54 хворих з утрудненим прорізуванням зубів мудрості, яким проводилося висічення каптур, розташованого над неповністю прорізанним зубом мудрості, з м'яких тканин. **Друга група** включала 49 хворих, яким проводили атипове видалення ретинованих зубів мудрості. **Третя група** включала 57 хворих з атиповим видаленням дистопованих і ретинованих зубів. **Четверта група** включала 38 хворих, яким проводилася операція щадної гайморотомії з місцевою пластикою ороантрального сполучення при хронічному одонтогенному гаймориті.

Першій та другій групам спостереження у післяопераційному періоді для усунення больових відчуттів призначали препарати німесуліду. Третій та четвертій групам спостереження для усунення болю призначали препарати кеторолаку трометаміну.

Спосіб застосування німесулід у для дорослих становив 100 мг 2 рази на день протягом 5–6 діб.

Після проведеної операції для усунення болю протягом 5 днів призначали препарат «Кетанов». У 1–2 добу призначали внутрішньо м'язове введення препарату «Кетанов» у дозі 30 мг 3 рази на день. Застосовано ступінчасту терапію при використанні знеболювальних засобів. З 3-го по 5-й день лікування «Кетанов» призначали перорально (таблетки) по 10 мг 3 рази на добу.

Для проведення порівняльної характеристики препаратів, що використовуються, крім з'ясування скарг пацієнтів, нами вивчалися клініко-лабораторні показники: болючість при пальпації в області патологічного вогнища; наявність запальної інфільтрації навколощелепних м'яких тканин; місцева та загальна температура тіла; визначалася сатурація кисню, частота пульсу та дихання за хвилину; артеріальний тиск; загальний аналіз крові (еритроцити, лейкоцитарна формула, гемоглобін, ШОЕ, час осідання крові); біохімічні показники крові; аналіз сечі. Визначали побічні ефекти дії препарату або можливі ускладнення, пов'язані з використанням цього лікарського засобу.

У клінічній практиці з метою оцінки болю ми застосовуємо загальновідому словесну оцінку болю – візуально-аналогову шкалу (ВАШ) – метод, доступний будь-якому хірургічному відділенню. Візуально-аналогова шкала є лінійкою довжиною 10 см, за якою пацієнту пропонується оцінити свої больові відчуття від 0 до 10 балів. Відсутність болю відповідає 0 балам. Нестерпний біль – 10 балам. Оцінка больових відчуттів: дуже сильні болі (10 та 9 балів), сильні (8, 7, 6 балів), середні (5, 4, 3 бали), слабкі (2, 1 бали), відсутність болів (0 балів).

Якість анальгезії оцінювалося за п'ятибальною шкалою: 5 – «відмінно», 4 – «добре», 3 – «задовільно», 2 – «незадовільно», 1 – «відсутня». Усі отримані під

час дослідження цифрові дані оброблені математичним методом з обчисленням критерію Стьюдента. Показники вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Перша група включала 54 хворих із утрудненим прорізуванням зубів мудрості, яким проводилося висічення каптуру м'яких тканин, розташованого над зубом мудрості, що неповністю прорізувався. Післяопераційний біль у першій групі спостереження складався з болю в області м'яких тканин в області посіченого каптура над зубом мудрості, навколо щелепних м'яких тканин ретромолярної області, болю при ковтанні та відкриванні рота, головного болю, нездужання, слабкості, почуття занепокоєння.

Хворим першої групи спостереження, починаючи з першої доби лікування, застосовували препарат німесулід (див. схему використання препарату раніше). Через 1–2 години після застосування препарату спостерігалася зменшення больової реакції. З перших днів лікування цим препаратом у післяопераційних хворих нормалізувався сон, прийом рідкої та твердої їжі був болючим, але не викликав різких больових відчуттів.

Результати обстеження за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) хворих на першу групу спостереження при використанні препарату німесулід представлені в таблиці 1.

У перший день після проведеної операції у хворих у першій групі спостереження при лікуванні препаратом німесулід сильний біль (6 балів) був виявлений у 63,0%, біль середнього ступеня (5 балів) – у 37,0% обстежуваних. На 2-й день лікування сильні болі (на 6 балів) виявлено у 40,7% обстежуваних, а середнього ступеня (5, 4 бали) – у 59,3%. На третій день післяопераційні болі у цієї групи хворих були такі: середнього ступеня – у 100%. На 4-й день болі

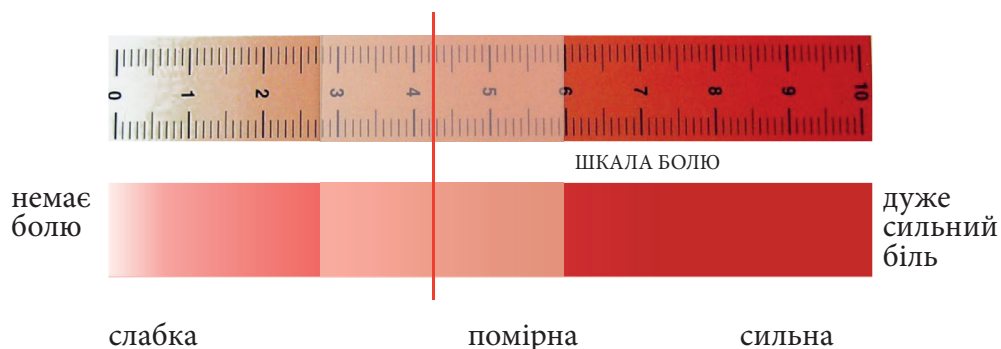


Рисунок 1. Лінійка для вербальної оцінки болю – візуально-аналогова шкала (ВАШ).

Характеристика больового синдрому при використанні препарату німесулід у першій групі спостереження (кількість хворих / відсоток обстежених у групі)

День після операції	Бали (ВАШ)						
	6	5	4	3	2	1	0
1 день	34/63,0%	20/37,0%					
2 день	22/40,7%	21/38,9%	11/20,4%				
3 день		16/29,6%	23/42,6%	15/27,8%			
4 день			15/27,8%	20/37,0%	10/18,5%	9/16,7%	
5 день				14/25,9%	22/40,7%	10/18,5%	8/14,9%
6 день					3/5,6%	9/16,7%	42/77,7%

у першій групі спостереження були такі: середні (4 та 3 бали) – у 64,8%, слабкі (2 та 1 бал) – у 35,2%. На 5-й день болі у обстежуваних першої групи були такі: середні (на 3 бали) – у 25,9%, слабкі (на 2 та 1 бал) – у 59,2%, відсутні болі – у 14,9%. На 6-ту добу лікування болі були такі: слабкі (на 2 і 1 бал) – у 22,3%, були відсутні больові відчуття – у 77,7%.

У динаміці лікування препаратом німесулід у відзначалося збільшення насичення крові киснем та покращення гемодинаміки, а також покращення інших клініко-лабораторних показників.

Навколощелепні м'які тканини навколо післяопераційної рани наступного дня після операції набрякли у всіх обстежуваних (100%) першої групи: виражений набряк був у 28 чол. (51,9%), помірний набряк – у 26 осіб. (48,1%). Через 3 дні після операції виражений набряк навколощелепних м'яких тканин був у 3 хворих (5,6%), а помірний – у 51 обстежуваного (94,4%). Через 6–7 днів після операції, а також після початку лікування помірний набряк м'яких тканин виявлено у 2 хворих (3,7%) і був відсутній – у 52 чол. (96,3%).

Інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани наступного дня після проведеної операції була у всіх обстежуваних (100%) першої групи: виражена інфільтрація виявлена у 27 чол. (50,0%); помірна – у 27 чол. (50,0%). Через 3 дні після проведеної операції у першій групі спостереження виражена інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани спостерігалася у 3 хворих (5,6%), а помірна – у 51 обстежуваного (94,4%). Через 6–7 днів після госпіталізації, а також після початку лікування помірна інфільтрація слизової оболонки в області проведеної операції в першій групі спостереження виявлена

у 2 хворих (3,7%) і була відсутня – у 52 чол. (96,3%).

Показники термоасиметрії слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани та на протилежній стороні (симетричній ділянці здорової сторони) у першій групі спостереження становили $2,4 \pm 0,7^\circ\text{C}$ ($p < 0,001$), тобто достовірно вище за норму. У нормі (у здорових людей) показники термоасиметрії становили $0,4 \pm 0,1^\circ\text{C}$. На 3-й день термоасиметрія достовірно знизилася порівняно з попереднім періодом обстеження у цій групі і склала $1,3 \pm 0,4^\circ\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5 день після операції термоасиметрія достовірно знизилася і склала $0,9 \pm 0,1^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$). На 6 добу після операції термоасиметрія нормалізувалася і була $0,4 \pm 0,2^\circ\text{C}$ ($p > 0,05$).

Побічні ефекти, такі як нудота та блювання, нами спостерігалися у 2-х обстежуваних (3,7%). Побічні ефекти самостійно зникли при зниженні дози препарату.

Якість анагетичного та протизапального ефектів у хворих першої групи (при лікуванні препаратом німесулід ми оцінили за п'ятибальною шкалою. Анальгезія та протизапальний ефект нами були оцінені на 5 балів («відмінно»).

Друга група включала 49 хворих, яким проводили атипове видалення ретинованих зубів мудрості. Післяопераційний біль у другій групі спостереження складався з болю в ділянці кісткової рани, навколощелепних м'яких тканин, болю при ковтанні та відкриванні рота, головного болю, нездужання, слабкості, почуття занепокоєння.

Хворим другої групи спостереження, починаючи з першої доби лікування, застосували препарат німесулід (див. схему використання препарату раніше). Вже через 1–2 години від початку застосування

препарату спостерігалось зменшення больової реакції. На 2–3 добу лікування препаратом німесулід у післяопераційних хворих нормалізувався сон, прийом рідкої та твердої їжі не викликав різких больових відчуттів.

Результати обстеження за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) хворих другої групи спостереження при використанні препарату німесулід наведено в таблиці 2.

У перший день після проведеної операції у хворих другої групи спостереження при лікуванні препаратом німесулід сильний біль (7 та 6 балів) був виявлений у 100%. На 2-й день лікування сильні болі (на 6 балів) виявлені у 53,0% обстежуваних, а середнього ступеня (5, 4 бали) – у 47,0%. На третій день післяопераційні болі у цієї групи хворих були такі: середні (5, 4 бали) – у 100%. На 4-й день болі у другій групі спостереження були такі: середні (4 та 3 бали) – у 77,5%, слабкі (2 бали) – у 22,5%. На 5-й день болі

був у 7 хворих (14,3%), а помірний – у 42 обстежуваних (85,7%). Через 6–7 днів після операції, а також після початку лікування помірний набряк м'яких тканин виявлено у 9 хворих (18,4%) і був відсутній – у 40 чол. (81,6%).

Інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани наступного дня після проведеної операції була у всіх обстежуваних (100%) другої групи: виражена інфільтрація виявлена у 31 чол. (63,3%); помірна – у 18 чол. (36,7%). Через 3 дні після проведеної операції у другій групі спостереження виражена інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани спостерігалась у 8 хворих (16,3%), а помірна – у 41 обстежуваного (83,7%). Через 6–7 днів після госпіталізації, а також після початку лікування помірна інфільтрація слизової оболонки в області проведеної операції у другій групі спостереження ви-

Таблиця 2

Характеристика больового синдрому при використанні препарату німесулід у другій групі спостереження (кількість хворих / відсоток обстежених у групі)

День після операції	Бали (ВАШ)							
	7	6	5	4	3	2	1	0
1 день	33/67,4%	16/32,6%						
2 день		26/53,0%	11/22,5%	12/24,5%				
3 день			20/40,8%	29/59,2%				
4 день				24/48,9%	14/28,6%	11/22,5%		
5 день					20/40,8%	20/40,8%	9/18,4%	
6 день						29/59,2%	13/26,5%	7/14,3%

у обстежуваних другої групи були такі: середні (на 3 бали) – у 40,8%, слабкі (на 2 та 1 бал) – у 59,2%. На 6-ту добу лікування препаратом німесулід болі були наступні: слабкі (на 2 і 1 бал) – у 85,7%, були відсутні больові відчуття – у 14,3%.

У динаміці лікування препаратом німесулід відзначалося збільшення насичення крові киснем та покращення гемодинаміки, а також покращення інших клініко-лабораторних показників.

Навколощелепні м'які тканини навколо післяопераційної рани наступного дня після операції були набрякли у всіх обстежуваних (100%) другої групи: виражений набряк був у 30 чол. (61,2%), помірний набряк – у 19 чол. (38,8%). Через 3 дні після операції виражений набряк околощелепних м'яких тканин

явлена у 9 хворих (18,4%) і була відсутня – у 40 осіб. (81,6%).

Показники термоасиметрії слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани та на протилежній стороні (симетричній ділянці здорової сторони) у другій групі спостереження становили $2,7 \pm 0,8^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$), тобто достовірно вище за норму. У нормі (у здорових людей) показники термоасиметрії становили $0,4 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$. На 3-й день термоасиметрія достовірно знизилася порівняно з попереднім періодом обстеження у цій групі та склала $1,8 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5 день після операції термоасиметрія достовірно знизилася і склала $1,1 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$). На 6 добу після операції термоасиметрія нормалізувалася і була $0,7 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ($p > 0,05$).

Побічні ефекти, такі як нудота та блювання, нами спостерігалися у 1 обстежуваного (2,0%), артеріальна гіпертензія – у 1 хворого (2,0%). Побічні ефекти спостерігалися у 2-х хворих (4,1%) і самостійно зникли при зниженні дози препарату, що вводиться.

Якість анагетичного та протизапального ефектів у хворих другої групи (при лікуванні препаратом німесулід) ми оцінили за п'ятибальною шкалою. Анальгезія та протизапальний ефект нами були оцінені на 4 бали («добре»).

Третя група включала 57 хворих з атипичним видаленням дистопованих і ретинованих зубів. Післяопераційний біль у третій групі спостереження складався з болю в ділянці кісткової рани, навколощелепних м'яких тканин, болю при ковтанні та відкриванні рота, головного болю, нездужання, слабкості, почуття занепокоєння.

Хворим третьої групи спостереження, починаючи з першої доби лікування, застосували препарат «Кетанов» (див. схему використання препарату раніше). Вже через 30–60 хвилин після початку застосування препарату спостерігалось зменшення больової реакції. На 2 добу лікування препаратом «Кетанов» у післяопераційних хворих нормалізувався сон, прийом рідкої та твердої їжі не викликав больових відчуттів.

Результати обстеження за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) хворих третьої групи спостереження під час використання препарату «Кетанов» представлені у таблиці 3.

У перший день після проведеної операції у хворих у третій групі спостереження при лікуванні препаратом «Кетанов» сильний біль (7 та 6 балів) був виявлений у 100%. На 2-й день лікування сильні болі (на 6 балів) виявлені у 17,5% обстежуваних, а серед-

нього ступеня (5, 4 бали) – у 82,5%. На 3-й день післяопераційні болі у третій групі хворих були такі: середні (5,4,3 бали) – у 100%. На 4-й день болі у третій групі спостереження були такі: середні (4 та 3 бали) – у 31,6%, слабкі (2 бали) – у 68,4%. На 5-й день болі у обстежуваних третьої групи були такі: середні (на 3 бали) – у 3,5%, слабкі (на 2 та 1 бал) – у 96,5%. На 6-ту добу лікування препаратом «Кетанов» болі були такі: слабкі (на 2 і 1 бал) – у 49,1%, відсутні больові відчуття – у 50,9%.

У динаміці лікування препаратом «Кетанов» відзначалося збільшення насичення крові киснем та покращення гемодинаміки, а також покращення інших клініко-лабораторних показників.

Наступного дня після операції навколо післяопераційної рани були набряки навколощелепних м'яких тканин у всіх обстежуваних (100%) третьої групи: виражений набряк був у 23 чол. (40,3%), помірний набряк – у 34 чол. (59,7%). Через 3 дні після операції виражений набряк околощелепних м'яких тканин був у 1 хворого (1,8%), а помірний – у 56 обстежуваних (98,2%). Через 6–7 днів після операції, а також після початку лікування препаратом «Кетанов», помірний набряк м'яких тканин виявлено у 2 хворих (3,5%) і був відсутній – у 55 чол. (96,5%).

Інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани наступного дня після проведеної операції була у всіх обстежуваних (100%) третьої групи: виражена інфільтрація виявлена у 12 чол. (21,1%); помірна – у 45 чол. (78,1%). Через 3 дні після проведеної операції у третій групі спостереження виражена інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани спостерігалася у 1 хворого

Таблиця 3

Характеристика больового синдрому при використанні препарату «Кетанов» у третій групі спостереження (кількість хворих / відсоток обстежених у групі)

День після операції	Бали (ВАШ)							
	7	6	5	4	3	2	1	0
1 день	27/47,4%	30/52,6%						
2 день		10/17,5%	22/38,6%	25/43,9%				
3 день			8/14,1%	19/33,3%	30/52,6%			
4 день				4/ 7,0%	14/24,6%	39/68,4%		
5 день					2/ 3,5%	22/38,6%	33/57,9%	
6 день						4/ 7,0%	24/42,1%	29/50,9%

(1,8%), а помірна – у 56 обстежуваних (98,2%). Через 6–7 днів після госпіталізації, а також після початку проведення лікування, помірна інфільтрація слизової оболонки в області проведеної операції у третій групі спостереження виявлена у 3 хворих (5,3%) та була відсутня – у 54 осіб. (94,7%).

Показники термоасиметрії слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани та на протилежній стороні (симетричній ділянці здорової сторони) у третій групі спостереження становили $2,5 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$), тобто достовірно вище за норму. У нормі (у здорових людей) показники термоасиметрії становили $0,4 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$. На 3-й день термоасиметрія достовірно знизилася порівняно з попереднім періодом обстеження у цій групі і склала $1,5 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5 день після операції термоасиметрія достовірно знизилася і склала $1,0 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$). На 6 добу після операції термоасиметрія нормалізувалася і була $0,5 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ($p > 0,05$).

Побічні ефекти, такі як нудота та блювання, нами спостерігалися у 2 обстежуваних (3,5%) та артеріальна гіпертензія – у 2 хворих (3,5%). Таким чином, побічні ефекти зустрічалися у 4 хворих (7,0%). Побічні ефекти самостійно зникали при зниженні дози препарату.

Якість анальгетичного та протизапального ефек-

вою пластикою ороантрального повідомлення при хронічному одонтогенному гаймориті. Післяопераційний біль у четвертій групі спостереження склався з болю в ділянці кісткової рани верхньощелепної кістки, навколишніх навколощелепних м'яких тканин, болю в ділянці післяопераційної рани, головного болю, нездужання, слабкості, почуття занепокоєння.

Хворим четвертої групи спостереження, починаючи з першої доби лікування, застосували препарат «Кетанов» (див. схему використання препарату раніше). Вже через 30–60 хвилин після початку застосування препарату спостерігалось зменшення больової реакції. На 2 добу лікування препаратом «Кетанов» у післяопераційних хворих нормалізувався сон, больові відчуття в ділянці кісткової рани значно зменшилися, покращився загальний стан прооперованих хворих.

Результати обстеження за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) хворих на четверту групу спостереження при використанні препарату «Кетанов» представлені в таблиці 4.

У перший день після проведеної операції у хворих на четверту групу спостереження, при лікуванні препаратом «Кетанов», сильні болі (7 і 6 балів) були виявлені у 100%. На 2-й день лікування сильні болі

Таблиця 4

Характеристика больового синдрому при використанні препарату «Кетанов» у четвертій групі спостереження (кількість хворих / відсоток обстежених у групі)

День після операції	Бали (ВАШ)							
	7	6	5	4	3	2	1	0
1 день	15/39,5%	23/60,5%						
2 день		7/18,4%	20/52,6%	11/29,0%				
3 день			7/18,4%	9/23,7%	22/57,9%			
4 день				5/ 13,1%	12/31,6%	21/55,3%		
5 день					4/ 10,5%	13/34,2%	21/55,3%	
6 день						8/ 21,0%	19/50,0%	11/29,0%

тів у хворих третьої групи спостереження (при лікуванні препаратом «Кетанов») ми оцінили за п'ятибальною шкалою. Анальгезія та протизапальний ефект нами оцінені на 5 балів («відмінно»).

Четверта група включала 38 хворих, яким проводилася операція щадної гайморотомії з місце-

(на 6 балів) виявлено у 18,4% обстежуваних, а середнього ступеня (5, 4 бали) – у 81,6%. На третій день післяопераційні болі у обстежуваних четвертої групи були такими: середні (5, 4, 3 бали) – у 100%. На 4-й день болі у четвертій групі спостереження були такі: середні (4 та 3 бали) – у 44,7%, слабкі (2 бали) – у

55,3%. На 5-й день болі у обстежуваних цієї групи були такі: середні (на 3 бали) – у 10,5%, слабкі (на 2 і 1 бал) – у 89,5%. На 6-ту добу лікування препаратом «Кетанов» болі були наступні: слабкі (на 2 і 1 бал) – у 71,0%, були відсутні больові відчуття – у 29,0%.

У динаміці лікування препаратом «Кетанов» відзначалося збільшення насичення крові киснем та покращення гемодинаміки, а також покращення інших клініко-лабораторних показників.

Навколощелепні м'які тканини щічної області та навколо післяопераційної рани наступного дня після операції були набряклими у всіх обстежуваних (100%) четвертої групи: виражений набряк був у 30 чол. (78,9%), помірний набряк – у 8 чол. (21,1%). Через 3 дні після операції виражений набряк навколощелепних м'яких тканин був у 6 хворих (15,8%), а помірний – у 32 обстежуваних (84,2%). Через 6–7 днів після операції, а також після початку лікування препаратом «Кетанов» помірний набряк м'яких тканин виявлено у 4 хворих (10,5%) і був відсутній – у 34 чол. (89,5%).

Інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани наступного дня після проведеної операції була у всіх обстежуваних (100%) четвертої групи: виражена інфільтрація виявлена у 22 чол. (57,9%); помірна – у 16 чол. (42,1%). Через 3 дні після проведеної операції у хворих четвертої групи спостереження виражена інфільтрація слизової оболонки альвеолярного відростка в області післяопераційної рани спостерігалася у 10 хворих (26,3%), а помірна – у 28 обстежуваних (73,7%). Через 6–7 днів після початку лікування помірна інфільтрація слизової оболонки в області проведеної операції в четвертій групі спостереження виявлена у 7 хворих (18,4%) і була відсутня – у 31 чол. (81,6%).

Показники термоасиметрії слизової оболонки в ділянці післяопераційної рани та на протилежній стороні (симетричній ділянці здорової сторони) у

четвертій групі спостереження становили $2,8 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$), тобто. достовірно вище за норму. У нормі (у здорових людей) показники термоасиметрії становили $0,4 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$. На 3-й день термоасиметрія достовірно знизилася порівняно з попереднім періодом обстеження у цій групі і склала $1,7 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$). На 5-й день після операції термоасиметрія достовірно знизилася і становила $1,1 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,05$). На 6 добу після операції термоасиметрія нормалізувалася і була $0,4 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ ($p > 0,05$).

Побічні ефекти, такі як нудота та блювання, нами спостерігалися у 2 обстежуваних (5,3%) та артеріальна гіпертензія – у 3 хворих (7,9%). Таким чином, побічні ефекти зустрічалися у 5 хворих (13,2%). Побічні ефекти самостійно зникали при зниженні дози препарату.

Якість анагетичного та протизапального ефектів у хворих третьої групи спостереження (при лікуванні препаратом «Кетанов») ми оцінили за п'ятибальною шкалою. Анальгезія та протизапальний ефект нами оцінені на 5 балів («відмінно»).

Висновки

Результати проведеного обстеження хворих після проведених оперативних втручань у щелепно-лицьовій ділянці свідчать про те, що препарати німесулід та «Кетанов» є високоефективними та безпечними лікарськими засобами, які рекомендуємо застосовувати для усунення больового синдрому та лікування запальної симптоматики. На нашу думку, препарати німесулід високоефективні після оперативних втручань на м'яких тканинах у щелепно-лицьовій ділянці. Препарат «Кетанов» має виражену і тривалу анагетичну та протизапальну дію і ми рекомендуємо застосовувати його при великих операціях у щелепно-лицьовій ділянці, які захоплюють одночасне втручання як на м'яких, так і на кісткових тканинах.

ПОСИЛАННЯ

1. Tymofiev O.O. Shchelepno-lytseva khirurgiia. – Kyiv.: VSV «Medytsyna», 2022. – 752 s.
2. Tymofiev A.A. – Rukovodstvo po cheliustno-lytsevoi khyrurhyy u khyrurhycheskoi stomatolohyy. Kyiv. – vydannia 5-e (vypravlene i dopovnene) – 2012. – 1048 s.
3. Tymofiev A.A. Cheliustno-lytsevaia khyrurhyia u khyrurhycheskaia stomatolohyia: u 2 knyhakh. Kyiv. Knyha 1: pidruchnyk. – 2020. – 986 s.
4. Tymofiev A.A. Cheliustno-lytsevaia khyrurhyia u khyrurhycheskaia stomatolohyia: u 2 knyhakh. Kyiv. Knyha 2: pidruchnyk. – 2022. – 968 s.
5. Instruktiiia dlia medychnoho zastosuvannia likarskoho zasobu NIMESIL® (NIMESIL®)(<https://mozdocs.kiev.ua/liktiview.php?id=46780>).

6. Instruksiiia dlia medychnoho zastosuvannia likarskoho zasobu KETANOV (KETANOV) (<https://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=49379>).
7. Instruksiiia dlia medychnoho zastosuvannia likarskoho zasobu KETANOV (KETANOV) (<https://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=49380>).

The use of some non-steroidal anti-inflammatory analgesics after surgical treatment of difficult eruption of delayed teeth and chronic odontogenic sinusitis

Tymofieiev O.1, Maksymcha S.2, Tymofieiev O-r.1, Cherednichenko A.1, Yarif M.2, Chaikovskiy I.1, Blinova V.2, Myroshnyk A.2, Ripa V.2, Fil V.2

Purpose: The aim of the study is to compare the effectiveness of using NSAIDs with the active ingredient – ketorolac tromethamine and nimesulide to eliminate postoperative pain in maxillofacial surgery

Methods: Examination was carried out on 198 patients. All experimental patients were divided into 4 groups. The first group included 54 patients with difficult eruption of wisdom teeth, who underwent excision of the hood of soft tissues located above an incompletely erupted wisdom tooth. The second group included 49 patients who underwent atypical removal of a decayed wisdom tooth. The third group included 57 patients with atypical removal of dystopian and ratinized teeth. The fourth group included 38 patients who underwent gentle sinus surgery with local plasty of the oro-antral connection in chronic odontogenic sinusitis.

Results: The results of the examination of patients after surgical interventions in the maxillofacial region indicate that the drugs nimesulide and «Ketanov» are highly effective and safe drugs, which we recommend using to eliminate pain and treat inflammatory symptoms.

Conclusions: The drug nimesulide is effective after surgical interventions on soft tissues. The drug «Ketanov» has a more pronounced and long-lasting analgesic and anti-inflammatory effect, we recommend its use in extensive operations in the maxillofacial area, which include interventions on soft and bone tissues at the same time.

Key words: analgesia, inflammation, difficult wisdom tooth eruption, atypical tooth extraction, retention, dystopia, odontogenic sinusitis, nimesulide, Ketanov.

Тимофеев Олександр Олександрович – завідувач кафедри щелепно-лицьової хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, д. мед. н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, <https://orcid.org/0000-0002-3191-6025>.

Максимча Сергій Васильович – доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ України «Київський медичний університет», к. мед. н., доцент;

Тимофеев Олександр Олександрович – професор кафедри стоматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, д. мед. н., професор, <https://orcid.org/0000-0001-5390-3201>.

Чередніченко Андрій Миколайович – аспірант кафедри щелепно-лицьової хірургії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;

Ярифа Марія Олександрівна – доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ України «Київський медичний університет», к. мед. н., доцент;

Чайковський Ігор Григорович – асистент кафедри щелепно-лицьової хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, к. мед. н., асистент;

Блінова Вікторія Павлівна – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

Мирошник Антон Олександрович – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

Ріпа Вікторія Миколаївна – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

Філь Владислав Геннадійович – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет».

Стаття: надійшла до редакції 02.05.2024р.-прийнята до друку 28.05.2024р

ДО УВАГИ АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ»

1. Вимоги до оформлення статей:

редакція приймає до друку статті українською та англійською мовами, які не друкувались раніше й не перебувають на розгляді до друку в редакціях інших періодичних фахових видань України, лише за умови їх відповідності вимогам ДСТУ 7152:2010 до структури наукової статті. Обсяг наукової статті – до 15000 знаків із пробілами.

2. Вимоги до оформлення тексту:

- статті подаються в електронному та друкованому вигляді у 2-х примірниках (CD, e-mail) у форматі Microsoft Word. Один примірник мусять підписати всі автори та керівник установи/завідувач кафедри;
- рисунки й таблиці оформляються згідно з ДСТУ ГОСТ 2.105-95;
- ілюстрації подаються окремими файлами у форматах EPS, TIFF, JPG з роздільною здатністю 300 dpi;
- підписи до ілюстрацій подаються окремо в кінці статті.

3. У комплект матеріалів, що подаються на розгляд, входять:

- УДК.
- Українською та англійською мовами:
 - назва публікації (без використання абревіатур);
 - прізвище, ім'я, по батькові авторів у називному відмінку їх посади та наукові звання, місце роботи, адреса, назва установи, з якої надходить стаття (без використання абревіатур);
 - резюме, структуроване відповідно до розділів статті, повинно містити слова «Мета», «Методи», «Результати», «Висновки» та у стислій формі передавати зміст відповідних розділів тексту. Обсяг резюме – не менше 1200 знаків;
 - ключові слова – 8–10 слів або словосполучень, що відображають зміст статті.
- Основний текст статті (українською або англійською мовами) повинен складатися з таких розділів: вступ, матеріали та методи дослідження, результати дослідження та їх обговорення, висновки.
- Список використаної літератури, оформлений відповідно до вимог ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, повинен складатися з 10–20-ти позицій.

4. Супровідні матеріали:

- авторська довідка із зазначенням прізвища, ім'я, по батькові, наукового ступеня, звання, посади, місця роботи; поштового індексу, домашньої адреси й телефонів, e-mail.

5. Інформація про надходження статей і термін їх публікацій:

- Інформацію про надходження статей і строк їх публікацій уточнюйте безпосередньо в редакції по тел.: (044) 230-27-19, (093) 311-22-68.

Статті просимо надсилати за адресою:

Україна, 01014, м.Київ, вул.Звіринецька, 63, ТОВ «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»,
тел./факс: (044) 230-27-19,
e-mail: med_expert@ukr.net.

Астапенко О.О., Ємельянов С.Д.

Кістково-пластичні матеріали та способи їх використання (огляд)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. В умовах дефіциту або дефекту кісткової тканини в ділянці подальшої імплантації раціонально проводити кісткову пластику. Існують різні методики проведення кістково-пластичних операцій, які відрізняються розрізами, об'ємами, матеріалами та способами їх використання під час проведення операції. Задля використання кістково-пластичних матеріалів застосовують різні субстрати для їх замішування.

Метою роботи є структуроване розуміння сучасного стану розвитку кісткової пластики на прикладі досліджень, пов'язаних із операціями з застосуванням кістково-пластичних матеріалів та речовин для їх замішування (субстратів); визначення напрямів, яким не надавалась увага.

Висновки:

1. Наразі питання вибору субстрату для замішування кістково-пластичних матеріалів досліджене недостатньо.
2. Існує необхідність провести дослідження із порівнянням різних субстратів для замішування кісткової тканини.
3. Потрібно створити науково обґрунтоване керівництво по використанню різних субстратів для різних клінічних випадків.

Ключові слова: кісткова пластика, кістково-пластичні матеріали, імплантація.

Вступ

Нині дентальна імплантація є загальноприйнятим методом лікування дефектів зубних рядів. Вона дозволяє вирішувати складні порушення функції зубощелепної системи та естетики [41, 42, 43, 44, 57].

Задля успіху проведення дентальної імплантації чільне значення має кількість та якість кістки в ділянці запланованого оперативного втручання, але не завжди є умови для її проведення. В умовах дефіциту або дефекту кісткової тканини раціонально провести кісткову пластику.

Успіх кістково-пластичних операцій залежить не лише від вибору методу операції кісткової пластики та досвіду хірурга, а також від діагностики, етапів планування оперативного втручання в передопераційному періоді.

Метою нашого дослідження є структуроване ро-

зуміння сучасного стану розвитку кісткової пластики на прикладі досліджень, пов'язаних із операціями з застосуванням кістково-пластичних матеріалів та речовин для їх замішування (субстратів); визначити напрями, яким не надавалась увага при попередніх дослідженнях.

Існують різні методики проведення кістково-пластичних операцій, які відрізняються розрізами, об'ємами, матеріалами та способами їх використання під час проведення операції.

Імплантація на верхній щелепі ускладнюється атрофією альвеолярного відростку, спричиненої втратою зубів, пневматичним типом верхньощелепної пазухи. Одним із методів збільшення об'єму кісткової тканини на верхній щелепі є синусліфтинг [13, 14, 15, 58, 59].

Матеріальне забезпечення таких операцій вклю-

чає кістково-пластичні матеріали та мембрани різного типу. Для замішування кістково-пластичних матеріалів використовують різні субстрати (0,9% розчин NaCl, розчин хлоргексидину 0,05%, власну венозну кров, препарати плазми власної крові та ін.).

Матеріали для кісткових трансплантатів використовують в реконструктивній хірургії для заповнення порожнин, нарощування кісток, полегшення або посилення регенерації кісткових дефектів за допомогою остеокондукції, забезпечення механічної підтримки мембрани, стабілізації згустку крові, а також як транспортні засоби для антибіотиків або факторів росту. Кістковий наповнювач повинен бути безпечним, нетоксичним, біосумісним, забезпечувати механічну підтримку і остеокондуктивний каркас, остеоінтегруватися або перебудовуватися, забезпечувати умови для вrostання кровонесних судин, бути простим у використанні та економічно ефективним. Наразі існує декілька варіантів трансплантаційного матеріалу, включаючи аутологічну або алогенну кістку, ксеногенні або алопластичні замітники кісткового трансплантату. Ці матеріали можуть мати одну або кілька властивостей, які зазвичай описуються як остеокондуктивні, остеоіндуктивні та остеогенні [17, 29, 31, 53].

Остеокондуктивні матеріали мають матрицю, яка служить каркасом, що використовується як шаблон і тверда основа для регенерації кісткової тканини. Матеріали з остеоіндуктивними властивостями містять білки, які стимулюють і підтримують проліферацію та диференціацію клітин-попередників. Остеогенний означає, що матеріал містить остеогенні клітини (остеобласти або попередники остеобластів), які здатні формувати кістку, якщо їх помістити у відповідне середовище [51, 54, 55, 56].

Аутологічна кістка є кращим матеріалом для кісткового трансплантату, оскільки вона має остеоіндуктивні, остеогенні та остеокондуктивні властивості. Однак вилучення аутологічної кістки вимагає додаткового хірургічного втручання, що збільшує час операції, вартість, травматичність, внутрішню операційну крововтрату, біль і час відновлення. Також є ризики ускладнень в донорській ділянці (посилення післяопераційного болю, пошкодження нервів, кровонесних судин, гематоми, інфекції, грижі та косметичні недоліки) [14, 27, 47, 49].

Кістка володіє унікальним механізмом загоєння. Вона відновлює свою первісну функцію та структуру після переломів та дефектів, що схоже на процес розвитку та росту кістки. В механічно стабільних умовах кістка відновлюється за наявності двох важливих умов: це каркас для формування кісткової тканини та

достатнє кровопостачання [15, 23, 45, 46, 48, 52].

Існує декілька шляхів для регенерації кісткової тканини, які працюють як окремо, так і в комбінації:

- Остеоіндукція факторами росту, що виділяються з аутологічних кісткових частинок або додаються у вигляді рекомбінантних білків до носія, що перекладається в дефект.
- Остеокондукція за допомогою ауто-трансплантатів, алотрансплантатів, ксенотрансплантатів або алопластів. Остеокондукція полегшує закриття великих дефектів, утворюючи каркас, на якому буде формуватися кістка. При цьому, ступінь заміщення кісткового матеріалу сильно варіюється та залежить від використовуваного кісткового трансплантата або замітника.
- Передача стовбурових клітин або клітин-попередників, що диференціюються в остеобласти за допомогою кісткових трансплантатів або аспірату із кісткового мозку.
- Дистракційний остеогенез, який полягає в тому, щоб каналізувати кісткову мозолю в поздовжні відсіки, обмежені пучками колагенових волокон, що постійно розтягуються.
- Направлена кісткова регенерація, яка заснована на захисті кісткової регенерації від надмірного росту тканин, утворених швидко проліферуючими нетерогенними клітинами [24, 48, 50, 55, 56].

Проводиться велика кількість досліджень неостеогенезу із застосуванням кістково-пластичних матеріалів. Більшість досліджень дійшли висновків, що кістково-пластичний матеріал має відповідати наступним вимогам:

1. Діяти, як будівельний каркас, що направляє ріст кісткової тканини (остеокондуктивні властивості);
2. Володіти об'ємом пор, їх взаємопов'язаністю та розмірами, достатніми для інвазії кров'яних судин;
3. Володіти механічними характеристиками, схожими з тими, які мають бути регенеровані [1, 2, 3, 4, 5].

За даними деяких авторів, кістково-пластичні матеріали різної форми та розмірів доступні у великій кількості. Проте вони потребують більш довгого періоду загоєння у порівнянні з аутокісткою через недостатній біологічний потенціал, оскільки не містять органічної складової, а є лише каркасом для створення нової кістки. Проте застосування кістково-пластичних матеріалів не потребує додаткових операційних втручань для забору власної кісткової тканини і, як

наслідок, є менш травматичним для організму.

Також при використанні аутокістки присутня непередбачувана резорбція, і як наслідок недостатній об'єм кісткової тканини для подальшої імплантації [5].

Нині алотрансплантати та ксенотрансплантати розглядають у якості альтернативи (6), хоча вони у порівнянні із аутокістковим матеріалом демонструють меншу площу регенованої кістки [7] та меншу регенерацію дефектів, більш повільне ремоделювання та більший відсоток ускладнень [5, 8].

Проводились дослідження із порівнянням аутокістки, алогографту, ксенографту та синтетичних матеріалів. Були виявлені їх переваги та недоліки.

Аутокістка (власна кістка організму) є золотим стандартом в кістковій пластиці через наявність остеогенних, остеоіндуктивних та остеокондуктивних функцій через наявність живих клітин у матеріалі. Проте аутокістка неконтрольовано резорбується, а кількість, яку можливо отримати, значно обмежена. Аутокістку можна використовувати кістковими блоками та в подрібненому вигляді. Кожен із методів має свої переваги та недоліки. Подрібнений трансплантат має більшу остеоіндукцію та остеокондукцію через те, що більша площа відкритого трансплантату легше вивільняє фактори росту. Проте остеогенний потенціал більший у кісткового блоку, через те, що під час подрібнення та механічних маніпуляцій кількість остеогенних клітин зменшується [10]. При подрібненні кісткового трансплантату зникає можливість його фіксації, а механічна стабільність трансплантату значно знижується. До того ж при подрібненні значно збільшується швидкість резорбції трансплантату [19, 20, 21, 25, 26, 27, 28].

Аллотрансплантат – це кістка, отримана із донора того ж виду, в нашому випадку від іншої людини. Аллотрансплантати показали лише остеокондуктивні властивості через недостатню кількість та можливо деактивованій стан остеоіндуктивних молекул. Аллотрансплантатам, як і аутокістці, властива неконтрольована резорбція. Проте вони доступні у достатній кількості [17, 18, 19, 20, 21, 22].

Ксенотрансплантати – це кістковозамінні матеріали, які отримані з тварин, де повністю видалено органічний компонент задля уникнення ризику імунної відповіді та передачі захворювань. Матеріали, отримані з крупної рогатої худоби, піддають термічній обробці. При температурі понад 1000°C трапляється спікання природних гідроксиапатитів, що викликає зникнення міжкристалічних проміжків. Ці трансплантати відносять до умовно нерезорбуємих через те, що під час дослідження біоптатів через 10 років були знайдені нерезорбовані залишки ксенографту

[17, 30, 31, 32, 33, 36, 37, 38, 39, 40].

Синтетичні матеріали (аллопластичні кісткові замітники) за походженням не несуть ризиків захворювань. Проте технології їх виготовлення не дозволяють створити бажані характеристики матеріалу, наприклад, сформувати макропористу шорстку поверхню, що імітує натуральний кістковий матеріал. На сьогодні розвиток синтетичних матеріалів йде в наступних трьох напрямках: фосфати кальцію, біоактивне скло та полімери. Найбільший розвиток отримали фосфати кальцію. Хоча фосфати кальцію є остеокондуктивними, все ще необхідно створити оптимальну поверхню, яка буде відповідати поверхні матеріалу із натуральної кістки [6, 11, 12, 16, 34, 35].

В дослідженнях не приділялась увага субстрату, на якому заміщувався остеопластичний матеріал. Окрема увага приділялась різним препаратам плазми крові та використанню їх при направленій кістковій регенерації, різним остеопластичним матеріалам різних виробників замішаних на різних субстратах. Проте не досліджувались окремо різні варіанти субстратів та порівняння перебігу остеогенезу при їх застосуванні.

Досліджувались використання кістково-пластичного матеріалу Bio-Oss, який заміщували на венозній крові. Метою дослідження було оцінити утворення кістки після операції синусліфтинг із використанням кістково-пластичного матеріалу Bio-Oss, який заміщували на венозній крові, використовуючи гістологічні та гістоморфометричні дослідження біоптатів людини [60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67]. При цьому роль субстрата (венозної крові) не була розглянута.

Проводились дослідження із порівнянням бичачого та кінського ксенопластичних матеріалів. Метою дослідження було вивчення гістологічних особливостей утвореної кісткової тканини із застосуванням бичачого та кінського ксенопластичних матеріалів під час операції відкритого синусліфтингу у людей. Під час операції використовувалася власна венозна кров. Результати дослідження не показали різниці між бичачим та кінським кістковим матеріалом [68]. Роль субстрату (венозної крові) не розглядалась.

Досліджувалось використання матеріалу Bio-Oss. Метою дослідження було оцінити формування кісткової тканини після аугментації верхньощелепної пазухи людини із використанням лише бичачого кісткового матеріалу Bio-Oss. У дослідженні під час операції у якості субстрату для замішування графту використовували фізрозчин [69]. Також роль субстрату (фізрозчину) не розглядалась.

Різні автори пропонували використовувати різні субстрати, спираючись на власний досвід або звички, а не на науково обґрунтовані дослідження.

Тому питання про вибір матеріалу та його підготовку для застосування під час кістково-пластичних операцій має актуальне значення в клінічній практиці [5, 6, 9].

Висновки:

1. Наразі питання вибору субстрату для замішування кістково-пластичних матеріалів дослідже-

не недостатньо.

2. Існує необхідність провести дослідження із порівнянням різних субстратів для замішування кісткової тканини.

3. Потрібно створити науково обгрунтоване керівництво по використанню різних субстратів для різних клінічних випадків.

ПОСИЛАННЯ

- Piattelli M., Bavero G.F., Scarano A., Orsini G., Piattelli A. Bone reactions to anorganic bovine bone (Bio-Oss) used in sinus lifting procedure: A histologic long-term report of 20 cases in man. *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants*, 1999, 14 (6), 835–840.
- Wallace S.S., Froum S.J. Effect of maxillary sinus augmentation on the survival of endosseous dental implants. A systematic review. *Ann. Periodontol.*, 2003, 8 (1), 328–343.
- Galindo-Moreno P., Moreno-Riestra I., Avila G., Padial-Molina M., Paya J.A., Wang H.L., O'Valle F. Effect of anorganic bovine bone to autogenous cortical bone ratio upon bone remodeling patterns following maxillary sinus augmentation. *Clin. Oral. Implants Res.*, 2011, 22 (8), 857–864.
- Froum S.J., Wallace S.S., Cho S.C., Elian N., Tarnow D.P. Histomorphometric comparison of a biphasic bone ceramic to anorganic bovine bone for sinus augmentation: 6-to-8-month postsurgical assessment of vital bone formation. A pilot study. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 2008, 28 (3), 273–281.
- Giovanna Iezzi, Adriano Piattelli, Alessandra Giuliani, Carlo Mangano, Licia Manzon, Marco Degidi, Flavia Iaculli, Antonio Scarano, Antonella Filippone and Vittoria Perrotti Molecular. Cellular and Pharmaceutical Aspects of Bone Grafting Materials and Membranes During Maxillary Sinus-lift Procedures. Part 1: A General Overview Current Pharmaceutical Biotechnology, 2017, 18, 19–32.
- Scarano A., Degidi M., Iezzi G., Pecora G., Piattelli M., Orsini G., Caputi S., Perrotti V., Mangano C., Piattelli A. Maxillary sinus augmentation with different biomaterials: a comparative histologic and histomorphometric study in man. *Implant Dent.*, 2006, 15 (2), 197–207.
- Neugebauer J., Iezzi G., Perrotti V., Fischer J.H., Khoury F., Piattelli A., Zoeller J.E. Experimental immediate loading of dental implants in conjunction with grafting procedures. *J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater.*, 2009, 91 (2), 604–612.
- Schwarz F., Herten M., Ferrari D., Wieland M., Schmitz L., Engelhardt E., Becker J. Guided bone regeneration at dehiscence-type defects using biphasic hydroxyapatite + beta tricalcium phosphate (Bone Ceramic) or a collagen-coated natural bone mineral (BioOss Collagen): An immunohistochemical study in dogs. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 2007, 36 (12), 1198–1206.
- Mazor Z., Horowitz R.A., Del Corso M., Prasad H.S., Rohrer M.D., Dohan Ehrenfest D.M. Sinus floor augmentation with simultaneous implant placement using Choukroun's platelet-rich fibrin as the sole grafting material: a radiologic and histologic study at 6 months. *J. Periodontol.*, 2009, 80 (12), 2056–2064.
- D. Buser. 20 Years of Guided bone regeneration in implant dentistry, 2nd edition 2009, 15–45, 71–96.
- Jensen S.S., Yeo A., Dard M., Hunziker E., Schenk R., Buser D. Evaluation of a novel biphasic calcium phosphate in standardized bone defects. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 752–760.
- Jensen S.S., Bornstein M.M., Dard M., Bosshardt D., Buser D. Comparative study of biphasic calcium phosphates with different HA/TCRP ratios in mandibular bone defects. A long-term histomorphometric study in minipigs. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2009; 90B: 171–181.
- Buser D., Martin W., Belser U. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: Anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 (suppl): 43–61.
- Buser D., Chen S.T., Weber H.P., Belser U. Early implant placement following single-tooth extraction in the esthetic zone: Biologic rationale and surgical procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008; 28: 441–451.
- Buser D., Hoffmann B., Bernard Jp., Lussi A., Mettler D., Schenk R.K. Evaluation of filling materials in membrane-protected bone defects. A comparative histomorphometric study in the mandibles of miniature pigs. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 137–150.
- Jensen S.S., Brogini N., Weibrich G., Hjorting-Hansen E., Schenk R., Buser D. Bone regeneration in standardized bone defects with autografts or bone substitutes in combination with platelet concentrate: A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 703–712.
- Jensen S.S., Brogini N., Schenk R., Buser D. Bone healing and graft resorption of autograft, anorganic bovine bone and β -tricalcium phosphate. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 237–243.
- Honig J., Merten H.A. Das Gottinger Miniatureschwein (GMS) als Versuchstier in der humanmedizinischen osteologischen Grundlagenforschung. *Z Zahnztl Implantol*, 1993; 2: 244–254.
- Pearce A.I., Richards R.G., Milz S., Schneider E., Pearce S.G. Animal models for implant biomaterial research in bone: A review. *Eur Cells Mater* 2007; 13: 1–10.
- Pinholt E.M., Solheim E., Talsnes O., Larsen T.B., Bang G., Kirkeby O.J. Revascularization of calvarial, mandibular, tibial, and

- iliac bone grafts in rats. *Ann Plast Surg* 1994; 33: 193–197.
21. De Marco A.C., Jardini M.A., Lima L.P. Revascularization of autogenous block grafts with or without an PTFE membrane. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 867–874.
 22. Gordh M., Alberius P., Lindberg L., Johnell O. Bone graft incorporation after cortical perforations of the host bed. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 664–670.
 23. Widmark G., Andersson B., Ivanoff C.J. Mandibular bone graft in the anterior maxilla for single-tooth implants. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 100–109.
 24. Gordh M., Alberius P. Some basic factor sessentialto autogeneic nonvascularized onlay bone grafting to the craniofacial skeleton. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1999; 32: 129–146.
 25. Springer I.N.G., Terheyden H., Geiss S., Harle F., Hedderich J., Acil Y. Particulated bone grafts Effectiveness of bone cell supply. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 205–212.
 26. Chiapasco M., Abati S., Romeo E., Vogel G. Clinical outcome of autogenous bone blocks or guided bone regeneration with e-PTFE membranes for the reconstruction of narrow edentulous ridges. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 278–288.
 27. Peleg M., Garg A.K., Misch C.M., Mazor Z. Maxillary sinus and ridge augmentations using surface-derived autogenous bone graft. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 1535–1544.
 28. Artzi Z., Kozlovsky A., Nemcovsky C.E., Weinreb M. The amount of newly formed bone in sinus grafting procedures depends on tissue depth as well as the type and residual amount of the grafted material. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 193–199.
 29. Zaffe D., D'Avenia F. A novel bone scraper for intraoral harvesting. A device for filling small bone defects. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 525–533.
 30. Kainulainen V.S., Kainulainen T.J., Oikarinen K.S., Carmicheal R.P., Sandor G.K.B. Performance of six bone collectors designed for implant surgery. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 282–287.
 31. Schmitz J., Hollinger J. The critical size defect as an experimental model for craniomandibular nonjunction. *Clin Orthop* 1986; 205: 299–304.
 32. Pallesen L., Schou S., Aaboe M., Hjorting-Hansen E., Nattestad A., Melsen F. Influence of particle size on the early stages of bone regeneration: A histologic and stereologic study in rabbit calvarium . *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 498–506.
 33. Piattelli M., Favero G.A., Scarano A., Orsini G., Piattelli A. Bone reactions to anorganic bovine bone (Bio-Oss) used in sinus augmentation procedures: A histologic longterm report of 20 cases in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 835–840.
 34. Hammerle C.H.F., Chiantella G.C., Karring I., Lang N.P. The effect of a deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration around titanium dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 151–162.
 35. Buser D., Schenk R.K., Steinemann S., Fiorellini J.P., Fox C.H., Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants: A histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res* 1991; 25: 889–902.
 36. Hjorting-Hansen E., Worsaae N., Lemons J.E. Histo-logic response after implantation of porous hydroxylapatite ceramic in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 255–263.
 37. Ewers R. Maxilla sinus grafting with marine algae derived bone forming material: A clinical report of longterm results. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63: 1712–1723.
 38. Thorwarth M., Wehman F., Srouf S. et al. Evaluationof substitutes for bone: Comparison of microradio-graphic and histological assessments. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 41–47.
 39. Schwartz Z., Weesner T., van Dijk S. et al. Ability of deproteinized cancellous bovine bone to induce new bone formation . *J Periodontol* 2000; 71: 1258–1269.
 40. Wenz B., Oesch B., Horst M. Analysis of the risk of transmitting bovine spongiform encephalopathy through bone grafts derived from bovine bone. *Biomaterials* 2001; 22: 1599–1606.
 41. Buser D., Broggin N., Wieland M. et al. Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface. *J Dent Res* 2004; 83: 529–533.
 42. Branemark P.I. Osseointegration and its experimental background. *J prosthet Dent.* 1983; 50: 399–410.
 43. Branemark P.I., Zarb G.A., Albrektsson T., Rosen H.M. Tissue-integrated prostheses. osseointegration in clinical dentistry.
 44. Albrektsson T., Brånemark P.I., Hansson H.A, Lindstrom J. Osseointegrated titanium implants: requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthopaedica Scandinavica.* 1981, Jan, 1; 52 (2): 155–70.
 45. C.M. Misch, C.E. Misch. The repair of localized severe ridge defects for implant placement using mandibular bone grafts. *Implant Dentistry*, 1995, Winter; 4 (4): 261–7.
 46. Marks S.C. Jr., Popoff S.N. Bone cell biology: The regulation of development, structure, and function in the skeleton. *Am J Anat* 1988;183: 1–44.
 47. Qiu S., Rao D.S., Palnitkar S., Parfitt A.M. Relationships between osteocyte density and bone formation rate in human cancellous bone. *Bone* 2002; 31: 709–711.
 48. Ferretti M., Muglia M.A., Remaggi F., Cane V., Palumbo C. Histomorphometric study on the osteocyte lacunocanalicular network in animals of different species. 2. Parallelfibered and lamellar bones. *Ital J Anat Embryol* 1999; 104: 121–131.
 49. Ham A.W. Some histophysiological problems peculiar to calcified tissues. *J Bone Joint Surg* 1952; 34A: 701–728.
 50. Noble B.S., Reeve J. Osteocyte function, osteocyte death and bone fracture resistance. *Mol Cell Endocrinol* 2000; 159: 7–13.
 51. Jones S.J., Boyde A. Scanning electron microscopy of bone cells in cultures. In: Copp D.H., Talmage R.V. (eds). *Endocrinology of Calcium Metabolism.* Amsterdam: Excerpta Medica, 1978: 97–104.
 52. Teitelbaum S.L., Ross F.P. Genetic regulation of osteoclast development and function. *Nat Rev Genet* 2003; 4: 638–649 .
 53. Minkin C. Bone acid phosphatase: Tartrateresistant acid phosphatase as a marker of osteoclast function. *Calcif Tissue Int* 1982; 34: 285–290.

54. Nanci A. Content and distribution of noncollagenous matrix proteins in bone and cementum: Relationship to speed of formation and collagen packing density. *J Struct Biol* 1999; 126: 256–269.
55. Robey P.G. Vertebrate mineralized matrix proteins: Structure and function. *Connect Tissue Res* 1996; 35: 131–136.
56. Sodek J., McKee M.D. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontol* 2000; 24: 99–126.
57. Butler W.T. Noncollagenous proteins of bone and dentin: A brief overview. In: Goldberg M., Boskey A., Robinson C. (eds). *Chemistry and Biology of Mineralized Tissues*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons, 2000: 137–141.
58. Babusch Ch. *Dental Implants. The Art and Science*. — Philadelphia — London: W.B. Saunders Company, 2001.
59. Borgner R. Clinical experience and Statistical Analysis of Endosseous Implants in the Atrophic Maxilla Meeting of American Academy of Implant Dentistry / R. Borgner. Atlanta, 1995.
60. Chanavaz M. Maxillary Sinus anatomy, physiology, surgery and bone grafting related to implantology. Eleven years Surgical experience / M. Chanavaz // *J. Oral Impl.* 1990. - Vol. 16. - P. 199–209.
61. Becker W., Becker B.E., Caffesse R. (1994) A comparison of demineralized freeze-dried bone and autologous bone to induce bone formation in human extraction sockets. *Journal of Periodontology* 65: 1128–1133.
62. Becker W., Urist M.R., Tucker L.M., Becker B.E., Ochsenbein C. (1995) Human demineralized freeze-dried bone: inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary report. *Journal of Periodontology* 66: 822–828.
63. Bereiter H., Melcher G.A., Gautier E., Huggler A.H. (1991) Erfahrungen mit Bio-Oss, einem bovinen Apatit, bei verschiedenen klinischen Indikationsbereichen. In: Huggler A.H., Kuner E.H., eds. *Aktueller Stand beim Knochenersatz*, 117–126. Hefte zur Unfallheilkunde. Springer: Berlin.
64. Berglundh T., Lindhe J. (1997) Healing around implants placed in bone defects treated with Bio-Oss A. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 8: 117–124.
65. Boyne P.J., James R.A. (1980) Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *Journal of Oral Surgery* 38: 613–616.
66. Boyne P.J. (1993) Analysis of performance of root-form endosseous implants placed in the maxillary sinus. *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants* 3: 143–159.
67. Burchardt H. (1987) Biology of bone transplantation. *Orthopedic Clinics of North America* 18: 187–196.
68. Yildirim M., Spiekermann H., Biesterfeld S., Edelhoff D. Maxillary sinus augmentation using xenogenic bone substitute material Bio-Oss in combination with venous blood. A histologic and histomorphometric study in humans. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 217–229. Munksgaard 2000.
69. Giuseppe Grasso, Stefano Mummolo, Sara Bernardi, Davide Pietropaoli, Giuseppe D'Ambrosio, Giovanna Iezzi, Adriano Piattelli, Serena Bianchi and Enrico Marchetti. Histological and Histomorphometric Evaluation of New Bone Formation after Maxillary Sinus Augmentation with Two Different Osteoconductive Materials: A Randomized, Parallel, Double-Blind Clinical Trial. *Materials* 2020, 13, 5520.
70. Joseph Bassil, Nada Naaman, Raed Lattouf, Cynthia Kassis, Sylvie Changotade, Brigitte Baroukh, Karim Senni, Gaston Godeau. Clinical, Histological and Histomorphometrical Analysis of Maxillary Sinus Augmentation Using Inorganic Bovine in Humans: Preliminary Results. *Journal of Oral Implantology*. 2013, 73–80.

Bone plastic materials and methods of their use (review)

Astapenko O. Yemelianov S.

Bogomolets National Medical University

Relevance. In case of bone deficiency or defect in the area of subsequent implantation, it is rational to perform bone grafting. There are various techniques for bone grafting operations that differ in incisions, volumes, materials, and methods of their use during surgery. When using bone grafting materials, different substrates are used for their mixing.

The purpose of the work is to provide a structured understanding of the current state of development of bone grafting on the example of studies related to operations using bone grafting materials and substances for their mixing (substrates); to identify areas that have not been paid attention to.

Conclusions:

1. Currently, the issue of choosing a substrate for kneading osteoplastic materials has not been sufficiently studied.
2. There is a need to conduct a study comparing different substrates for kneading bone tissue.
3. It is necessary to create scientifically based guidance on the use of different substrates for different clinical cases.

Key words: bone grafting, bone grafting materials, implantation.

Астапенко Олена Олександрівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії НМУ ім. О.О. Богомольця +380673270704; astapen@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-2168-9439>

Ємельянов Сергій Дмитрович – лікар-інтерн кафедри стоматології ІПО НМУ ім. О.О. Богомольця +380990175250; emali:anovsergo@gmail.com

Стаття: надійшла до редакції 13.05.2024р.-прийнята до друку 12.06.2024р

Чумак Н.М., Костюк Т.М.

Дослідження взаємозв'язків параметрів краніоцервікального, назофарингеального комплексів та зубо-щелепного апарату пацієнтів з дистальною оклюзією (огляд літератури)

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. Київ, Україна

Анотація. З кожним роком зростає кількість дітей з хворобами верхніх дихальних шляхів, опорно-рухової системи та зубо-щелепного апарату. Організм дитини є надзвичайно чутливим до несприятливих факторів, які впливають як на ріст і розвиток тіла в цілому, так і черепа зокрема. Деякі дослідники відносять патологічний стан верхніх дихальних шляхів та опорно-рухової системи до факторів порушення розвитку зубо-щелепного апарату. Поширеність та важкість зубо-щелепних деформацій у дітей з наявним дисбалансом скелетно-м'язового комплексу більша, ніж у соматично здорових дітей та має тенденцію до розвитку з віком. Це обумовлює необхідність своєчасної та мультидисциплінарної реабілітації даних пацієнтів.

З метою дослідження патогенетичного зв'язку параметрів черепа та шийного відділу хребта у дітей з комплексною патологією, було включено до огляду та проаналізовано 21 літературне джерело з наукометричної бази медичних досліджень «PubMed» за період 2016–2024 рр., що освітлює питання комплексного лікування пацієнтів із зубощелепними деформаціями та наявною супутньою патологією.

Аналіз досліджень, в яких науковці вивчали латеральні цефалограми пацієнтів із комплексною патологією та наявними зубо-щелепними деформаціями II класу, підтвердив присутність статистично достовірного взаємозв'язку між параметрами шийного відділу хребта та параметрами щелеп, що є найбільш вираженим у період піку росту лицевого скелету. Дослідження, які містили в собі тривимірний морфометричний аналіз конусно-променевих комп'ютерних томограм пацієнтів з дистальною оклюзією та супутньою патологією, підтверджують зв'язок середньої сили між параметрами середнього та нижнього відділів верхніх дихальних шляхів та довжиною тіл щелеп. Створення багатофакторної моделі захворювання на підставі розробки та впровадження мультидисциплінарного алгоритму комплексної реабілітації пацієнтів з дистальною оклюзією і наявною патологією верхніх дихальних шляхів та шийного відділу хребта є необхідним для об'єктивної оцінки комплексної патології, складання спільного з суміжними спеціалістами плану і досягнення стабільного результату лікування.

Ключові слова: дистальна оклюзія, опорно-руховий апарат, верхні дихальні шляхи, комплексне лікування, ортодонтія.

Актуальність

Пошук шляхів вирішення проблем комплексного лікування пацієнтів з дистальною оклюзією у поєднанні з супутньою патологією набуває актуальності з кожним роком, оскільки спостерігається тенденція до збільшення поширеності деформацій опорно-рухового апарату та патологій верхніх дихальних шляхів серед дітей, що пов'язано з високим рівнем гіподинамії серед населення, особливо як результат екстремальних

умов останніх років. Наявність анатомо-функціонального зв'язку між ростом і розвитком зубощелепного апарату та станом назофарингеального і краніоцервікального комплексів обумовлює необхідність аналізу даних систем лікарем-ортодонтом на етапі планування та на проміжних етапах реабілітації з метою реалізації міждисциплінарного підходу до лікування даних пацієнтів.

Ортодонтичне лікування дистального прикусу

направлене на нормалізацію розмірів щелеп, відновлення правильних оклюзійних контактів та нейро-м'язової рівноваги зубо-щелепного апарату. Окрім цього, в аспекті комплексного підходу до лікування існує позитивний вплив від застосування функціональної ортодонтичної апаратури на стан опорно-рухового апарату дітей в періоді тимчасового та змінного прикусу.

Серед усіх видів патологічних прикусів частка поширеності дистального, за даними наукових літературних джерел, складає 18–31%. Поширеність зубо-щелепних деформацій на фоні дисбалансу скелетно-м'язового комплексу вища, ніж у фізично здорових пацієнтів. Згідно результатів епідеміологічних досліджень останніх років, у 24–33% дітей дистальна оклюзія супроводжується значними морфологічними, функціональними та естетичними порушеннями трьох систем: верхніх дихальних шляхів, опорно-рухового і зубо-щелепного апаратів. Патології цих систем у поєднанні з дистальною оклюзією формуються вже у дошкільному віці та поглиблюються у процесі росту [1–2].

За даними Peng H. 80% дітей віком від 5 до 12 років із наявним дистальним прикусом потребують корекції постави, у 40% спостерігається деформація хребта у сагітальній площині [3]. Дослідження, проведене Vukicevic V. і Petrovic D., засвідчує, що серед дітей віком 6–7 років із наявними деформаціями шийного, грудного та поперекового відділу хребта дистальна оклюзія спостерігається у 27%, для дітей 12–13 років цей показник збільшується до 36%, що демонструє збільшення вираженості комплексної патології з віком [4].

Мета дослідження: дослідити патогенетичний зв'язок порушень опорно-рухової системи і верхніх дихальних шляхів у пацієнтів із дистальною оклюзією на основі аналізу сучасних вітчизняних і зарубіжних наукових джерел, які висвітлюють питання комплексного лікування пацієнтів із зубо-щелепними деформаціями та наявною супутньою патологією.

Матеріали і методи

Було проведено пошук у наукометричній базі медичних досліджень «PubMed» за ключовими словами «cranio-cervical», «head position», «upper airways», «jaw position», «class II malocclusion», в результаті чого в огляд було включено та проаналізовано 21 зарубіжне та вітчизняне наукове джерело за період 2016–2024 рр.

Результати

У період тимчасового та змінного прикусу лікування деформацій зубо-щелепного апарату є бажаним та має найбільшу ефективність. Тому є необхідним раннє виявлення та діагностика аномалій прикусу та положення зубів у віці 6–7 років. У цьому періоді зубо-щелепний апарат перебуває в стадії початку активного росту, і корекція порушень потребує менших зусиль з боку лікаря і пацієнта. Крім того, рання діагностика та своєчасне лікування дозволяють уникнути ситуації, коли патологія в період тимчасового та змінного прикусу, що не усунена на етапі свого формування, пізніше набуває більш важких форм і веде до глибоких порушень в інших органах та системах організму дитини [2, 4].

За даними чисельних досліджень, у дітей, що мають хронічний аденоїдит з гіпертрофією глоткових мигдалин 2–4 ступеню, в 34–52% випадків наявна дистальна оклюзія з різним ступенем протрузії різців верхньої щелепи [5]. Зменшення просвіту дихальних шляхів у зоні аденоїдних вегетацій зменшує розовий об'єм повітря за один акт вдиху, що призводить до хронічної гіпоксії, яка значно погіршує загальний розвиток дитини [6]. Хронічні риніти, що спостерігаються у 42% дітей, значно ускладнюють процес фізіологічного дихання. Це призводить як до погіршення первинної обробки повітря у носовій порожнині і захворювань дихальної системи, так і до формування шкідливої звички [7–9]. Ротове дихання є причиною і наслідком багатьох міофункційних порушень. За останні роки збільшилась кількість дітей з даною шкідливою звичкою. При ротовому диханні язик постійно розміщується в зоні дна порожнини рота та не компенсує тиск щічних м'язів на верхній зубний ряд, що призводить до його звуження та поглиблення склепіння піднебіння в результаті порушення нейро-м'язової рівноваги. Внаслідок ретронахилу нижньої щелепи під час активного росту лицевого скелету помічено збільшення нижньощелепного кута і зміщення під'язикової кістки. Спостерігається ригідність м'язів губ, зменшення чіткості звуковимови у вигляді ринофонії [5, 10–11]. Клінічне та променеве дослідження пацієнтів із зубощелепними деформаціями класу II, проведене Festa P., виявило зміни об'єму просвіту і порушення функції верхніх дихальних шляхів, а також виокремило ретроположення нижньої щелепи та випуклий профіль обличчя як фактори ризику виникнення синдрому обструктивного апное сну у даних пацієнтів, що наголошує на необхідності аналізу об'єму верхніх дихальних шляхів при діагностиці та плануванні ортодонтич-

ного лікування з метою досягнення функціонального балансу і стабільного результату [6].

Дитина збільшує об'єм дихальних шляхів в зоні орофарингу шляхом зміщення голови до переду відносно осі тіла, що надалі формує шкідливу звичку і патологічний вигин шийного відділу хребта, порушує стан нейро-м'язової рівноваги зубо-щелепного апарату та погіршує його розвиток, що теоретично пояснює гіпотеза «розтягнення м'яких тканин» «Soft-tissue stretching hypothesis» (Solow and Kreiborg, 1977). Дана гіпотеза припускає, що м'якотканинний шар шкіри обличчя і м'язів пасивно розтягується при зміщенні голови вперед, що збільшує сили натягу на кісткові структури щелеп, гальмує ріст та перенаправляє його каудально [12].

Weihan Liu та ін. при аналізі латеральних цефалограм пацієнтів на різних етапах розвитку лицевого скелету встановили найбільш статистично значимі зв'язки параметрів черепно-лицевої морфології та сагітального положення голови при скелетному класі II саме у період піку росту лицевого скелету, що підтверджує поглиблення деформації з віком та наголошує на необхідності корекції краніоцервікальних параметрів на більш ранніх стадіях росту лицевого скелету [13]. Цефалометричний аналіз пацієнтів із наявними I, II і III класами за Енгле, виконаний Fratila AD, підтвердив наявний зв'язок середньої сили між будовою черепа, положенням під'язикової кістки, положенням голови та шийного відділу хребта, а саме: наявність більш вираженого кіфозу шийного відділу хребта з більш переднім нахилом голови для пацієнтів із наявним дистальним прикусом [14]. Camilo Sandoval та ін. на основі цефалометричного аналізу описали збільшену задню ротацію гілки нижньої щелепи по відношенню до черепа для пацієнтів з класом II по Енглу і встановили кореляційний зв'язок середньої сили між ротацією гілки нижньої щелепи, ступенем шийного лордозу та краніоцервікальним положенням [15].

Проведений Ahmed M. та ін. тривимірний аналіз верхніх дихальних шляхів та краніоцервікальних параметрів пацієнтів, що проходили стабілізуючу сплінт-терапію, показав наявність звуження гіпофарингеальної ділянки, збереження положення під'язикової кістки та покращення положення голови [16]. Дослідження Fernando C. Brito та ін. демонструє кореляційний зв'язок між значеннями об'єму середнього та нижнього відділу верхніх дихальних шляхів та довжиною тіл щелеп на КПКТ. У той же час встановлено відсутність зв'язку між патернами росту черепа і морфологією верхніх дихальних шляхів на трьох вертикальних рівнях [17].

У процесі формування патології прикусу можуть виникати зміни як у будові лицевого відділу черепа, так і постуральні зміни у вигляді порушення гармонії постави, ходи. При наявності патології опорно-рухового апарату спостерігаються порушення оклюзії, м'язовий та артикуляційний дисбаланс. Регулярні заняття спортом, тренування під наглядом спеціалістів фізичної реабілітації та проведені вертебрологічне лікування позитивно впливають на поставу та співвідношення щелеп [18–21].

Для проведення лікування пацієнтів із дистальним прикусом з наявною комплексною патологією верхніх дихальних шляхів і опорно-рухового апарату, першочерговою є всебічна прецизійна діагностика і формування спільного погляду міждисциплінарної команди лікарів ортодонтів, отоларингологів, вертебрологів, спеціалістів з фізичної реабілітації. Ортопедичний компонент діагностики реалізується за допомогою стереорентгенографії хребта, фотометричного аналізу асиметрії опорно-рухового апарату у двох площинах, функціональних проб і обстеження на стабілометричній платформі. Лікар-отоларинголог проводить ларингоскопію та полісомнографію. У разі наявності гіпертрофованих глоткових мигдалин 3–4 ступеню та поліпів носової порожнини, що зменшують просвіт більше ніж на 50%, є доцільним проведення хірургічної корекції. Нехтування даним підходом у бік вузько спеціалізованої ортодонтичної допомоги може призводити до збільшення термінів лікування і рівня дискомфорту пацієнта, рецидиву зубощелепної патології і найголовніше – створення негативних анатомо-функціональних умов для росту і розвитку лицевого відділу черепа, загальносоматичного і ментального розвитку дитини.

Висновки

Ортодонтична корекція та профілактика зубо-щелепних аномалій у пацієнтів з комплексною патологією мають базуватись на обов'язковому аналізі стану опорно-рухового апарату та верхніх дихальних шляхів і реалізовуватись у командному підході лікаря-ортодонта, отоларинголога, вертебролога та спеціаліста з фізичної реабілітації.

Створення багатофакторної моделі захворювання на підставі розробки та впровадження мультидисциплінарного алгоритму комплексної реабілітації пацієнтів із дистальною оклюзією і наявною патологією верхніх дихальних шляхів та шийного відділу хребта є необхідним для об'єктивної оцінки комплексної патології, створення спільного з суміжними спеціалістами плану і досягнення стабільного результату лікування.

Робота виконана в рамках НДР (Державний номер реєстрації: 0124U000780 від 23.01.2024) кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології.

Джерело фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Згода на публікацію. Усі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

ORCID ID та внесок авторів:

0009-0002-5086-3122 (A, B, C, D) Chumak Nika

0000-0001-6351-5181 (A, E, F) Kostiuk Tetiana

A – Research concept and design, B – Collection and/or assembly of data, C – Data analysis and interpretation, D – Writing the article, E – Critical revision of the article, F – Final approval of article.

ПОСИЛАННЯ

1. Flis P.S., Filonenko V.V., Doroshenko N.M. Chastota i poshyrenist anomalii ta deformatsii zuboshchelepnogo aparatu v period zminnoho prykusu. // *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh*. 2016. №1.
2. Smahliuk L.V., Solovei K.O. Otsinka vzaiemozviyazku mizh patolohiieiu okliuzii ta stabilnistiu polozhennia tila liudyny u prostori. // *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2014. №2.
3. Peng H., Liu W., Yang L., Yan P., Zhong W., Gao X., Song J. Craniocervical posture in patients with skeletal malocclusion and its correlation with craniofacial morphology during different growth periods. *Sci Rep*. 2024, Mar 4; 14 (1):5280. doi: 10.1038/s41598-024-55840-w.
4. Vukicevic V., Petrovic D. Relationship between head posture and parameters of sagittal position and length of jaws. *Med Pregl*. 2016 Sep; 69 (9–10): 288–293. doi: 10.2298/mpns1610288v.
5. Lin L., Zhao T., Qin D., Hua F., He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. *Front Public Health*. 2022, Sep. 8; 10:929165. doi: 10.3389/fpubh.2022.929165.
6. Festa P., Mansi N., Varricchio A.M., Savoia F., Cali C., Marraudino C., De Vincentis G.C., Galeotti A. Association between upper airway obstruction and malocclusion in mouth-breathing children. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2021, Oct; 41 (5): 436–442. doi: 10.14639/0392-100X-N1225.
7. Farronato M., Lanteri V., Fama A., Maspero C. Correlation between Malocclusion and Allergic Rhinitis in Pediatric Patients: A Systematic Review. *Children (Basel)*. 2020, Nov. 27; 7(12):260. doi: 10.3390/children7120260.
8. Yoo S.H., Choi J.H., Mo J.H. Clinical Characteristics of Patients with Dental Malocclusion: An Otolaryngologic Perspective. *J Clin Med*. 2022, Oct. 26; 11 (21): 6318. doi: 10.3390/jcm11216318.
9. Lin S.W., Jheng C.H., Wang C.L., Hsu C.W., Lu M.C., Koo M. Risk of dental malocclusion in children with upper respiratory tract disorders: A case-control study of a nationwide, population-based health claim database. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021, Apr; 143:110663. doi: 10.1016/j.ijporl.2021.110663.
10. Zhao Z., Zheng L., Huang X., Li C., Liu J., Hu Y. Effects of mouth breathing on facial skeletal development in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2021, Mar. 10; 21(1):108. doi: 10.1186/s12903-021-01458-7.
11. Rodríguez-Olivos L.H.G., Chacón-Uscamaita P.R., Quinto-Argote A.G., Pumahualcca G., Pérez-Vargas L.F. Deleterious oral habits related to vertical, transverse and sagittal dental malocclusion in pediatric patients. *BMC Oral Health*. 2022, Mar. 23; 22 (1):88. doi: 10.1186/s12903-022-02122-4.
12. Gomes Lde C., Horta K.O., Gonçalves J.R., Santos-Pinto A.D. Systematic review: craniocervical posture and craniofacial morphology. *Eur J Orthod*. 2014, Feb.; 36 (1): 55–66. doi: 10.1093/ejo/cjt004.
13. Peng H., Liu W., Yang L., Yan P., Zhong W., Gao X., Song J. Craniocervical posture in patients with skeletal malocclusion and its correlation with craniofacial morphology during different growth periods. *Sci Rep*. 2024, Mar. 4; 14 (1):5280. doi: 10.1038/s41598-024-55840-w.
14. Alexa V.T., Fratila A.D., Szuhaneck C., Jumanca D., Lalescu D., Galuscan A. Cephalometric assessment regarding craniocervical posture in orthodontic patients. *Sci Rep*. 2022, Dec. 16; 12 (1):21729. doi: 10.1038/s41598-022-26243-6.
15. Sandoval C., Díaz A., Manríquez G. Relationship between craniocervical posture and skeletal class: A statistical multivariate approach for studying Class II and Class III malocclusions. *Cranio*. 2021, Mar.; 39 (2): 133–140. doi: 10.1080/08869634.2019.1603795.
16. Ahmed M.M.S., Zhao Y., Al-Hadad S.A., Li C., Wang L., Hu W., Ahmed M.M.S., Musa M., Chen X., Alhammadi M.S. Three-dimensional evaluation of upper pharyngeal airway, hyoid bone, and craniocervical changes following stabilization splint therapy in adult patients with temporomandibular joint disorders and mandibular deviation: A retrospective study. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2023, Dec.; 124 (6S2): 101646. doi: 10.1016/j.jormas.2023.101646.
17. Brito F.C., Brunetto D.P., Nojima M.C.G. Three-dimensional study of the upper airway in different skeletal Class II malocclusion patterns. *Angle Orthod*. 2019, Jan; 89 (1):93–101. doi: 10.2319/112117-806.1.
18. Ahmed M.M.S., Zhao Y., Al-Hadad S.A., Li C., Wang L., Hu W., Ahmed M.M.S., Musa M., Chen X., Alhammadi M.S. Three-dimensional evaluation of upper pharyngeal airway, hyoid bone, and craniocervical changes following stabilization splint therapy in adult patients with temporomandibular joint disorders and mandibular deviation: A retrospective study. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2023 Dec; 124(6S2):101646. doi: 10.1016/j.jormas.2023.101646.
19. Liu Y., Sun X., Chen Y., Hu M., Hou X., Liu C. Relationships of sagittal skeletal discrepancy, natural head

- position, and craniocervical posture in young Chinese children. *Cranio*. 2016, May; 34 (3): 155–62. doi: 10.1179/2151090315Y0000000015.
20. Shen Y., Li X., Feng X., Yu L., Weng L., Zhang C., Shang Y., Lin J. Differences in the effects of orthodontic treatment on airway-craniofacial functional environment in adult and adolescent patients with skeletal class II high-angle: a retrospective pilot study. *BMC Oral Health*. 2023, Aug. 29; 23 (1): 605. doi: 10.1186/s12903-023-03328-w.
21. Paço M., Duarte J.A., Pinho T. Orthodontic Treatment and Craniocervical Posture in Patients with Temporomandibular Disorders: An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2021, Mar. 23; 18 (6): 3295. doi: 10.3390/ijerph18063295.

Research of corellations between the parameters of the craniocervical, nasopharyngeal complexes and the maxillofacial apparatus of patients with distal occlusion (literature review)

Chumak Nika, Kostiuk Tetiana.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. Every year, the amount of children with diseases of the upper respiratory tract, musculoskeletal system, and maxillofacial system is increasing. The child's body is extremely sensitive to adverse factors affecting both the growth and development of the body in general and the skull in particular. Some researchers attribute the pathological state of the upper respiratory tract and musculoskeletal system to the factors of inhibiting development of the dentition-maxillary apparatus. The prevalence and severity of dentognathic deformities in children with an existing disbalance of the Musculo-skeletal complex is greater than in somatically healthy children and increases with age, which determines the necessity for timely and multi-stage rehabilitation of these patients.

In order to research the pathogenetic corellations between the parameters of the skull and the cervical spine in children with complex pathology, 21 literary sources from the scientometric database of medical research-base «PubMed» for the period 2016-2024 were included in the review and analyzed, which shed light on the issue of complex treatment of patients with dentognathic deformities and existing accompanying pathology. The analysis of articles studying the lateral cephalograms of patients with complex pathology and existing class II dentognathic deformities confirmed the presence of a statistically reliable corellations between the parameters of the cervical spine and the parameters of the jaws, which is most pronounced during the period of peak growth of the facial skeleton. Studies that included three-dimensional morphometric analysis of cone-beam computed tomography of patients with distal occlusion and concomitant pathology confirm the interconnections of average strength between the parameters of the middle and lower parts of the upper respiratory tract and the length of the bodies of the jaws. The creation of a multifactorial model of the disease based on the development and implementation of a multidisciplinary algorithm for complex rehabilitation of patients with distal occlusion and existing pathology of the upper respiratory tract and cervical spine is necessary for the objective assessment of complex pathology, the creation of a joint plan with related specialists and the achievement of a stable treatment result.

Key words: distal occlusion, musculoskeletal system, upper respiratory tract, complex treatment.

*Чумак Ніка Мамарісаївна – аспірант кафедри ортодонції та протезування ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601).
ORCID: 0009-0002-5086-3122*

Костюк Тетяна Михайлівна – професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри ортодонції та протезування ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601).

ORCID: 0000-0001-6351-5181

Стаття: надійшла до редакції 29.04.2024р.-прийнята до друку 20.05.2024р

Макєєв В.Ф. Щерба П.П.

Штучний інтелект у стоматології

Частина 1

Львівський Національний Медичний Університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна.

Актуальність. Останніми роками в стоматології пройшла хвиля трансформацій та технологічних досягнень, коли штучний інтелект став рушійною силою, яка готова революціонізувати різні аспекти догляду за ротовою порожниною. Оскільки світ бореться за постійно зростаючий попит на ефективні та персоналізовані медичні рішення, штучний інтелект представляє себе як багатообіцяючий союзник в прагненні до підвищення точності діагностики, планування лікування та догляду за пацієнтами у сфері охорони здоров'я, зокрема стоматології.

Мета: систематизувати та оглянути доступні дані науково-дослідної інформації за період 2020–2024 рр. щодо застосування технологій штучного інтелекту і їх використання у стоматологічній практиці для різних напрямків стоматологічної діяльності.

Матеріали і методи. Проведено пошук літератури на сервісі PubMed 26.02.2024 року. Первинний пошук проведений за допомогою алгоритмів MeSH: (((«artificial intelligence» [MeSH Terms]) OR («artificial intelligence» [All Fields])) OR («ai» [All Fields])) AND («dentistry» [MeSH Terms]). До уваги брались публікації за період 2020–2024 рр. Первинний пошук літератури склав 46 публікацій. Після детального аналізу відібраних публікацій для подальшого опрацювання залишено 26 публікацій, які максимально відповідали потребам. Також додано вручну, з інших сервісів, 6 публікацій, які розкривали поставлену тематику. Відповідно загальна кількість публікацій, яку використовувалось для аналізу, склала 32 статті.

Результати дослідження. Дане дослідження присвячене зростаючому перетину штучного інтелекту та стоматології з метою надання всебічного та достатньо актуального огляду різноманітних застосувань, викликів та можливостей, які виникають на перехресті цих сфер. Завдяки відібраним статтям це дослідження прагне з'ясувати вплив штучного інтелекту на діагностичні процедури, методи лікування та загальний принцип надання послуг у сфері охорони здоров'я з використанням революційних технологій.

Висновок. Штучний інтелект все більше входить у повсякденну роботу стоматологів, що потребує ширшого ознайомлення з його можливостями у різних галузях стоматології.

Ключові слова: Штучний інтелект, стоматологія, пародонтологія, ендодонтія.

Актуальність

Нещодавно, а саме 21.03.2024 року, за ініціативою США, Генеральна асамблея ООН ухвалила перший документ, що регулює галузь штучного інтелекту, щодо просування безпечних і надійних систем, які сприяють сталому розвитку у світі. Документ підкреслює важливість дотримання і захисту прав людини при проектуванні, розробці, впровадженні та використанні технологій штучного інтелекту. Штучний інтелект

повинен працювати на благо людства у всіх галузях науки і техніки, що відповідно стосується і галузі медицини, зокрема стоматології.

Останніми роками в стоматології пройшла хвиля трансформацій та технологічних досягнень, коли штучний інтелект став рушійною силою, яка готова революціонізувати різні аспекти догляду за ротовою порожниною. Оскільки світ бореться за постійно зростаючий попит на ефективні та персоналізовані медичні рішення, штучний інтелект представляє себе

як багатообіцяючий союзник в прагненні до підвищення точності діагностики, планування лікування та доглядом за пацієнтами у сфері охорони здоров'я.

Дане дослідження присвячене зростаючому претину штучного інтелекту та стоматології з метою надання всебічного та достатньо актуального огляду різноманітних застосувань, викликів та можливостей, які виникають на стику цих сфер. Завдяки відібраним статтям це дослідження прагне з'ясувати вплив штучного інтелекту на діагностичні процедури, методи лікування та загальний принцип надання послуг у сфері охорони здоров'я з використанням революційних технологій. На даний момент використання штучного інтелекту виходить за рамки простої автоматизації; воно охоплює інноваційні підходи до вирішення різноманітних клінічних ситуацій, аналіз зображень, даних обстежень, глибоке навчання та інші спеціалізовані завдання. Це дає змогу спеціалістам приймати більш обґрунтовані рішення та надавати більш індивідуалізовану допомогу кожному пацієнту

У даному дослідженні також розглядаються ключові сфери, де штучний інтелект досягнув відчутного прогресу, включаючи роботу з даними обстежень, прогностичне моделювання та роботизовані процедури. Узагальнюючи висновки з різних дослідницьких робіт, він має на меті надати розуміння поточного стану інтеграції технологій штучного інтелекту в стоматологічну практику, а також потенційні шляхи його розвитку для майбутніх досліджень. Оскільки лікарська спільнота покладає великі надії на штучний інтелект, важливо ретельно вивчити етичні міркування, нормативні рамки та проблеми, пов'язані з цією еволюцією. На завершення, це дослідження прагне пролити світло на трансформаційний потенціал штучного інтелекту в галузі стоматології, пропонуючи зазирнути в майбутнє, де інновації в основі штучного інтелекту відіграють важливу роль в полі охорони здоров'я.

Мета

Систематизувати та оглянути доступні дані науково-дослідної інформації за період 2020–2024 рр. щодо застосування технологій штучного інтелекту і їх використання у стоматологічній практиці для різних напрямків стоматологічної діяльності.

Матеріали і методи

Проведено пошук літератури на сервісі PubMed 26.02.2024 року. Первинний пошук проведений за допомогою алгоритмів MeSH: (((«artificial intelligence» [MeSH Terms]) OR («artificial intelligence» [All

Fields])) OR («ai» [All Fields])) AND («dentistry» [MeSH Terms]). До уваги брались публікації за період 2020–2024 рр. Першочерговий фільтр у пошуковій системі використовувався для відбору публікацій за критеріями: мета-аналіз, огляд, системний огляд. Також тільки публікації англійською мовою відбирались до первинного обсягу даних. Первинний пошук літератури склав 46 публікацій. Після детального аналізу відібраних публікацій для подальшого опрацювання було залишено 26 публікацій, які максимально відповідали потребам. Також вручну, з інших сервісів, було додано 6 публікацій, які розкривали поставлену тематику. Відповідно загальна кількість публікацій, яку використовувалось для аналізу, складала 32 статті.

Для кращого охоплення дана тема буде розділена на 2 частини. У частині 1 буде розглянута загальна інформація про штучний інтелект, великі мовні моделі у практиці стоматолога та використання технологій штучного інтелекту у таких галузях як ендодонтія та парадонтологія. У частині 2 буде розглянуто ортодонтичну, ортопедичну стоматологію та інші галузі стоматології.

Результати дослідження

Штучний Інтелект (ШІ) – це галузь інформатики, що зосереджується на створенні програмного забезпечення / машин, здатних імітувати людський інтелект для здійснення завдань, які традиційно виконуються людьми. Він охоплює різні підвиди, такі як Машинне Навчання (МН), Глибоке Навчання (ГН) та Нейронні Мережі (НМ). Технології штучного інтелекту продемонстрували значний прогрес у стоматології: від діагностики та планування лікування до аналізу зображень та прогнозування результатів лікування [3]. Машинне навчання, підкатегорія штучного інтелекту, дозволила розробити алгоритми, які можуть вивчати внутрішні закономірності та структури даних, щоб робити точні прогнози без явного програмування людиною, що призвело до прогресу в різноманітних програмах у стоматології [1].

Нейронні мережі, включно зі Штучними Нейронними Мережами (ШНМ) та Згортковими Нейронними Мережами (ЗНМ), є невід'ємними частинами штучного інтелекту, які використовуються у стоматології для імітації таких функцій людського мозку, як аналіз та класифікація зображень [8,10]. Ці мережі складаються з взаємопов'язаних штучних нейронів, які обробляють інформацію у відповідь на зовнішні стимули. Це дозволяє виконувати такі завдання, як діагностика стоматологічних захворювань та прогнозування результатів лікування [10].

Використання штучного інтелекту в стоматології революціонізувало прийняття клінічних рішень завдяки використанню технологій ШІ для підвищення ефективності, точності та оптимізації затрат в стоматологічній практиці, що, у свою чергу, призвело до покращення догляду за пацієнтами та результатів лікування [18].

Крім того, прогрес у галузі штучного інтелекту, зокрема глибокому навчанні, проклав шлях до обробки великих об'ємів даних та впровадив комплексний підхід до вирішення питань, зокрема і в стоматологічній практиці [6]. Інтеграція технологій штучного інтелекту в стоматологію пропонує великий потенціал більш персоналізованого підходу до лікування, ефективнішої діагностики та процесів прийняття рішень [6,18]. Використання штучного інтелекту в стоматології не стоїть на місці, тривають дослідження, зосереджені на підвищенні діагностичної точності, плануванні лікування та прогностичних можливостях, що відображає багатообіцяючі майбутні можливості застосування даних технологій у галузі стоматології [10,18].

Штучні Нейронні Мережі (ШНМ) – це обчислювальна модель, яка була створена на основі людського мозку для виконання складних завдань. ШНМ складаються з взаємопов'язаних вузлів (штучних нейронів), організованих у шари для обробки інформації та прогнозування. Вони чудово розпізнають шаблони у вхідних даних і широко використовуються в різних сферах для таких завдань, як інтерпретація зображень і сигналів. ШНМ є важливими компонентами систем машинного і глибоко навчання [6].

ШНМ відіграють важливу роль у різних аспектах стоматології, пропонуючи значний потенціал у процесах прийняття клінічних рішень у різних вузьких спеціальностях. В ортодонтії, наприклад, ШНМ використовуються для допомоги в ретельному плануванні лікування, зокрема у прийнятті рішення про необхідність видалення певних зубів перед початком ортодонтичної терапії [14]. Також підкреслюється успішність використання ШНМ для забезпечення прийняття оптимальних клінічних рішень, особливо у випадках, де незворотні процедури можуть суттєво вплинути як на процес лікування, так і на його результат [14].

Крім того, у пародонтології ШНМ демонструють цінність на діагностичному етапі та прогнозуванні потреби у видаленні періодонтально скомпromетованих зубів. Комплексна патофізіологія агресивних і хронічних форм пародонтиту ускладнює розрізнення двох клінічних типів. Завдяки застосуванню згорткових нейронних мереж у пародонтології, існує

потенціал для точної діагностики та прогнозу періодонтально скомпromетованих зубів, підвищення точності та ефективності стратегій лікування [14].

Згорткові Нейронні Мережі (ЗНМ) – це системи глибокого навчання, які чудово справляються з аналізом і класифікацією зображень. Вони використовують операції згортання для обробки зображень, виділяючи особливості на різних рівнях складності [8]. Різні архітектури ЗНМ широко використовуються для таких завдань, як сегментація кісток з даних комп'ютерної томографії та реконструкція зображень для медичної візуалізації [24]. Вони можуть ефективно виконувати сегментацію та підходи на основі «патчів», роблячи можливим точний аналіз зображень щелепо-лицевої ділянки [24]. ЗНМ стають все більш популярними через їхню можливість анутовувати кожен воксель наданого зображення та їхню надійну продуктивність у різноманітних завданнях аналізу зображень [24].

ЗНМ показали значний потенціал у забезпеченні точних прогнозів, наприклад, у використанні системи для оцінки привабливості людей за фотографією до та після хірургічного втручання на обличчі (лівобічне незрощення губи) [2]. Результати засвідчили невелику розбіжність між ШІ та оцінками реальних спеціалістів які оцінювали фотографії, проте вони також показали, що ШІ потребує значних доопрацювань щодо верифікації дефектів обличчя. Крім того, було проведено клінічне випробування з використанням автоматизованої системи інтеграції фотографій для виявлення лицевих та внутрішньоротових «ключових точок» для естетичної стоматології [2]. Результати продемонстрували потенціал автоматизованого алгоритму для оптимізації процесу сегментації, скорочення трудомістких завдань, традиційно пов'язаних з великим об'ємом ручної праці в даній галузі. У іншому дослідженні використали алгоритми з нейронними мережами для точного підбору кольору зубів, які продемонстрували практичну користь у покращенні об'єктивності та точності підбору кольору зубів для пацієнтів, тим самим довівши ефективність використання штучного інтелекту у цьому напрямку [4].

Великі Мовні Моделі (ВММ). 22 листопада 2022 року у загальний доступ випустили ChatGPT. Це була революційна подія подібного плану, яка викликала широкий відгук серед користувачів. Завдяки високій якості продукту уже через 5 днів кількість користувачів налічувала більше мільйона. Для порівняння, досягнення таких цифр зайняло 2 місяці для Instagram, 10 місяців для Facebook та 2

роки для Twitter [25]. Такі великі мовні системи як ChatGPT навчаються постійно на великих об'ємах текстових даних, щоб вивчати нюанси людського мовлення.

Окрім базового розуміння мови ChatGPT включає у свій функціонал розширені можливості, такі як навчання в контексті та підказки за ланцюгом думок, що критично відрізняє його від простіших моделей штучного інтелекту. Завдяки таким можливостям та високій продуктивності, ChatGPT різко набув популярності у всьому світі і знайшов своє місце у різних галузях людського життя [25].

Технологічні аспекти. Обробка Природної Мови (англ. Natural Language Processing) – це наука про можливість комп'ютерів аналізувати та обробляти дані природної мови. Звичні завдання, які вона в себе включає, полягають у перекладі, класифікації, генерації тексту та відповіді на питання. Швидкий розвиток цієї дисципліни почався з розповсюдженням доступу в інтернет. Враховуючи великі об'єми даних текстів, з 2018 року обробка цих текстів була основною метою мовних систем. Вони тренувались на текстових даних методиками самоконтрольованого навчання та напівсамоконтрольованого навчання. Найвідомішим представником є ChatGPT, який є генеративним попередньо-тренованим трансформатором [25].

Трансформери. Трансформери – це архітектура глибокого навчання, розроблена для обробки послідовних даних, таких, як текст. Ці моделі складаються, в основному, з кодера та декодера, що дозволяє ефективно обробляти мову [25]. Так як система не працює зі словами як такими, кодер трансформує слово у зрозуміле для програми абстрактне значення («токен»). Наступні кодери обробляють токен різними шляхами, так як значення слова у значній мірі залежить від його положення в реченні та у масиві речень (тобто, згідно контексту). На подальших ступенях кодування словам назначуються «токени» позиціонування та уваги до себе. Таким чином, наступний рівень, а саме декодер, отримує інформацію про слово у локальному та глобальному контексті. Декодер, у свою чергу, трансформує абстрактні «токени» у мову, зрозумілу для людини.

Генеративні попередньо-треновані трансформатори (GPT). GPT – це специфічний тип ВММ (Великої Мовної Моделі). За основу у ній взята архітектура Трансформерної моделі. Таким чином, її змогли навчити розуміти мову як таку, шляхом обробки великих об'ємів тексту. Перше попереднє тренування було без супервізора. На наступних етапах, коли модель вивчила загальні мовні патерни, задіяли

супервізорів, які коригували GPT, презентуючи йому приклади живих діалогів між людьми. Таким чином, GPT прогресував до можливості виконувати різні специфічні завдання без додаткових коригувань. Саме так у світ вийшла модель GPT-3, якій достатньо кількох прикладів для тонкого налаштування в ході розмови з ним. Це дозволяє моделі чітко розуміти контекстну інформацію, яку йому надає користувач і, відповідно до контексту, підтримувати розмову, пропонувати рішення крок-за-кроком та навіть обґрунтовувати чи пояснювати певні позиції [25].

Технології великих мовних моделей знайшли широке застосування в медицині. Із запровадженням електронних систем охорони здоров'я, значний час лікаря забирає документообіг, тому такі моделі будуть корисним інструментом у виділенні потрібної інформації з вільних нотаток лікаря, щоб потім використати їх у оформленні медичної документації [22, 25]. Також його можна застосовувати як проміжну ланку у спілкуванні лікар-пацієнт, оскільки мовні моделі можуть перефразувувати план лікування та подібну медичну інформацію зрозумілими словами для пацієнта, незалежно від його статі, рівня освіти, віку та роду занять [22]. GPT зарекомендував себе як зручний інструмент у коморбідному та поліморбідному аналізі, та для полегшення виявлення небажаних взаємозв'язків між препаратами, які приймаються пацієнтом [22].

На жаль, враховуючи, який шлях проходять мовні моделі до стану, яким ми вже можемо користуватись, довгий час вони навчаються без супервізора. І у багатьох випадках навіть розробники уже не можуть чітко відповісти, яким чином мережа прийшла до того чи іншого висновку. У цьому і криється найбільша небезпека таких моделей штучного інтелекту – вони здатні «галюцинувати». Особливо це помітно у випадках, коли їх просять навести певні посилання на наукові статті, навести списки авторів, які своїми дослідженнями підтверджують ту чи іншу позицію в контексті, навести цитати науковців, які доказують ту чи іншу позицію [25]. У більшості випадків усі цитати та посилання були абсолютно вигадані. Та чим точнішим та вузько спеціалізованішим був запит, тим вище зростала частота «галюцинацій» [25]. Попри економію часу, використовуючи мовні моделі у роботі з науковими статтями, завжди є ризик наткнутись на «галюцинації» [25].

У випадку задіявання великих мовних моделей у процес навчання студентів, також потрібен контроль за інформацією, яку студенти отримують від неї, оскільки вона може бути завідомо неправдивою. Також практикування комунікативних здібностей

із великою мовною моделлю ніколи не замінить комунікації з живим пацієнтом [25]. ВММ є корисним інструментом у підвищенні загальної медичної освіти населення, та ні в якому разі не може надавати пацієнту консультації з медичних питань, оскільки для цього потрібна очна консультація лікаря, і ніяка мовна модель цього не замінить [25].

Ще одне делікатне питання, яке турбує всіх, хто починає пізнавати будь-які види штучного інтелекту – це безпека персональних даних, яка повинна бути безумовно гарантована при роботі із штучним інтелектом.

Отже, великі мовні системи є багатообіцяючими інструментами, які в найближчому майбутньому зможуть змінити щоденну практику любого лікаря. Проте на даний момент вони потребують масивного калібрування, щоб пристосувати їх до кращого фільтрування інформації, яку вони пропонують кінцевому споживачу. Залишається відкритим питання «галюцинування» та безпеки персональних даних. Вони потребують людського супервізора у різних питаннях, від більш вузько-спеціалізованих до широкої, загально доступної інформації.

Також введення електронних систем охорони здоров'я робить можливе використання ШІ для заповнення документації цілком вірогідним. Проте дуже важливим є контроль записів, оскільки будь-яка помилка може призвести до незворотних наслідків. Відповідно, деякі моделі ЗНМ були запрограмовані на автоматичне знаходження уражень, сегментацію та нумерацію зубів, коронок, реставрацій, ендодонтично лікованих зубів та імплантатів. Комерційно наявні системи для таких цілей представлені такими варіантами: dentalXrai (Berlin, Germany), Denti.AI (Toronto, Canada) та Diagnocat (Tel Aviv, Israel) [16].

Штучний інтелект у стоматології

Пародонтологія. Захворювання пародонту є поширеними патологічними станами, які турбують мільйони людей по всьому світі і, якщо їх не лікувати, приводять до втрати зубів та низки інших ускладнень, які виникатимуть як наслідок [30]. Для лікування таких захворювань необхідний скрупульозний медичний огляд та точна діагностика. Мануальні методи обстеження, як зондування пародонтальних кишень, мають обмежену точність через індивідуальні особливості кожного окремого оператора. Зазвичай додатковими методами обстеження є рентгенографія та КПКТ, оцінка яких також у багатьох випадках залежить від досвіду оператора. Відповідно використання штучного інтелекту є цілком логічним кроком у розвитку, з бажанням підвищити якість діагности-

ки і лікування в цілому.

Оскільки процеси втрати кісткової тканини та інші запальні явища в людському організмі можуть займати тривалий час, якщо протікають у хронічній формі, а при фізичному огляді пацієнт проводить з лікарем всього кілька хвилин, можна припустити, що багато проявів можуть приховуватись від лікаря. У цьому питанні мають допомогти технології штучного інтелекту, який буде займатися аналізом та порівняннями даних обстеження пацієнта за тривалий час, щоб дати можливість лікарю об'єктивно оцінити ситуацію та розробити чіткий, ефективний та персоналізований план лікування у короткі терміни [1,31].

Дослідження з використання штучного інтелекту у пародонтології проводилися у різних напрямках та з різними цілями, проте це хороший початок для розвитку даного напрямку. У роботах наводяться приклади дослідження можливостей ЗНМ в оцінці панорамних рентгенограм у порівнянні з шістьма досвідченими стоматологами на предмет втрати кісткової тканини навколо зубів [3, 13, 14]. Точність моделі штучного інтелекту склала 83% проти 80%, які дали спеціалісти.

ЗНМ, треновані за допомогою методики Трансферного Навчання, тестувались для діагностики та прогнозування скомпрометованих зубів [9, 11, 27]. Після аналізу бази даних виявили, що точність даної моделі склала 81% для премолярів та 76,7% для моларів. Вірогідно, що зниження точності, в залежності від групи зубів, пов'язане зі складною просторовою структурою коренів, і на даному етапі розвитку ШІ, це завдання є надто складним і потребує доопрацювання.

Згідно з результатами певних досліджень, ШІ успішно справлявся з класифікацією агресивних та хронічних форм перебігу пародонтиту [11].

Проводилось також дослідження, де скористались різними моделями штучного інтелекту (Методом опорних векторів (Support Vector Machine), Деревом ухвалення рішень (Decision Tree) та Штучними нейронами (ШН)). У цьому дослідженні створили коди, що відповідали факторам ризику розвитку захворювань пародонту; дані, які стосувались пародонту; дані рентгенологічних обстежень та інше. Разом було створено 6 станів пародонту, які відповідали класифікації. DT та SVM системи продемонстрували виключну точність, яка становила 98%. Штучні нейрони у цьому дослідженні провалились із показником 46% [7].

Не зважаючи на слабку точність, яку штучні нейрони показали при класифікації захворювання на основі клінічних даних, вони добре вирішують задачі

класифікації хронічних та гострих форм пародонти-ту, роблячи висновок лише з аналізів периферійної крові. Показник його точності склав 90–98% [7].

Більшість дослідників сходяться у позиції, що дана технологія на даному етапі свого розвитку може виконувати лише допоміжну роль. Ймовірно, що є певний ступінь упередженості, як у дослідженнях, так і у самих інструментах. Складність певних систем або механізмів, їхня вартість, додаткове обладнання, яке використовується для проведення тренувань кожного окремого ШІ, повинне бути врахованим у результаті дослідження [2].

Отже, використання технологій штучного інтелекту у пародонтології може стати корисним інструментом як у практиці клінічного стоматолога, так і в практиці дослідників. Вчасна діагностика втрати кісткової тканини може бути критичним фактором у прийнятті подальших діагностичних та лікувальних рішень. Враховуючи це, подальші дослідження та вдосконалення наявних технологій є необхідними до того часу, як ці технології стануть частиною щоденної практики.

Ендодонтія. Ендодонтичне лікування, за своєю специфікою, є однією із складних до виконання та вимогливою до віддалених результатів маніпуляцій. Воно спрямоване на збереження зуба, що був пошкоджений внаслідок травми, інфікований внаслідок каріозного процесу та за інших причин. Ускладнення нелікованого карієсу викликає запальні процеси у пульповій камері та периапікальних тканинах, що у 90% випадків, відповідно, доводить до апікальної гранульоми, абсцесу або кісти [32]. Сучасні стандарти ендодонтичного лікування вимагають від лікаря не лише глибоких знань у анатомії системи кореневих каналів та алгоритму розвитку патологічних процесів, а й високої майстерності у виконанні дрібних маніпуляцій.

Прецизійне виконання ендодонтичного лікування має вирішальне значення в успішності самої процедури та у подальшому збереженні зуба і виконанні ним своїх безпосередніх функцій, без загрози для сусідніх структур та організму в цілому. За останні роки можливості діагностики патології системи кореневих каналів, обладнання для виконання маніпуляцій, асортимент інструментарію та опції проведення лікування драматично зросли, пропонуючи пацієнтам та лікарям більш прогнозований, точний та доказовий результат. Одним із шляхів розвитку стало використання технологій штучного інтелекту в даній галузі стоматології. ГН, ЗНМ та ШНМ широко використовуються у дослідницькій

діяльності та, навіть, комерційні зразки програмного забезпечення доступні для використання у ендодонтичній практиці.

Основними спрямуваннями даних технологій є просторове вивчення системи кореневих каналів, визначення параметрів робочої довжини, верифікація периапікальних уражень та вертикальних тріщин кореня та прогнозування успішності можливого повторного ендодонтичного лікування [3].

Ендодонтія є одною з дисциплін, у якій найчастіше використовувався ШІ, оскільки карієс та периапікальні зміни є найчастіше досліджуваними питаннями [4, 26]. ГН та ЗНМ стали найчастіше зустрічатись у дослідницьких роботах у сфері ендодонтії, завдяки їхній можливості до автоматичної сегментації зразків [10].

Однією з найновіших можливостей використання технологій штучного інтелекту та цифрових технологій у сфері ендодонтії є використання навігаційних систем клінічного призначення. Їхнє основне призначення – це допомога у верифікації склерозованих кореневих каналів та контроль за виконанням доступу до системи кореневих каналів [28].

Для аналізу форми та розташування дистального кореня нижніх молярів використовували системи ГН (AlexNet та GoogleNet). Обидва алгоритми виконували діагностичні завдання швидше та краще, ніж досвідчені лікарі-радіологи [10].

Периапікальні патології. Апікальний періодонтит – це найпоширеніша ендодонтична патологія, що присутня у 75% випадків реєстрації ділянок ураження кісток щелеп, видимих за результатами рентгенологічного обстеження. [10]. 3D-обстеженням все частіше віддають перевагу у діагностиці та прогнозуванні ендодонтичного лікування, так як 2D-зображення об'єкту може спотворювати та приховувати важливі дані [10]. Певний ряд досліджень показав, що використання технологій штучного інтелекту для діагностики периапікальних уражень за даними рентгенографії та КПКТ можуть бути на рівні, або ж і вище, ніж у спеціаліста з високим рівнем досвіду. Точність алгоритмів ШНМ, ЗНМ та ГН у діагностиці складала від 72% до 93% [10]. Це може надати можливість спеціалістам зекономити час на діагностику та планування втручань. Проте, на результативність ШІ може впливати близька присутність пародонтальної патології та анатомічні утвори [28].

Також у дослідженнях було доведено ефективність технологій ГН, яка дозволяє автоматизовано сегментувати входні дані, при цьому показник точності складає 0.93[11]. Наведено також приклад точ-

ного і специфічного результату сегментації КПКТ та ідентифікації периапікальних утворень [32].

Згідно з цими даними, можна припустити, що комбінація ШІ та даних КПКТ є ефективнішою, ніж використання ШІ та даних рентгенографії [28].

Вертикальні тріщини кореня (ВТК). Вертикальні тріщини кореня достатньо рідко зустрічаються у практиці. Зазвичай вони майже невидимі, з низьким рівнем симптоматики або ж взагалі без неї. Найчастіше ВТК зустрічаються у премолярах та молярах нижньої щелепи, які вже були проліковані ендодонтично [10].

Найчастіше ВТК ведуть до видалення зуба, або ж до процедур гемісекції та сепарації коренів. Вчасне діагностування та виконання відповідних маніпуляцій веде до успішного збереження зуба у п'ятирічній (94%) та десятирічній (64%) перспективі [10].

Було проведено низку досліджень з використанням МН та ЗНМ для діагностики ВТК. Результати використання були кращими у діагностиці тріщин, за даними КПКТ, для зубів, які не піддавались ендодонтичному лікуванню. Для зубів, які таки були ліковані ендодонтично, кращий результат був при застосуванні класичних рентген знімків [10]. Вірогідно ці результати пов'язані із артефактами зображення КПКТ, які виникають навколо контрастного пломбувального матеріалу. Точність діагностики з виконанням технологій штучного інтелекту складала від 73% до 96,6% відповідно [10]. У випадку ж тріщини кореня зі зміщенням та диспозицією, за даними КПКТ, результативність ШІ складала 96,9% – 100% [28]. При діагностиці ВТК, за даними панорамних рентгенографій, ефективність ШІ характеризувалась чутливістю 0.75 та точністю 0.93 [28,32].

Морфологія системи кореневих каналів. Системи кореневих каналів, навіть з доступними новітніми досягненнями візуалізації та технічної бази, залишаються складними для лікування об'єктами. Кожен окремий канал має свої індивідуальні особливості, які можуть суттєво вплинути на прогноз лікування в цілому. Кожен пропущений кореневий канал, який відрізняється від стандартної анатомії або не візуалізується при стандартному доступі до системи, може призвести до ускладнень в ході лікування або віддалених наслідків. Тому здатність ідентифікувати та провести адекватне лікування системи кореневих каналів та любых її варіацій є важливою складовою ендодонтичного лікування.

ЗНМ використовувались для категоризації даних КПКТ в ідентифікації варіацій будови системи кореневих каналів [14].

Для цих цілей досліджувалось використання технологій глибокого навчання у ідентифікації морфології системи кореневих каналів. Це особливо важливо для спеціалістів, у яких ще не достатньо клінічного досвіду для проведення успішного і прогнозованого лікування. У цьому питанні ШІ показав прекрасні результати. Досліджувались можливості ідентифікації кореневих каналів за даними КПКТ, прицільній рентгенограмі та панорамній рентгенограмі. Точність ШІ складала від 86,9% до 95,1% [10, 32].

Ефективність ШІ у пошуку другого мезіо-букального каналу верхніх молярів була досить високою (чутливість – 0.71, специфічність – 0.98, точність – 0.84). Ефективність була вищою у зразках, де пломбувальний матеріал у кореневих каналах був відсутній, ніж у каналах з присутнім пломбувальним матеріалом [28].

ШІ показав свою ефективність у ідентифікації наявності дистального каналу нижніх молярів С-подібної форми, базуючись на аналізі панорамних рентгенограм з точністю 95.1% [28].

Верифікація робочої довжини. Точне визначення робочої довжини є також одним з критичних моментів для успішності проведеного ендодонтичного лікування. Найточнішим, на даний момент, приладом для визначення робочої довжини є електронний апекс локатор. Використання ШНМ у питанні визначення робочої довжини кореневого каналу за допомогою даних рентгенографії показало високу результативність, точність якої складала 93%–96% [28].

В іншому дослідженні використовувався ШІ для визначення довжини кореневих каналів. Щоб визначити довжину кореневого каналу на рентгенологічних знімках за допомогою ШНМ були застосовані ендодонтичні файли. Заміри проводились за допомогою стереомікроскопа до видалення зуба та після видалення. Коректне визначення лікарем було зареєстровано у 76% випадків, тоді як ШІ справився з завданням із 96% точністю [3, 32].

Успішність повторного ендодонтичного лікування. Загальна успішність ендодонтичного лікування у стоматології складає 90%.

Було проведено дослідження, де використовувались технології штучного інтелекту для спроби передбачити можливості успішного чи невдалого ендодонтичного лікування. За основу було взято парадигму аргументації на основі минулих зафіксованих випадків, тобто система повинна була давати відповіді на питання, базуючись на основі опублікованих випадків. Проте основними проблемами стали доступність інформації, її структурованість та різні

підходи, що призвело до сильної гетерогенії у результатах [10]. Даний напрямок потребує подальшого удосконалення та більшої бази досліджень.

Також була спроба використання ШІ у питанні післяопераційної больової чутливості. На 95.6% ШІ міг точно передбачити можливість виникнення больового синдрому [28].

Проблемні питання

Для того, щоб зробити технології ШІ більш доступними та ефективними у сфері ендодонтичного лікування, потрібно вирішити ще певний ряд питань.

- Відсутність адаптованого комплексного системного забезпечення для планування ендодонтичного лікування на основі клінічних потреб та функціонування власне самої системи охорони здоров'я [28].

- Дефіцит моделей, які можна використовувати для прогнозування успішності лікування, та систем, які опираються не лише на дані обстежень, а й на стан пацієнта [28].

- Ідентифікація анатомічних утворів, які можуть ускладнювати процес обробки вхідних даних. Оскільки на даному етапі потрібно багато ручної роботи для підготовки даних, які вже можна внести в систему для аналізу [3,13].

- Навчання технологій ШІ на все більших зразках даних. Оскільки всі попередні моделі мали невелику кількість даних для тренувань, вони потребують постійного вдосконалення [28].

- Багато моделей ШІ були треновані на зразках досліджень високої якості, а в подальшому будуть змушені працювати з даними різної якості. Відповідно потребується більше тренувань, задля збереження того ж рівня ефективності, не зважаючи на рівень якості вхідних даних [28].

- Більшість стоматологів спеціалізуються у багатьох напрямках, і, відповідно, певною вимогою до комерційних проєктів на базі ШІ буде або цінова доступність або широкий спектр функцій [7].

- На даному етапі розвитку, моделі ШІ у питанні ідентифікації апікального звуження та визначення робочої довжини можуть бути лише асистентами для менш досвідчених лікарів [31].

Висновки

Штучний інтелект все більше входить у повсякденну роботу стоматологів, що потребує все ширшого ознайомлення з його можливостями в різних галузях стоматології.

ПОСИЛАННЯ

1. Schwendicke F., Samek W., Krois J. Artificial Intelligence in Dentistry: Chances and Challenges. *J Dent Res.* 2020 Jul; 99 (7): 769–774. doi: 10.1177/0022034520915714. Epub 2020, Apr 21. PMID: 32315260; PMCID: PMC7309354.
2. Ahmed N., Abbasi M.S., Zuberi F., Qamar W., Halim M.S.B., Maqsood A., Alam M.K. Artificial Intelligence Techniques: Analysis, Application, and Outcome in Dentistry-A Systematic Review. *Biomed Res Int.* 2021 Jun 22; 2021:9751564. doi: 10.1155/2021/9751564. PMID: 34258283; PMCID: PMC8245240.
3. Ossowska A., Kusiak A., Świetlik D. Artificial Intelligence in Dentistry-Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Mar 15; 19 (6): 3449. doi: 10.3390/ijerph19063449. PMID: 35329136; PMCID: PMC8950565.
4. Bernauer S.A., Zitzmann N.U., Joda T. The Use and Performance of Artificial Intelligence in Prosthodontics: A Systematic Review. *Sensors (Basel).* 2021, Oct 5; 21 (19): 6628. doi: 10.3390/s21196628. PMID: 34640948; PMCID: PMC8512216.
5. Revilla-León M., Gómez-Polo M., Vyas S., Barmak B.A., Galluci G.O., Att W., Krishnamurthy V.R. Artificial intelligence applications in implant dentistry: A systematic review. *J Prosthet Dent.* 2023 Feb; 129 (2): 293–300. doi: 10.1016/j.prosdent.2021.05.008. Epub 2021, Jun 16. PMID: 34144789.
6. Liu J., Chen Y., Li S., Zhao Z., Wu Z. Machine learning in orthodontics: Challenges and perspectives. *Adv Clin Exp Med.* 2021, Oct; 30 (10): 1065–1074. doi: 10.17219/acem/138702. PMID: 34610222.
7. Machoy M.E., Szyszka-Sommerfeld L., Vegh A., Gedrange T., Woźniak K. The ways of using machine learning in dentistry. *Adv Clin Exp Med.* 2020 Mar; 29 (3): 375–384. doi: 10.17219/acem/115083. PMID: 32207586.
8. Subramanian A.K., Chen Y., Almalki A., Sivamurthy G., Kafle D. Cephalometric Analysis in Orthodontics Using Artificial Intelligence-A Comprehensive Review. *Biomed Res Int.* 2022, Jun 16; 2022:1880113. doi: 10.1155/2022/1880113. PMID: 35757486; PMCID: PMC9225851.
9. Hung K., Montalvo C., Tanaka R., Kawai T., Bornstein M.M. The use and performance of artificial intelligence applications in dental and maxillofacial radiology: A systematic review. *Dentomaxillofac Radiol.* 2020, Jan; 49 (1): 20190107. doi: 10.1259/dmfr.20190107. Epub 2019 Aug 14. PMID: 31386555; PMCID: PMC6957072.
10. Karobari M.I., Adil A.H., Basheer S.N., Murugesan S., Savadamoorthi K.S., Mustafa M., Abdulwahed A., Almokhatieb A.A. Evaluation of the Diagnostic and Prognostic Accuracy of Artificial Intelligence in Endodontic Dentistry: A Comprehensive

- Review of Literature. *Comput Math Methods Med.* 2023, Jan 31; 2023:7049360. doi: 10.1155/2023/7049360. PMID: 36761829; PMCID: PMC9904932.
11. Pethani F. Promises and perils of artificial intelligence in dentistry. *Aust Dent J.* 2021, Jun; 66 (2): 124–135. doi: 10.1111/adj.12812. Epub 2021, Jan, 17. PMID: 33340123.
 12. Siddiqui T.A., Sukhia R.H., Ghandhi D. Artificial intelligence in dentistry, orthodontics and Orthognathic surgery: A literature review. *J Pak Med Assoc.* 2022, Feb; 72 (Suppl. 1) (2): S91–S96. doi: 10.47391/JPMA.AKU-18. PMID: 35202378.
 13. Nguyen T.T., Larriv e N., Lee A., Bilaniuk O., Durand R. Use of Artificial Intelligence in Dentistry: Current Clinical Trends and Research Advances. *J Can Dent Assoc.* 2021, May; 87: I7. PMID: 34343070.
 14. Bonny T., Al Nassan W., Obaideen K., Al Mallahi M.N., Mohammad Y., El-Damanhoury H.M. Contemporary Role and Applications of Artificial Intelligence in Dentistry. *F1000Res.* 2023, Sep, 20; 12:1179. doi: 10.12688/f1000research.140204.1. PMID:37942018; PMCID: PMC10630586.
 15. Bichu Y.M., Hansa I., Bichu A.Y., Premjani P., Flores-Mir C., Vaid N.R. Applications of artificial intelligence and machine learning in orthodontics: a scoping review. *Prog Orthod.* 2021, Jul 5; 22(1):18. doi: 10.1186/s40510-021-00361-9. PMID:34219198; PMCID: PMC8255249.
 16. Hung K.F., Yeung A.W.K., Bornstein M.M., Schwendicke F. Personalized dental medicine, artificial intelligence, and their relevance for dentomaxillofacial imaging. *Dentomaxillofac Radiol.* 2023, Jan 1; 52(1):20220335. doi:10.1259/dmfr.20220335. Epub 2022, Dec, 12. PMID: 36472627; PMCID: PMC9793453.
 17. Bianchi J., Mendonca G., Gillot M., Oh H., Park J., Turkestani N.A., Gurgel M., Cevidanés L. Three-dimensional digital applications for implant space planning in orthodontics: A narrative review. *J World Fed Orthod.* 2022, Dec; 11(6):207–215. doi: 10.1016/j.ejwf.2022.10.006. Epub 2022 Nov 15. PMID: 36400658; PMCID: PMC10214006.
 18. Hung K., Yeung A.W.K., Tanaka R., Bornstein M.M. Current Applications, Opportunities and Limitations of AI for 3D Imaging in Dental Research and Practice. *Int J Environ Res Public Health.* 2020, Jun, 19; 17(12):4424. doi: 10.3390/ijerph17124424. PMID: 32575560; PMCID: PMC7345758.
 19. Gili T., Di Carlo G., Capuani S., Auconi P., Caldarelli G., Polimeni A. Complexity and data mining in dental research: A network medicine perspective on interceptive orthodontics. *Orthod Craniofac Res.* 2021, Dec; 24 Suppl 2(Suppl 2):16–25. doi: 10.1111/ocr.12520. Epub 2021 Sep 14. PMID: 34519158; PMCID: PMC9292769.
 20. Bornes R.S., Montero J., Correia A.R.M., Rosa N.R.D.N. Use of bioinformatic strategies as a predictive tool in implant-supported oral rehabilitation: A scoping review. *J Prosthet Dent.* 2023, Feb; 129 (2): 322.e1–322.e8. doi: 10.1016/j.prosdent.2022.12.011. Epub 2023 Jan 27. PMID: 36710172.
 21. Al Turkestani N., Bianchi J., Deleat-Besson R., Le C., Tengfei L., Prieto J.C., Gurgel M., Ruellas A.C.O., Massaro C., Aliaga Del Castillo A., Evangelista K., Yatabe M., Benavides E., Soki F., Zhang W., Najarian K., Gryak J., Styner M., Fillion-Robin J.C., Paniagua B., Soroushmehr R., Cevidanés L.H.S. Clinical decision support systems in orthodontics: A narrative review of data science approaches. *Orthod Craniofac Res.* 2021, Dec; 24 Suppl 2 (Suppl 2):26–36. doi: 10.1111/ocr.12492. Epub, 2021, May, 24. PMID: 33973362; PMCID: PMC8988880.
 22. Huang H., Zheng O., Wang D., Yin J., Wang Z., Ding S., Yin H., Xu C., Yang R., Zheng Q., Shi B. Chat GPT for shaping the future of dentistry: the potential of multi-modal large language model. *Int J Oral Sci.* 2023, Jul, 28; 15(1):29. doi: 10.1038/s41368-023-00239-y. PMID: 37507396; PMCID: PMC10382, 494.
 23. Wenzel A. Radiographic modalities for diagnosis of caries in a historical perspective: from film to machine-intelligence supported systems. *Dentomaxillofac Radiol.* 2021, Jul, 1; 50 (5):20210010. doi: 10.1259/dmfr.20210010. Epub, 2021, Mar, 4. PMID: 33661697; PMCID: PMC8231685.
 24. Minnema J., Ernst A., van Eijnatten M., Pauwels R., Forouzanfar T., Batenburg K.J., Wolff J. A review on the application of deep learning for CT reconstruction, bone segmentation and surgical planning in oral and maxillofacial surgery. *Dentomaxillofac Radiol.* 2022, Sep, 1; 51 (7): 20210437. doi: 10.1259/dmfr.20210437. Epub 2022, May, 23. PMID: 35532946; PMCID: PMC9522976.
 25. Puladi B., Gsaxner C., Kleesiek J., Hölzle F., Röhrig R., Egger J. The impact and opportunities of large language models like ChatGPT in oral and maxillofacial surgery: a narrative review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2024, Jan; 53(1):78–88. doi: 10.1016/j.ijom.2023.09.005. Epub 2023 Oct 3. PMID: 37798200.
 26. Carrillo-Perez F., Pecho O.E., Morales J.C., Paravina R.D., Della Bona A., Ghinea R., Pulgar R., Pérez M.D.M., Herrera L.J. Applications of artificial intelligence in dentistry: A comprehensive review. *J Esthet Restor Dent.* 2022, Jan; 34 (1): 259–280. doi: 10.1111/jerd.12844. Epub 2021 Nov 29. PMID: 34842324.
 34. Umer F, Adnan S, Lal A. Research and application of artificial intelligence in dentistry from lower-middle income countries - a scoping review. *BMC Oral Health.* 2024, Feb, 12; 24(1):220. doi: 10.1186/s12903-024-03970-y. PMID: 38347508; PMCID: PMC10860267.
 27. Carrillo-Perez F., Pecho O.E., Morales J.C., Paravina R.D., Della Bona A., Ghinea R., Pulgar R., Pérez M.D.M., Herrera L.J. Applications of artificial intelligence in dentistry: A comprehensive review. *J Esthet Restor Dent.* 2022, Jan; 34(1): 259–280. doi: 10.1111/jerd.12844. Epub 2021 Nov 29. PMID: 34842324.
 28. Goncharuk-Khomyn Myroslav, Igor Noenko, Alessandro Leite Cavalcanti, Özkan Adigüzel and Artem Dubnov. 2023. «Artificial Intelligence in Endodontics: Relevant Trends and Practical Perspectives». *Ukrainian Dental Journal* 2 (1): 96–101. <https://doi.org/10.56569/UDJ.2.1.2023.96-101>.
 29. Keskin C., Keleş A. Digital Applications in Endodontics. *J. Exp. Clin. Med.* May, 2021; 38(3s): 168–174.
 30. Ding H., Wu J., Zhao W., Matinlinna J.P., Burrow M.F. and Tsoi J.K.H. (2023) Artificial intelligence in dentistry – A review. *Front. Dent. Med* 4:1085251. doi: 10.3389/fdmed.2023.1085251.
 31. Thurzo A., Urbanová W., Novák B. et al. Where is the Artificial Intelligence Applied in Dentistry? Systematic Review and Literature Analysis. *Healthcare (Basel).* 2022; 10 (7):1269. Published 2022, Jul, 8. doi:10.3390/healthcare10071269.

32. Khanagar S.B., Alfadley A., Alfouzan K., Awawdeh M., Alaqla A., Jamleh A. Developments and Performance of Artificial Intelligence Models Designed for Application in Endodontics: A Systematic Review. *Diagnostics*. 2023; 13 (3):414. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13030414>.

Artificial intelligence in dentistry. Part one.

Makeev V., Shcherba P.

Summary. In recent years, dentistry has undergone a wave of transformations and technological advances, where artificial intelligence has become a driving force that is ready to revolutionize various aspects of oral care. As the world grapples with ever-increasing demand for efficient and personalized medical solutions, artificial intelligence presents itself as a promising ally in the quest to improve diagnostic accuracy, treatment planning and patient care in healthcare system, particularly in dentistry.

Purpose: to systematize and review the available data of research information for the period of 2020-2024 regarding the application of artificial intelligence technologies and their use in dental practice for various areas of dental activity.

Material and methods. A literature search was conducted on the PubMed service on February 26, 2024. The initial search was carried out using MeSH algorithms: (((«artificial intelligence»[MeSH Terms]) OR («artificial intelligence»[All Fields])) OR («ai»[All Fields])) AND («dentistry»[MeSH Terms]). Publications for the period 2020-2024 were considered. The initial search of the literature included 46 publications. After a detailed analysis of the selected publications, 26 publications, that met the needs, were left for further processing. Also added 6 publications manually, from other services, which disclosed the given topic. Accordingly, the total number of publications used for the analysis was 32 articles.

Research results. This research focuses on the growing intersection of artificial intelligence and dentistry with the goal of providing a comprehensive and reasonably up-to-date overview of the various applications, challenges, and opportunities that arise at the intersection of these fields. Through the selected articles, this study aims to explore the impact of artificial intelligence on diagnostic procedures, treatment methods and the overall principle of healthcare delivery using revolutionary technologies.

Conclusion. Artificial intelligence is increasingly included in the daily work of dentists, which requires a wider acquaintance with its capabilities in various fields of dentistry.

Key words: Artificial intelligence, dentistry, periodontology, endodontics.

Макеєв В.Ф. – доктор медичних наук, професор кафедри ортопедичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. E-mail: prof.makeyev@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4841-8441>

Щерба П.П. – лікар-стоматолог. Тел.: +380638695867 E-mail: petro1shcherba57@gmail.com

Стаття: надійшла до редакції 15.05.2024р.-прийнята до друку 12.06.2024р



«ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ» у співпраці з Науковою установою «Науково-дослідний центр сталого розвитку» надає послуги з реєстрації авторських прав на твір та отриманні Державного Свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір.

Авторські свідоцтва можуть бути отримані для наукових статей, монографій, тез конференцій, методичних та інших наукових матеріалів, які опубліковані у будь-якому виданні або готуються до публікації.

Наявність авторських свідоцтв у викладачів закладів вищої освіти передбачена пп.2 п.38 Постанови КМУ «HYPERLINK «<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1187-2015-%D0%BF#Text>»Про затвердження ліцензійних умов провадження освітньої діяльності» № 1187 від 30 грудня 2015 року.

Для отримання Державного Свідоцтва про реєстрацію авторських прав на твір автору необхідно надіслати на e-mail: HYPERLINK «<mailto:info@csr.com.ua>» info@csr.com.ua статтю/науковий матеріал у форматі doc.(docx.) або pdf або гіпер-посилання на статтю/науковий матеріал.

Детальна інформація представлена за посиланням:

<https://www.csr.com.ua/copyright>



МІНІСТЕРСТВО
ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ

ВСЕУКРАЇНСЬКА МІЖДИСЦИПЛІНАРНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «ПАТОЛОГІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА: ДІАГНОСТИКА, ПРОТОКОЛИ ЛІКУВАННЯ»

21-22 травня в Полтавському державному медичному університеті відбулася знакова подія: було проведено Всеукраїнську міждисциплінарну науково-практичну конференцію з міжнародною участю «Патології скронево-нижньощелепного суглоба: діагностика, протоколи лікування». З огляду на складний час в нашій країні, було обрано зручну форму участі доповідачів та слухачів: поєднання очної та online участі.

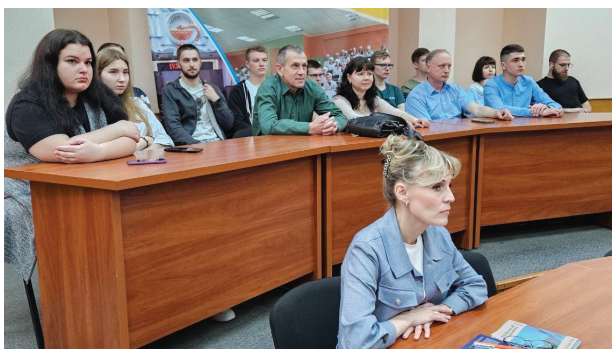
Конференція відбулася в м. Полтава на базі Полтавського державного медичного університету на підставі наказу №155 від 02 квітня 2024 р.

Станом на сьогоднішній день спостерігається зростання розповсюдженості захворювань СНЩС. Це пов'язано в першу чергу з великою кількістю порушень прикусу, радикалізмом стоматологічних втручань, стресовим ритмом життя та значним погіршенням загальносоматичного стану здоров'я населення України. Ковід та збройна агресія росії обмежили можливості безпосереднього спілкування фахівців, дотичних до рішення та обговорення складних клінічних ситуацій, тому виникла нагальна потреба в організації і проведенні заходу.

Учасниками конференції були вітчизняні та зарубіжні фахівці зі стоматології, дитячої стоматології, хірургічної стоматології, терапевтичної стоматології, ортопедичної стоматології, ортодонтії, щелепно-лицевої хірургії та лікарі суміжних спеціальностей.

Робота конференції була проведена за такими тематичними напрямками:

- Хірургічна стоматологія.
- Ортопедична стоматологія.
- Терапевтична стоматологія.
- Щелепно-лицева хірургія.
- Дитяча стоматологія.
- Ортодонтія.
- Оториноларингологія.
- Неврологія.
- Рентгенологія.



Програмні питання конференції були присвячені таким темам:

1. Актуальні питання діагностики патології СНЩС.
2. Практичні аспекти надання стоматологічної та медичної допомоги пацієнтам з патологією СНЩС.
3. Особливості організації лікування пацієнтів з патологією СНЩС.
4. Променева діагностика патології СНЩС.
5. Актуальні питання стоматологічної науки.

В доповідях прийняли участь провідні фахівці з проблем діагностики та лікування патології СНЩС. Мультифакторність цієї складної проблеми була підкреслена доповідями фахівців не лише стоматологічного напрямку: завідувача кафедри нервових хвороб ПДМУ д. мед. наук., проф. Дельва М.Ю. (м. Полтава), завідувача кафедри оториноларингології з офтальмологією ПДМУ к. мед. наук., доц. Безега М.І. (м. Полтава). Дуже цікаві та високопрофесійні доповіді прозвучали від провідних фахівців-стоматологів України: проф., д. мед. н., завідувача кафедри пропедевтики хірургічної стоматології ПДМУ Новікова В.М. (м. Полтава), проф., д. мед. наук Жегулович З.Є. (кафедра стоматології інституту післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ), завідувачки кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, проф., д. мед. н. Костюк Т.М. (НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ), завідувача кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології факультету післядипломної освіти, проф., д. мед. н. Вовк Ю.В. (ЛНМУ ім. Данила Галицького, м. Львів), доцентки кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології Національного університету охорони здоров'я ім. Шупика, к. мед. наук Світлани Клочан (м.Київ), доцентки кафедри стоматології ХНМУ, к. мед. н. Олени Стоян (м. Харків), провідного фахівця медичної фірми «Полімед» (м. Дніпро), к. мед. н. Христян Геннадія, провідного фахівця клініки-студії «Аполлонія» Наталії Синициної (м. Полтава). В конференції виступила з доповіддю головна лікарка приватної клініки Анна Гримайловская (м. Відень).

22 травня в рамках конференції був проведений майстерклас. Перша частина була присвячена променевої діагностиці захворювань СНЩС та була проведена доценткою кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології Національного університету охорони здоров'я ім. Шупика, к.мед.наук Світланою Клочан. Друга – МРТ діагностиці, яку провела лікар-рентгенолог медично-лікувального діагностичного центру «Медіон» Юлія Ступіна. Фінальна третя частина – з аспектів прикладної кінезіології – була проведена провідним фахівцем клінічної фірми «Полімед» з міста Дніпра, к.мед.наук Генадієм Христіяном.

Конференція викликала надзвичайний інтерес, про що свідчить реєстрація понад 500 учасників лише на конференцію (навіть без урахування майстеркласу).

Питання, які були розглянуті на конференції викликали жвавий інтерес та обговорення усієї професійної спільноти. Однією з найактуальніших була пропозиція створення нової вітчизняної класифікації патології СНЩС.

Новіков Вадим Михайлович

- професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри пропедевтики хірургічної стоматології ПДМУ.



Хлопці дуже на нас розраховують! Ми не маємо права їх підвести!

«Ортобаггі» – це спільний проект ортодонтів України з благодійним фондом АЛЕКС ВЕКТОР. Ортобаггі – машини зібрані на кошти ортодонтів та дилерів ортодонтичної продукції. Вагомий внесок зробила почесний президент АОУ М. Дрогомирецька – 70 тис. грн., та АОУ – 100 тис. грн.

Якщо Ви небайдужі до нашого проекту, долучайтеся до збору коштів та продовжуємо разом допомагати нашим бійцям на фронті – приєднуйтеся!
Перший Ортобаггі вже знищує ворога на передовій!



ОРТОБАГГІ



Найменування отримувача:
БО БФ АЛЕКС ВЕКТОР

Код отримувача:
44685718

Рахунок отримувача:
UA323052990000026006005023733

Назва банку:
АТ КБ "ПРИВАТБАНК"

Всі бажані будуть висвітлені в окремому списку, хто надіслав донати.
Скріни донатів надсилайте куратору проекту на Viber.
З повагою, куратор проекту допомоги ортодонтів ЗСУ
Суздальцев Олег 050 469 40 65

СУЧАСНА 3(120)2024 СТОМАТОЛОГІЯ

A C T U A L D E N T I S T R Y

www.dentalexpert.com.ua

