

*Симоненко Р. В., Парій В. В.**Навчально-науковий інститут стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна*

## Вплив стоматологічних проявів сенсорної периферичної нейропатії, асоційованої з метаболічними порушеннями, на функціональну ефективність знімних протезів

▷ **Анотація.** Це дослідження вивчає специфічні стоматологічні прояви сенсорної периферичної нейропатії (СПН) та їх вплив на параметри стабільності, ретенції та комфорту при носінні зубних протезів (ЗП). Встановлено, що порушення сенсорного зворотного зв'язку через нейропатію є значущим фактором, що знижує толерантність до протезів і збільшує ризик їх функціональної дисфункції, особливо у пацієнтів із незадовільним метаболічним контролем.

**Мета:** визначити прояви сенсорної периферичної нейропатії (СПН) в порожнині рота, асоційовані з метаболічними порушеннями, та оцінити їх вплив на функціональну ефективність знімних протезів у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) та метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 43 пацієнти віком 45–75 років із частковою адентією I–II класу за Кеннеді, які користуються ЗП. Основну групу — А склали пацієнти з клінічно підтвердженими МП та СПН: А1 — 16 осіб із ЗП + ЦД2 + СПН; А2 — 15 осіб із ЗП + МАСХП + СПН. Група контролю В — 12 осіб із ЗП без діагностованих МП та СПН. *Об'єктивні методи обстеження:* огляд, аналіз терморцепції, аналіз дискримінаційної чутливості, електроміографія. *Суб'єктивні методи обстеження:* стандартизований опитувальник ОНІР-14 (Oral Health Impact Profile; 14 питань, шкала 0–4), оцінка толерантності пацієнта до протеза за ВАШ (VAS, Visual Analog Scale; шкала 0–10).

**Результати** проведених досліджень показали, що прояви СПН у пацієнтів з ЦД2 та МАСХП мають певні відмінності, так у підгрупі А1 СПН проявлялася температурною гіпочутливістю високий поріг екстероцепції протезного ложа (83 % обстежених), у підгрупі А2 — глосодинією та температурною гіперчутливістю (80 %). У обох підгруп спостерігалися автономні симптоми: ксеростомія (А1 — 92 %, А2 — 60 %), зміни смаку (А2 — 70 %), які корелюють зі ступенем МП. У пацієнтів групи А спостерігалася значне ослаблення амплітуди біопотенціалів та асиметрія біоелектричної активності жувальних м'язів у порівнянні з пацієнтами контрольної групи. При жуванні спостерігалася значна відмінність величини та тривалості жувальних циклів та зменшення тривалості періодів спокою.

За результатами ОНІР-14 та ВАШ опитувальника в обох підгрупах групи А було зафіксовано значно нижчі показники стабільності, ретенції та комфорту при носінні протезів, ніж у групі В (відчуття «чужорідного тіла», недостатній контроль над ЗП), попри об'єктивно якісне виготовлення. Виявлено сильний зворотній кореляційний зв'язок між порогом больової чутливості слизової та суб'єктивним комфортом носіння ЗП: чим вищий був поріг чутливості, тим нижча толерантність до них ( $r = -0,72, p < 0,01$ ).

**Висновки:** СПН, асоційована з МП, суттєво погіршує адаптацію та знижує функціональну ефективність ЗП, що негативно впливає на якість життя та успіх ортопедичної реабілітації пацієнтів. Рання діагностика проявів СПН в порожнині рота може бути маніфестацією МАСХП та ЦД2 і є запорукою подальшого ефективного лікування та дентального протезування. Оптимальним варіантом для таких пацієнтів може бути

ортопедична конструкція з опорою на імпланти, на рівні з оптимізацією контролю метаболічних параметрів та симптоматичною терапією.

**Ключові слова:** сенсорна периферична нейропатія, ускладнення ортопедичної реабілітації, часткові знімні протези, планування імплантації, метаболічні порушення, ОНІР-14.

## Актуальність

Ортопедична реабілітація пацієнтів частковою втратою зубів за допомогою знімних протезів ще й досі залишається найбільш поширеною процедурою і вимагає не лише точного відтворення анатомії, але й адекватного сенсорного зворотного зв'язку та сприятливого системного статусу пацієнта для успішної адаптації [1–4]. У цьому контексті особливої уваги потребують пацієнти з метаболічними порушеннями, такими як цукровий діабет другого типу (ЦД2) та метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП), які зазвичай становлять значну частку клінічної практики [4–6]. Сенсорна периферична нейропатія (СПН) — поширене ускладнення системних метаболічних порушень, зокрема метаболічного синдрому (МС), цукрового діабету 2 типу (ЦД2) та метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) об'єднаних єдиним ключовим патофізіологічним механізмом: інсулінорезистентністю (ІР). СПН є результатом комплексного пошкодження нервів, спричиненого гіперглікемією (ЦД2) та хронічним запаленням/ІР (МС та МАСХП). Ці стани взаємопідсилюють токсичний вплив на нервову систему (рис. 1.). Сенсорна периферична нейропатія виникає не лише на пізніх стадіях ЦД2, але й на ранніх стадіях метаболічної дисфункції, про яку свідчать

МС та МАСХП. Вона вражає аферентні нервові волокна периферичної нервової системи як кінцівок, так і щелепно-лицевої ділянки, та спричиняє порушення чутливості. Таким чином, у пацієнтів із МП існують два критичні чинники, які ускладнюють функціональну реабілітацію ЗП: анатомічний ризик та неврологічний дефіцит [6–10]. Недостатня сенсорна інформація, що надходить від гіпочутливого протезного ложа, призводить до неадекватного м'язового контролю, зниження толерантності та посилення механічної травми від протеза. Ця механічна травма накладається на вже запалену та вразливу слизову оболонку, що створює кумулятивний ефект і призводить до ускладнень функціональної реабілітації зубними протезами [4, 5, 10–12]. Але не тільки ортопедична реабілітація за допомогою знімних протезів (ЗП) вимагає адекватної пропріоцепції м'язів та екстероцепції слизової оболонки. Успішна реабілітація таких пацієнтів конструкціями з опорою на дентальні імпланти також залежить від анатомічних та неврологічних ризиків [14, 15, 18]. Складно знайти пряму статистику ускладнень дентальної імплантації, спричинену виключно сенсорною периферичною нейропатією (СПН). Це пов'язано з тим, що СПН є ускладненням порушення вуглеводного обміну, і більшість досліджень фокусуються саме на контролі глікемії для успіху імплантації [19, 20, 8–10].

Безпосередні механізми розвитку СПН у пацієнтів з ЦД2 та МАСХП:

### 2. Мікроангіопатії

звуження стінок *vasa nervorum* — ішемія та гіпоксія нерва

### 1. Гіперглікемія та

#### оксидативний стрес

активація поліолового шляху, накопичення сорбітолу та фруктози — пошкодження мітохондрій, осмотична напруга — руйнація мембран нейронів та пошкодження ДНК

### 3. Нейротоксична дія запальних речовин

Постійне виділення цитокінів внаслідок хронічного системного запалення спричиняє регенерацію нервових волокон

Рис. 1. Механізм розвитку СПН у пацієнтів з ЦД2 та МАСХП.

**Кореляція метаболічних порушень  
та рівнів метаболічних показників обміну вуглеводів  
у дослідній та контрольній групах**

Метаболічний показник	Група А1	Група А2	Група контролю В
Рівень глікованого гемоглобіну, в середньому, %	7,5	6,2	4,8
Рівень глюкози натщесерце, в середньому, ммоль/л	7,6	6,66	5,1
Тест на толерантність до глюкози, ммоль/л	11,65	8,88	7,16

Наявність СПН не є прямим протипоказанням, але вона слугує індикатором того, що метаболічні порушення є тривалими та вимагають максимальної обережності.

Відомо, що показання до імплантації скасовуються або відкладаються, якщо є наступні прояви метаболічної дисфункції: неконтрольований ЦД2, тяжкі супутні захворювання (деякі важкі форми серцево-судинної патології, ниркова недостатність, що часто супроводжують неконтрольований МАСХП та ЦД), глосодинія, важка ксеростомія. Тобто СПН розглядається не як самостійний фактор ризику відторгнення імплантату, а як маркер тяжкості та тривалості некомпенсованого діабету та МАСХП, який вже має прямі системні негативні ефекти (порушення кровопостачання, зниження імунітету, погіршення кісткової регенерації). По суті, показання до імплантації є, але вони реалізуються лише тоді, коли пацієнт досяг контролю метаболічних параметрів і готовий до суворого дотримання протоколів лікування [4, 5, 8–10]. Тому, при

виборі стратегії лікування та успішного протезування пацієнтів з сенсорною периферичною нейропатією на тлі метаболічних порушень, важливо враховувати особливості стоматологічних проявів СПН.

**Мета:** визначити прояви сенсорної периферичної нейропатії (СПН) в порожнині рота, асоційовані з метаболічними порушеннями, та оцінити їх вплив на функціональну ефективність знімних протезів у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) та метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП).

#### Матеріали та методи дослідження

Було сформовано вибірккову сукупність з  $N = 43$  пацієнтів, розділених на дві групи: основна група — А1 ( $n = 16$ ), А2 ( $n = 15$ ); та контрольна група — В ( $n = 12$ ).

#### Критерії включення:

- наявність часткових знімних протезів (використання не менше 6 місяців);



Рис. 2. Стан порожнини рота пацієнтів з МАСХП, які користуються знімними протезами.

- вік від 45 до 75 років;
- наявність або відсутність діагностованих метаболічних порушень (МП), як-от цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) тривалість хвороби від 3 до 7 років при компенсованому перебігу (рис. 2).

#### Критерії виключення:

- гострі запальні процеси в ротовій порожнині чи щелепно-лицевій ділянці.
- неврологічні захворювання центрального походження (інсульт, хвороба Паркінсона).
- психічні розлади, що впливають на співпрацю та сприйняття.

СПН у порожнині рота діагностувалася на основі неврологічного огляду та результатів тестування, описаних нижче.

Було обстежено 43 пацієнти віком 45–75 років з дефектами зубних рядів I–II класу за Кеннеді, які користувалися частковими знімними протезами протягом від 3 до 7 років. Пацієнти зверталися в Стоматологічний медичний центр НМУ імені О. О. Богомольця протягом 2024–2025 рр. з метою отримання консультації або лікування.

Основну групу А склали пацієнти з клінічно підтвердженими МП та СПН:

- A1 — 16 осіб (37 %) — пацієнти з ЗП + ЦД2 + СПН;
- A2 — 15 осіб (35 %) — пацієнти з ЗП + МАСХП+ СПН.

Група контролю В — 12 осіб (28 %) ЗП без діагностованих – МП – СПН (табл. 1).

Для оцінки стоматологічних проявів СПН застосовувалися *об'єктивні методи*: огляд; оцінка метаболічного статусу (рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) та індекс маси тіла); вимірювання порогу больової чутливості слизової оболонки протезного ложа (аналіз терморцепції); аналіз дискримінаційної чутливості; електроміографія. *Суб'єктивні методи*: стандартизований опитувальник ОНІР-14 (Oral Health Impact Profile;

14 запитань, шкала 0–4); оцінка толерантності пацієнта до протеза за ВАШ (VAS, Visual Analog Scale; шкала 0–10).

#### Оцінка метаболічного статусу

1. Рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c): використовувався як об'єктивний маркер контролю МП (при HbA1c > 7,0 % вважався незадовільним).
2. Індекс маси тіла (ВМІ): використовувався як додатковий показник МП (> 30 вважався незадовільним).

#### Клінічне тестування стоматологічних проявів СПН:

1. Було обстежено стан слизових оболонок, зубів, пародонту, язика, оцінено якість виготовлених протезів (розташування краю протезу, оклюзійне співвідношення, елементи механічної фіксації).

2. Вимірювання порогу больової чутливості слизової оболонки протезного ложа за допомогою випробування терморцепції: досліджено здатність пацієнтів сприймати температурні подразники під час стимуляції слизової оболонки струменями води різної температури (холодна: 20°C; комфортна: 37°C; гаряча: 45°C); фіксувався мінімальний поріг, при якому пацієнт відчував біль. Підвищення ПБЧ (> 2 стандартних відхилень від Групи В) розглядалося як ознака гіпочутливості.

3. Аналіз дискримінаційної чутливості: оцінка відчуття тиску за допомогою оклюзійного паперу різної товщини (100, 200, 300 мкм), які поміщали в різних ділянках. Пацієнта просили із заплющеними очима ідентифікувати найтоншу пластинку, розміщену між протезами. Фіксувався поріг дискримінації (рис. 3).

#### Оцінка функціональної ефективності знімних протезів

1. Використання опитувальника ОНІР-14: опитувальник містив 14 запитань і сім доменів:



Рис. 3. Проведення дискримінаційного тесту.

1. Чи було Вам важко вимовляти слова через проблеми з Вашими протезами?
2. Чи відчували Ви погіршення сприйняття смаку через проблеми з Вашими протезами?
3. Чи відчували Ви біль у роті?
4. Чи було Вам незручно їсти різну їжу через проблеми з Вашими протезами?
5. Чи відчували Ви невпевненість у собі через Ваші протези?
6. Чи відчували Ви напруженість через проблеми з Вашими протезами?
7. Чи страждала Ваша дієта через проблеми з Вашими протезами?
8. Чи доводилося Вам переривати прийоми їжі через проблеми з Вашими протезами?
9. Чи було Вам важко розслабитися через проблеми з Вашими протезами?
10. Чи було Вам трохи ніяково через Ваші зубні протези?
11. Чи були Ви більш дратівливі через проблеми з Вашими протезами?
12. Чи було Вам важко виконувати звичні обов'язки через проблеми з Вашими протезами?
13. Чи відчували Ви, що життя стало не таким приємним, як раніше, через проблеми з Вашими протезами?
14. Чи помічали Ви, що у Вас виникало відчуття повної непрацездатності через проблеми з Вашими протезами?

Рис. 4. Стандартизований опитувальник ОНІР-14 (Oral Health Impact Profile; 14 запитань, шкала 0–4).

- функціональне обмеження (проблеми з мовленням, відчуттям смаку);
- фізичний біль;
- психологічний дискомфорт;
- фізична дисфункція (неможливість їсти);
- психологічна дисфункція (проблеми зі сном);
- соціальна дисфункція;
- загальний гандикап.

Опитувальник мав таку шкалу: 0 — ніколи, 1 — майже ніколи, 2 — іноді, 3 — досить часто, 4 — дуже часто (рис. 4).

2. Оцінка толерантності пацієнтів до протеза за шкалою ВАШ: учасники оцінювали за шкалою від 0 (мінімум, повне вдоволення) до 10 (максимум, повністю не задоволені) (рис. 5).

Збір та обробка даних проводилася за допомогою програмного забезпечення (SPSS Statistics, версія X). Середнє значення (*M*), стандартне відхилення (*SD*).

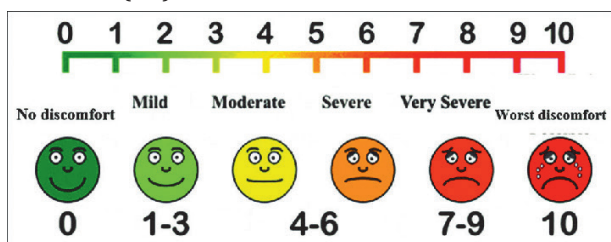


Рис. 5. Візуальна аналогова шкала для оцінки толерантності до протезів.

Для порівняння середніх показників між трьома групами використовувався однофакторний ANOVA з подальшим post-hoc аналізом (критерій Тьюкі). Для виявлення кореляції між порогом чутливості та балами ОНІР-14 використовувався кореляційний аналіз за Спірменом. Множинний лінійний регресійний аналіз використовувався для визначення того, наскільки СПН (незалежна змінна) впливає на функціональну ефективність (залежна змінна: бали ОНІР-14), контролюючи вплив віку та якості протеза.

### Результати

Проведені дослідження показали, що прояви СПН у пацієнтів із ЦД2 та МАСХП мають певні відмінності. Так, у підгрупі А1 СПН проявлялася температурною гіпочутливістю та високим порогом екстероцепції протезного ложа (83 % обстежених), у підгрупі А2 — глосодинією та температурною гіперчутливістю (80 %) (табл. 2, 3).

Таблиця 2.

#### Прояви сенсорної периферичної нейропатії (СПН) в основній та контрольній групах (%)

СПН	Групи		
	A1	A2	B
Порушення тактильної чутливості	+ 75 %	—	—
Температурна гіпочутливість	+ 83 %	—	—
Температурна гіперчутливість	—	+ 80 %	—
Глосодинія	—	+ 80 %	—
Гіркий присмак у роті	+ 42 %	+ 50 %	10 %*
Ксеростомія	+ 91 %	+ 50 %	—
Ослаблення жувальних м'язів	+ 80 %	+ 70 %	10 %*
Порушення дискримінаційної чутливості	+ 80 %	+ 60 %	—
Агевзія / дизгевзія	+ 60 %	+ 40 %	—

Таблиця 3.

#### Результати дискримінаційного тесту у пацієнтів основної та контрольної груп (n, %)

Оклюдійний папір, товщина, мкм	Відчуло осіб у групі		
	A1	A2	B
100	1 (8 %)	3 (20 %)	10 (100 %)
200	2 (17 %)	5 (50 %)	10 (100 %)
300	5 (42 %)	7 (70 %)	10 (100 %)

Таблиця 4.

**Результати опитувальника  
ОНІР-14 та ВАШ у дослідних групах**

Група	Середній бал	
	ВАШ	ОНІР-14
A1	8,7	39,5
A2	8,3	37,9
B	1,5	9,7

В обох підгрупах спостерігалися автономні симптоми: *ксеростомія* (A1 — 92 %, A2 — 60 %), *зміни смаку* (A2 — 70 %), які корелюють зі ступенем МП.

За результатами опитувальника ОНІР-14 та ВАШ в обох підгрупах групи А було зафіксовано значно нижчі показники стабільності, ретенції та комфорту при носінні протезів, ніж у групі В (відчуття «чужорідного тіла», недостатній контроль над ЗП), попри об'єктивно якісне виготовлення. Виявлено сильний зворотній кореляційний зв'язок між порогом больової чутливості слизової та суб'єктивним комфортом носіння ЗП: чим вищий був поріг чутливості, тим нижча толерантність до них ( $r = -0,72$ ,  $p < 0,01$ ) (табл. 4).

### Обговорення

Результати нашого дослідження однозначно підтвердили наявність значного дефіциту сенсорного зворотного зв'язку у пацієнтів із метаболічними порушеннями, ускладненими СПН. Виявлене підвищення порогу больової чутливості (ПБЧ) та погіршення дискримінації товщини (екстероцепції) є прямими клінічними проявами ураження волокон трійчастого нерва, які іннервують слизову оболонку протезного ложа. Зниження пропріоцепції унеможливує точне сприйняття пацієнтом положення та мікрорухів протеза під час жування, що є критично важливим для м'язової адаптації та стабілізації протеза. Гіпочутливість призводить до того, що пацієнт не отримує своєчасного больового сигналу про надмірний тиск або некоректне прилягання базису. Як наслідок, хронічний травматичний вплив на слизову та кістку посилюється, а адаптація до протеза відкладається. Кореляційний та регресійний аналізи чітко встановили, що ступінь порушення екстероцепції є найсильнішим незалежним предиктором низької функціональної ефективності ЗП, виміряної балами ОНІР-14. Хоч об'єктивна ретенція протезів була однаковою в усіх групах (оскільки протези були стандартизовані), суб'єктивна оцінка комфорту та задоволеності різко знижувалася у групі А1. Це вказує на те, що навіть технічно ідеально виготовлений протез не може функ-

ціонувати ефективно, якщо нервова система пацієнта не здатна його контролювати. Порушений сенсорний зворотний зв'язок призводить до порушення координації жувальних м'язів. Пацієнти намагаються компенсувати нестабільність протеза надмірною, нерегулярною симетрією стискання, що посилює травмування слизової, збільшує частоту виникнення болю (високі бали домену «фізичний біль» ОНІР-14) та знижує загальну толерантність. Результати дослідження підтверджують концепцію кумулятивного ризику. Пацієнти з МП (незадовільний HbA1c) мають підвищений ризик: системного запалення (згідно з даними літератури, системне запалення та порушення мікроциркуляції роблять слизову оболонку більш вразливою до травм і менш здатною до регенерації [4, 10, 14]); неврологічного дефіциту (СПН додає функціональний бар'єр до адаптації).

Таким чином, функціональна ефективність ЗП страждає не лише від локальних (протезних) проблем, а й від комбінації системної вразливості (запалення/регенерація) та неврологічної нездатності до контролю (пропріоцепція).

### Клінічні наслідки та перспективи

Результати дослідження мають пряме клінічне значення. При плануванні ортопедичної реабілітації знімними протезами у пацієнтів із МП необхідний комплексний скринінг на СПН.

Якщо СПН підтверджена, необхідно:

- насамперед досягти оптимального метаболічного контролю (HbA1c);
- розглянути імплантаційно-підтримувані протези (оверденти або незнімні конструкції), які забезпечують механічну фіксацію, що є менш залежною від сенсорного контролю слизової та пропріоцепції. Порушення вазомоторної регуляції слиновиділення, що призводить до гіпосалівації (зменшеного слиновиділення) та ксеростомії (сухості в роті) у пацієнтів із діабетичною автономною нейропатією, не впливає безпосередньо на процес остеоінтеграції (приживлення кістки до імплантату). Однак, це має критичний непрямий вплив на загальне здоров'я ротової порожнини та підвищує ризик післяопераційних ускладнень, що загрожують довгостроковому успіху імплантації.

### Висновки

Сенсорна периферична нейропатія, асоційована з метаболічними порушеннями, суттєво погіршує адаптацію та знижує функціональну ефективність знімних протезів, що негативно впливає на якість життя та успіх ортопедичної реабілітації пацієнтів. У пацієнтів із метаболічними порушеннями

необхідно проводити скринінг на СПН як частину планування ортопедичної реабілітації. У випадках підтвердженої СПН слід віддавати перевагу методам, які забезпечують механічну фіксацію (наприклад, імплантаційно-підтримувані протези), щоб мінімізувати залежність від порушеного сенсорного контролю. Рання діагностика проявів СПН в порожнині рота може бути маніфестацією метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки та цукрового діабету 2 типу і є

запорукою подальшого ефективного лікування та дентального протезування.

### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### Згода на публікацію

Автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

## ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Buchynskiy, M., Kamyshna, I., Halabitska, I., Petakh, P., Kunduzova, O., Oksenysh, V., & Kamyshnyi, O. (2025). Unlocking the gut-liver axis: microbial contributions to the pathogenesis of metabolic-associated fatty liver disease. *Front Microbiol*, 16:1577724. PMID: 40351307. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1577724>
2. Zhang, Z., et al. (2025). Association between periodontitis and mortality in participants with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: results from NHANES. *BMC Oral Health*, 25, 659. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05959-7>
3. Pigeot, I., & Ahrens, W. (2025). Epidemiology of metabolic syndrome. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 477(5), 669–680. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00424-024-03051-7>
4. Riahi, S. M., Moamer, S., Namdari M., et al. (2018). Patterns of clustering of the metabolic syndrome components and its association with coronary heart disease in the Multi Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): A latent class analysis. *Int J Cardiol*, 271, 13–18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.080>
5. Salehinia, F., Abdi, H., Hadaegh, F., et al. (2018). Abdominal obesity phenotypes and incident diabetes over 12 years of follow-up: The Tehran Lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract*, 144, 17–24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.07.021>
6. Ng, T. P., Feng, L., Nyunt, M. S., et al. (2016). Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia: Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *JAMA Neurol*, 73(4), 456–463. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.4899>
7. Camus, J. P. (1966). Gout, diabetes, hyperlipemia: a metabolic trisyndrome. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 33(1), 10-4 (in French). PMID: 5910828.
8. Chubirko, K. I. (2017). The diagnostics and clinical pattern of nonalcoholic fatty liver disease in patients with pre-diabetes and type 2 diabetes and obesity. *Wiad Lek*, 70(2), 208–212. PMID: 28511161. [In Ukrainian].
9. Aller, R., De Luis, D. A., Izaola, O., Conde, R., Gonzalez Sagrado, M., Primo, D., et al. (2011). Effect of a probiotic on liver aminotransferases in nonalcoholic fatty liver disease patients: a double blind randomized clinical trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 15(9), 1090–5. PMID: 22013734
10. Chavez, M., Ramirez, A., Hernández-Vásquez, A., Comandé, D., & Azañedo, D. (2025). Impact of subgingival periodontal treatment on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a systematic review of randomized clinical trials. *Front Oral Health*, 5: 1465820. DOI: <https://doi.org/10.3389/froh.2024.1465820>. PMID: 39902081.
11. Vegda, H. S., Patel, B., Girdhar, G. A., Pathan, M. S. H., Ahmad, R., Haque, M., Sinha, S., & Kumar, S. (2024). Role of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Periodontitis: A Bidirectional Relationship. *Cureus*, 16(7): e63775. PMID: 39100036. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.63775>
12. Lam, D. W., & LeRoith, D. (2019). Metabolic Syndrome. In: Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R. et al., eds. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. PMID: 25905173. (Electronic resource.) URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25905173/> (access date: 10.10.2023).
13. Ussar, S., Fujisaka, S., & Kahn, R. (2016). Interactions between host genetics and gut microbiome in diabetes and metabolic syndrome. *Mol Metab*, 5(9), 795–803. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2016.07.004>
14. Shine, B. K., Son, M., Moon, S. Y., Han, S. H. (2024). Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and the Risk of Chronic Periodontitis: A Nationwide Cohort Study. *Nutrients*, 17(1), 125. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu17010125>
15. Blüher, M. (2016). Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance? *Clin Sci (Lond)*, 130(18), 1603–1614. DOI: <https://doi.org/10.1042/CS20160005>
16. Chen, T. H., Hsiao, H. P., Chiu, Y. W. et al. (2014). Maternal diabetes or hypertension and lifestyle factors may be associated with metabolic syndrome: a population-based study in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci*, 30(2), 86–93. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kjms.2013.09.001>

17. Schulze, M. B. (2019). Metabolic health in normal-weight and obese individuals. *Diabetologia*, 62(4), 558–566. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4787-8>
18. Nielsen, J. (2017). Systems Biology of Metabolism: A Driver for Developing Personalized and Precision Medicine. *Cell Metab*, 25(3), 572–579. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.02.002>
19. Lovric, A., Granér, M., Bjornson, E., et al. (2018). Characterization of different fat depots in NAFLD using inflammation-associated proteome, lipidome and metabolome. *Sci Rep*, 8(1), 14200. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31865-w>
20. Liu, Z., Zhang, C., Lee S., et al. (2019). Pyruvate kinase L/R is a regulator of lipid metabolism and mitochondrial function. *Metab Eng*, 52, 263–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ymben.2019.01.001>

## Functional Effectiveness of Removable Dentures in Patients with Dental Manifestations of Sensory Neuropathy Associated with Metabolic Disorders

**Symonenko, R., Parii, V.**

Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Abstract:** This study examines the specific dental manifestations of sensory peripheral neuropathy (SPN) and their impact on the parameters of stability, retention, and comfort when wearing dentures (DPN). It has been established that impaired sensory feedback due to neuropathy is a significant factor that reduces denture tolerance and increases the risk of functional dysfunction, especially in patients with poor metabolic control.

**Objective:** To identify manifestations of sensory peripheral neuropathy (SPN) in the oral cavity associated with metabolic disorders and to assess their impact on the functional efficiency of removable dentures in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and metabolic-associated steatosis of the liver (MASL).

**Materials and methods:** Forty-three patients aged 45–75 years with partial edentulism of Kennedy class I–II, who used dentures, were examined. The main group (A) consisted of patients with clinically confirmed MP and SPN: A1 — 16 patients with PD + T2DM + SPN; A2 — 15 patients with PD + MASL + SPN. The control group (B) included 12 patients with PD without diagnosed MP or SPN.

*Objective examination methods:* clinical examination, thermoreception analysis, discrimination sensitivity analysis, electromyography.

*Subjective examination methods:* standardized OHIP-14 questionnaire (Oral Health Impact Profile; 14 questions, scale 0–4), and assessment of patient tolerance to the prosthesis using VAS (Visual Analog Scale; scale 0–10).

**Results:** The study showed that the manifestations of SPN in patients with T2DM and MASL had certain differences. In subgroup A1, SPN was manifested by temperature hyposensitivity and a high threshold of exteroception of the prosthetic bed (83% of patients), while in subgroup A2 it was manifested by glossodynia and temperature hypersensitivity (80%). In both subgroups, autonomic symptoms were observed: xerostomia (A1—92%, A2—60%), taste changes (A2—70%), which correlated with the degree of MP. In patients of group A, a significant reduction in the amplitude of biopotentials and asymmetry of the bioelectric activity of the masticatory muscles was observed compared to the control group. During chewing, significant differences in the magnitude and duration of chewing cycles and a decrease in the duration of rest periods were noted.

According to the OHIP-14 and VAS results, both subgroups of group A had significantly lower stability, retention, and comfort when wearing dentures compared to group B (foreign body sensation, insufficient control over dentures), despite objectively high-quality manufacturing. A strong inverse correlation was found between the threshold of mucosal pain sensitivity and subjective comfort when wearing dentures: the higher the threshold of sensitivity, the lower the tolerance ( $r = -0.72, p < 0.01$ ).

**Conclusions:** SPN associated with MP significantly impairs adaptation and reduces the functional efficiency of dentures, which negatively affects the quality of life and the success of orthopedic rehabilitation. Early diagnosis of SPN manifestations in the oral cavity may indicate IACS and T2DM and is key to effective treatment and dental prosthetics. The optimal option for such patients may be an orthopedic construction supported by implants, along with optimization of metabolic control and symptomatic therapy.

**Keywords:** *sensory peripheral neuropathy, complications of orthopedic rehabilitation, partial removable prostheses, implantation planning, metabolic disorders, OHIP-14.*

**Симоненко Рената Володимирівна** — кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-4618-6229>

**Парій Віталій Валентинович** — кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0005-2207-5307>

*Стаття: надійшла до редакції 09.10.2025 р.; прийнята до друку 17.12.2025 р.*