

СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ

ACTUAL DENTISTRY

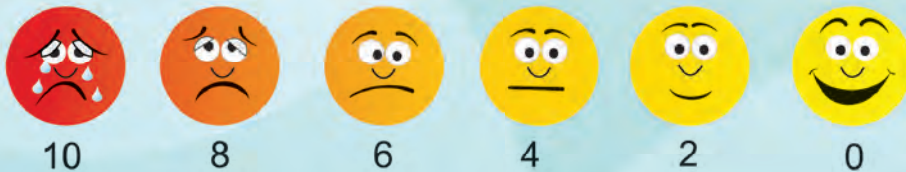
1(118)2024

www.dentalexpert.com.ua

КЕТАНОВ®

кеторолаку трометамін

ЗНЕБОЛЮЮЧИЙ ПРЕПАРАТ



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

Склад: діюча речовина: ketorolac trometamine; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кеторолаку трометаміну 10 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні і протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

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 гепатобіліарної системи, з боку шкіри, розлади опорно-рухового апарату та сполучної тканини, з боку сечовидільної системи, з боку репродуктивної системи та інші.

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, особливостей 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.



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. Тимофеев

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

Ю.Г. Коленко

Т.М. Костюк

В.А. Лабунець

П.В. Леоненко

І.Г. Лісова

В.Ф. Макеев

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. Тимофеев

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 та видавці

Національний університет

охорони здоров'я України імені П.Л.Шупіка

ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ

НАЦІОНАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ

ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

імені П.Л. Шупіка (НМАПО)

Громадська організація

«АСОЦІАЦІЯ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ»

УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВИХ

ХІРУРГІВ І ХІРУРГІВ-СТОМАТОЛОГІВ

АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ПАРОДОНТОЛОГІВ УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ

ПРОФІЛАКТИЧНОЇ І ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

ТОВ «ВИДАВНИЧИЙ БУДИНОК ЕКСПЕРТ»

Рекомендовано

Вченою радою Національного університету

охорони здоров'я України імені П.Л.Шупіка

14.02.2024 Протокол №2

Журнал «Сучасна стоматологія» реферується

Інститутом проблем реєстрації інформації НАН

України

Адреса редакції:

01014, м.Київ, вул.Звіринська, 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 29.02.2024 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 відповідальності

за достовірність рекламної інформації.

Відповідальність за зміст реклами несуть рекламодавці.

Журнал «Сучасна стоматологія»

включений до Переліку наукових фахових видань Украї-

ни 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

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

Yu. Kolenko

T. Kostyuk

V. Labunets

P. Leonenko

I. Lesovaya

Vladimir 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. Zhigulovich

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

Publisher, founder

SHUPYK NATIONAL HEALTHCARE UNIVERSITY
OF UKRAINE

DENTISTRY INSTITUTE OF SHUPYK
NATIONAL MEDICAL ACADEMY
OF POSTGRADUATE EDUCATION

UKRAINIAN DENTAL ASSOCIATION

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PERIODONTISTS

UKRAINIAN ASSOCIATION
OF PROPHYLACTIC
AND CHILDREN'S STOMATOLOGY

«YDAVNYCHYY BUDYNOK EXPERT» LLC

Recommended by

Scientific Council of SHUPYK NATIONAL
HEALTHCARE UNIVERSITY OF UKRAINE
Protocol №2 dated by 14 February 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 29.02.2024

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 ad
materials. Advertisers bear responsibility for the
advertising content.

The Journal «**ACTUAL DENTISTRY**»

is included in the **List of Scientific Specialized
Editions of Ukraine 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

Оцінка крихкості руйнування реставраційних матеріалів світлової полімеризації за аналізом сигналів, отриманих методом акустичної емісії

Кухта В.С., Микиєвич Н.О.

ПАРОДОНТОЛОГІЯ

Особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів з первинним гіпотиреозом

Коленко Ю.Г., Колесова Н.В., Ревич В.О.

ПРОФІЛАКТИКА Й ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ

Стоматологічний статус дітей з вродженими вадами серця і магістральних судин в Україні (огляд літератури)

Вовченко Л.О., Жачко Н.І.

Анкетування як важливий інструмент для виявлення факторів впливу на затримку прорізування зубів

Малашенко Н. Ю.

Сучасний науковий підхід до лікування гінгівіту, асоційованого з біоплівкою, у дитячому і підлітковому віці

Хоменко Л.О., Голубева І.М.

Оцінка якості гігієнічного догляду за порожниною рота у дітей з вродженими незрощеннями губи та піднебіння у процесі ортодонтичного лікування

Філоненко В.В., Біденко Н.В.

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Стоматологічна реабілітація дорослих пацієнтів із втратою зубів та обструктивним апноем сну (огляд літератури)

Дорошенко О.М., Біда В.І., Волосовець Т.М., Омеляненко О.А., Дорошенко М.В., Біда О.В., Андрусенко А.С., Дорошенко М.М.

Аналіз поширеності часткових дефектів зубних рядів та потреби в кістковій пластиці з метою встановлення ендоосальних імплантатів при дистально-необмежених дефектах зубних рядів

Василишин У.Р., Скібіцький В.С.

CONTENTS

PREVENTIVE DENTISTRY

5 Evaluation of brittleness of restorative materials of light polymerization based on the analysis of signals obtained by acoustic emission method

Kukhta V., Mykyievych N

PERIODONTOLOGY

13 Features of the clinical course of generalized periodontitis in patients with primary hypothyroidism

Kolenko Y., Kolesova N., Revich V.

CHILDREN'S AND PREVENTIVE DENTISTRY

21 Dental status of children with congenital defects of the heart and main vessels in Ukraine

Vovchenko L, Zhachko N.

27 Questionnaire as an important tool for identifying factors influencing teething delay

Malashenko N.

37 Modern scientific approach to the treatment of gingivitis associated with biofilm in children and adolescents

Khomenko L., Holubieva I.

42 Evaluate the quality of oral hygiene care in children with congenital cleft lip and palate in the course of orthodontic treatment

Filonenko V., Bidenko N.

PROSTHETIC DENTISTRY

51 Dental rehabilitation of adult patients with tooth loss and obstructive sleep apnea (literature review)

Doroshenko O., Bida V., Volosovets T., Omelyanenko O., Doroshenko M., Bida O., Andrusenko A., Doroshenko M.

57 Analysis of the prevalence of partial dentition defects and the need for bone grafting for endosseous implants in distally unlimited dentition defects

Vasylyshyn U., Skibitskyi V.

**ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВА ХІРУРГІЯ
ТА ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ**

Вивчення змін стану місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму у хворих на одонтогенний гайморит за гальванічної патології в порожнині рота

Тимофєєв А.А., Червоніченко А.М.

До питання діагностики актиномікозу ротової порожнини

Корнійчук О.П., Сліпечкий Р.Р.

Комп'ютерна томографія лицевого черепа

Тимофєєв О.О., Ушко Н.О., Максимча С.В., Фесенко Є.І., Ухарська О.А., Блінова В.П., Серга О.О., Мирошник А.О.

ОРТОДОНТІЯ

Інтегральний аналіз клінічних та рентген-антропометричних предикторів тонкого фенотипу тканин пародонту як фактора ризику пародонтальних ускладнень ортодонтичного лікування

Дрогомйрська М.С., Ткаченко Ю.В.

Використання КПКТ черепа в ортодонтії
Оглядова стаття

Бурлаков П.О., Фліс П.С.

Клінічне та патофізіологічне обґрунтування доцільності застосування функціональної терапії при лікуванні больової дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів

Сироїшко М. В., Костюк Т. М.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ОСВІТИ В СТОМАТОЛОГІЇ

Ознайомленість лікарів-стоматологів з проблемами скронево-нижньощелепних розладів на прикладі Львівського регіону України

Семчишин Я.О., Шибінська М.В.

**МЕТОДИ ОСВІТИ З НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ
ПРИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ**

Особливості ураження трійчастого нерва при стоматологічних захворюваннях: надання невідкладної допомоги

Зозуля І.С., Волосовець А.О., Волосовець Т.М., Дорошенко О.М., Тростянський Я.В.

**MAXILLOFACIAL SURGERY AND SURGICAL
DENTISTRY**

65 Study of changes in the state of local and general nonspecific resistance of the organism in patients with odontogenic maxillary sinusitis at galvanic pathology in the oral cavity

Tymofieiev O., Cherednichenko A.

73 To the issue of diagnosis of actinomycosis of the oral cavity

Korniyuchuk O., Slipetskyi R.

77 Computer tomography of the facial skull

Tymofieiev O., Ushko N., Maksymcha S., Fesenko Ie., Ukharska O., Blinova V., Serga O., Myroshnyk A.

ORTHODONTIA

86 Integral analysis of clinical characteristics of x-ray-anthropometric predictors of fane periodontal tissue phenotype as a risk factor for periodontal conditions in orthodontic treatment

Drohomyretska M., Tkatchenko Y.

91 The use of CPCT of the skull in orthodontics (Review article)

Burlakov P., Flis P

105 Clinical and pathophysiological substantiation of the feasibility of using functional therapy in the treatment of pain dysfunction of the temporomandibular joints

Syroishko M., Kostiuk T.

CURRENT EDUCATION ISSUES IN DENTISTRY

111 Familiarization of dentists with the problems of temporomandibular disorders on the example of the Lviv region of Ukraine

Semchyshyn Ya., Shybinska M.

**EDUCATION METHODS FOR EMERGENCY
ASSISTANCE FOR DENTAL DISEASES**

119 Features of trigeminal nerve damage in dental practice: emergency care

Zozulya I., Volosovets A., Volosovets T., Doroshenko O., Trostiansky Y.

Кухта В.С., Микуєвич Н.О.

Оцінка крихкості руйнування реставраційних матеріалів світлової полімеризації за аналізом сигналів, отриманих методом акустичної емісії

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

Актуальність. Велика кількість матеріалів світлової полімеризації, що використовуються в стоматології для відновлення як передніх, так і кутніх зубів, завдяки їх естетичним і механічним властивостям, визначають актуальність і доцільність їх порівняльних досліджень. Будь-який реставраційний стоматологічний матеріал, як і природні зуби, повинен мати достатню механічну цілісність, щоб функціонувати у порожнині рота протягом тривалого часу. Зважаючи на це, вивчення механічних властивостей цих матеріалів є надзвичайно важливим клінічним завданням.

Мета. Визначення міцнісних характеристик та особливостей руйнівних процесів композитних матеріалів світлового твердіння за їх триточкового навантаження із застосуванням явища акустичної емісії (АЕ).

Матеріали і методи. Із композитних пломбувальних матеріалів Latelux, TetricN-Ceram, Charisma Classic, Filtek Z250, виготовляли зразки, які навантажували до повного їх руйнування на установці CBP-5. Сигнали у процесі зародження та розвитку руйнування записували портативною восьмиканальною вимірювальною системою SKOP-8M, визначали міцність на згин, модуль пружності, а також досліджували динаміку руйнування матеріалів методом акустичної емісії.

Результати. Визначено, що характер руйнування матеріалів Latelux, Tetric N-Ceram і Charisma Classic пружно-пластичний на початковому етапі навантаження з переходом до крихкого при його подальшому зростанні. Натомість руйнування матеріалу Filtek Z250 є крихким.

Висновок. Встановлено, що під час навантаження найбільшу амплітуду та енергію мали сигнали, що супроводжували руйнування композиту Tetric N-Ceram, найменшу – Latelux. Найвищу стійкість до руйнування показав наногібридний композит Tetric N-Ceram.

Ключові слова: композитні матеріали, міцність, пружність, навантаження, руйнування, акустична емісія.

Серед значної кількості матеріалів, які використовуються для реставрації зубів, композиційні пломбувальні матеріали займають провідне місце. Вони найкраще відповідають основним принципам біоміметики у стоматології: мають збалансовану яскравість, напівпрозорість і зносостійкість [13]. Асортимент композитних матеріалів, представлених на стоматологічному ринку, дуже широкий: макронаповнені, мікронаповнені, гібридні, текучі, нанокомпозити, ормокери та інші [5]. При виборі того чи іншого матеріалу важливо знати його поведінку під час експлуатації реставрації, а саме зародження та поширення руйнування під дією згинальних навантажень.

На сьогодні найефективнішим методом для вивчення процесів і стадій розвитку дефектів структури реставраційних матеріалів світлової полімеризації є метод акустичної емісії, який ґрунтується на реєстрації пружних хвиль, що виникають унаслідок

формування, зміни та руйнування структури різних матеріалів [11]. Перевагами методу є можливість отримання інформації про руйнування уже на ранніх стадіях, а його висока чутливість дає змогу виявляти навіть невеликі дефекти.

Метод АЕ зазвичай використовували для вивчення стійкості до руйнування різних композитних матеріалів [3], дослідження інтерфейсу зуб/композит [2,8,12], аналізу полімеризаційних напружень та ступеня усадки [4,7,9].

Отже, як свідчить аналіз інформаційних джерел, метод АЕ слугує ефективним інструментом для моніторингу в реальному часі стадій руйнування композитних матеріалів.

На сьогодні нам невідомі публікації, присвячені вивченню зародження та поширення руйнування в композитних матеріалах під дією згинальних навантажень.

Мета дослідження – визначення міцнісних характеристик та особливостей руйнівних процесів композитних матеріалів світлового твердіння за їх триточкового навантаження із застосуванням явища акустичної емісії.

Матеріали та методи

Для порівняльних досліджень обрані композитні пломбувальні матеріали для реставрації зубів: Latelux (Latus, Україна; полімерна матриця: BisGMA, UDMA, TEGDMA; частки неорганічного наповнювача (0.02-3 μm)); Tetric N-Ceram (Ivoclar Vivadent, Ліхтенштейн; полімерна матриця: BisGMA, UDMA, TEGDMA; наповнювач: Ba glass, Ba-Al-F-Si glass, YbF₃, SiO₂, MO (0.04-3 μm)); Charisma Classic (Kulzer, Німеччина; полімерна матриця: BisGMA, TEGDMA; наповнювач: Ba-Al-Fe glass, SiO₂(0.01-2 μm)); Filtek Z250 (3M ESPE, США; полімерна матриця: BisGMA, BisEMA, UDMA; наповнювач: ZrO₂/SiO₂ (0.01-3.5 μm)).

Для випробувань за темою дослідження використовували згідно з міжнародним стандартом ISO 4049 [6] балкоподібні зразки довжиною, шириною та висотою 25 мм, 2 мм та 2 мм, відповідно. Пакування і формування матеріалу у форму проводили в лабораторних умовах за температури повітря 18...21 °C.

У комірці форми для виготовлення зразків малими порціями вносили відповідний композитний матеріал світлового твердіння з подальшою конденсацією до дна та стінок комірки за допомогою стоматологічного штопфера для композитів (тип Ladmore, TNBBL2, виробник: Nu-Friedly).

Далі проводили полімеризацію відповідного матеріалу за допомогою ультрафіолетового опромінення з довжиною хвилі 420...480 нм з інтенсивністю світлового потоку 2,0...2,2 мВ/см² (TURBO Program), використовуючи світлодіодну безпроводну фотополімерну лампу Bluephase 20i (G2) (Ivoclar Vivadent).

Після полімеризації матеріалу в усіх комірках зразки виймали з форми і протягом 20 секунд освітлювали кожну з поверхонь ще раз.

Зразки обережно шліфували абразивним папером (абразивність 320 грит). Полірування зразків здійснювали до появи сухого блиску поверхні, після чого кожен із них оглядали візуально з метою виявлення можливих дефектів у товщі, дефектів полімеризації і структури, що могло призвести до хибних результатів під час проведення випробувань [6]. Перед випробуваннями зразки витримували протягом 24-х годин за температури 37⁰ °C у фізіологічному розчині.

Експериментальні випробування зразків на міцність проводили на установці СБР-5, розроблений у фізико-механічному інституті ім. Г.В. Карпенка НАН України.

Зразки навантажували до повного руйнування на установці СБР-5 зі швидкістю переміщення траверси 0,5 мм/хв.

Сигнали АЕ, що супроводжували процеси зародження та розвитку руйнування, записували портативною восьмиканальною вимірювальною системою SKOP-8M. Система забезпечує виділення, реєстрацію та попередню обробку сигналів АЕ з подальшим збереженням їх в пам'яті персонального комп'ютера. Система здійснює реєстрацію сигналу АЕ через вісім незалежних інформаційних сигнальних каналів і в момент приходу сигналу, амплітуда якого перевищує встановлений пороговий рівень шумів, через будь-який з восьми каналів, починається запис сигналів АЕ у цифровому форматі на всіх каналах із часовою прив'язкою кожного. Режими вимірювань: тривалість вибірки 0,25 мс; період дискретизації аналогового сигналу 0,5 мкс; частота зрізу фільтра низьких частот 600 кГц, високих – 75 кГц; поріг дискримінації – у межах 30%.

Міцність на згин обчислювали за формулою:

$$\sigma_f = 3Fl/2bh^2, (1)$$

де: σ – міцність на згин (МПа); F – навантаження руйнування (Н); L – відстань між опорами (мм); h – висота зразка (мм); b – ширина зразка (мм).

Для обчислення модуля пружності E (МПа) використовували формулу:

$$E = 3Fl^3/2bh^3D, (2)$$

де: F – навантаження руйнування (Н); L – відстань між опорами (20 мм); h – висота зразка (мм); b – ширина зразка (2 мм); D – деформація зразка при значенні F.

Для оцінки сигналів АЕ під час руйнування композитних матеріалів використано метод, запропонований у [10, 11], який передбачає аналіз енергії E_{wt} локальних максимумів безперервного вейвлет-перетворення (НВП) сигналів АЕ, що характеризують кожен акт зламу.

Результати статистично аналізували за допомогою пакету ANOVA. Для виявлення статистично однорідних підмножин використали порівняльний критерій Тьюкі ($p = 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

На рис. 1 відображені типові залежності зміни навантаження та розподіл амплітуд сигналів АЕ від часу. Визначено, що під час навантаження зразків рестав-

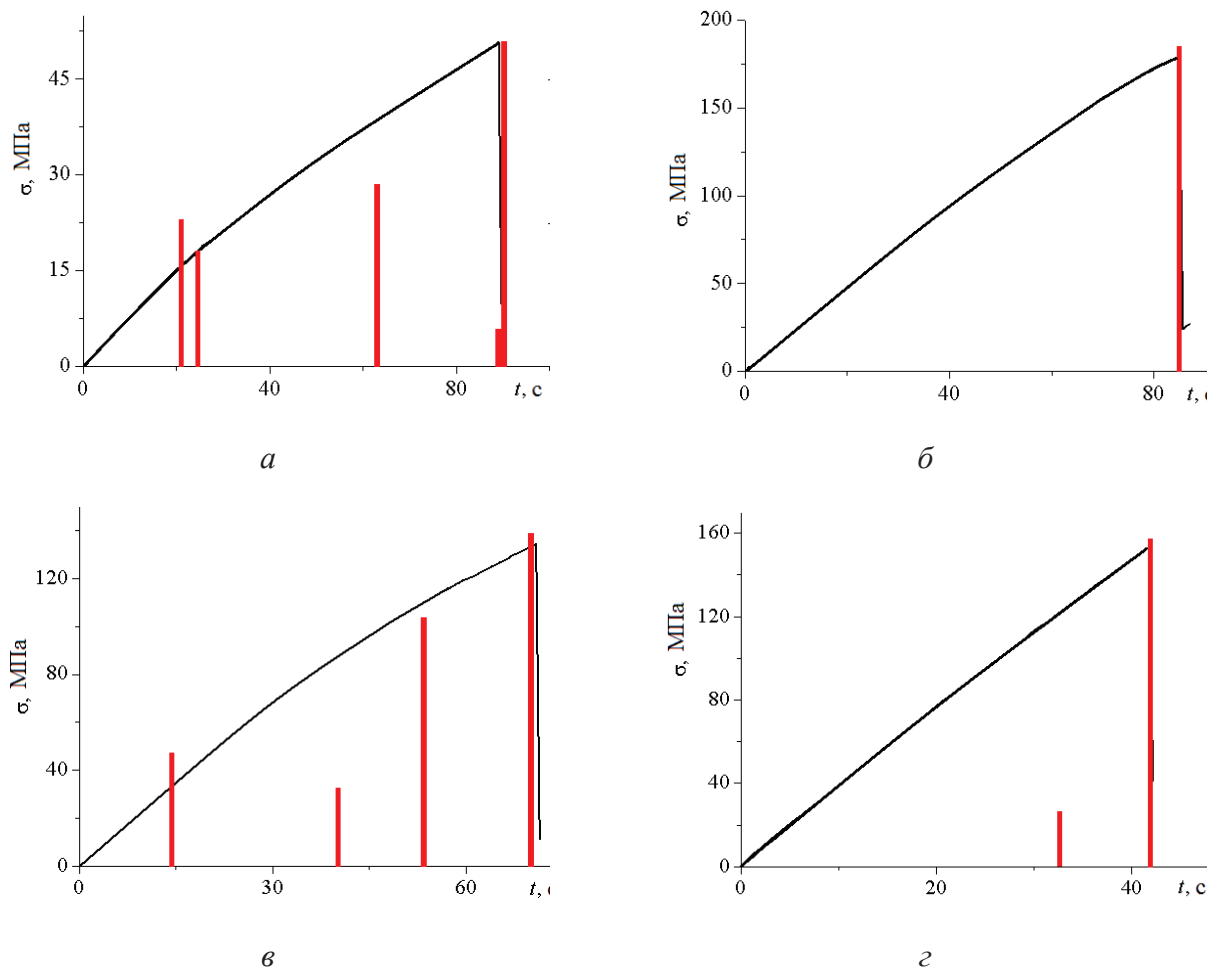


Рис. 1. Типові залежності зміни напружень із розподілом амплітуд сигналів АЕ від часу (1 ум. од. = 1000 мкВ): а – Latelux; б – Tetric N-Ceram; в – Charisma Classic; г – Filtek Z250.

раційних полімерів руйнування у різних матеріалах протікає по-різному. Найбільшу АЕ-активність спостерігали у мікрогібридних композитах Latelux (рис. 1, а) та Charisma Classic (рис. 1, в), що свідчить про зародження руйнування в них уже на ранніх етапах навантаження.

Незначну АЕ-активність продемонстрував також мікрогібридний композит Filtek Z250 (рис.1, г). А от у наногібридному композиті Tetric N-Ceram сигнали АЕ згенерувались аж за досягнення навантаження руйнування, що свідчить про його високу структурну однорідність та стійкість до руйнування (рис.1, б).

Визначено, що час до повного руйнування зраз-

ків також відрізняється. Зокрема, середній час до повного руйнування Tetric N-Ceram з найбільшою міцністю та Latelux з найменшою відрізняється несуттєво і складає 85 ± 15 с. Для інших композитних матеріалів він складає: Charisma Classic – 75 ± 12 с, Filtek Z250 – 42 ± 10 с.

Міцність на згин та модуль пружності матеріалів представлено в таб. 1.

Міцність на згин композиту Latelux статистично суттєво відрізняється від інших матеріалів ($p < 0,01$). Водночас між навантаженням руйнування композитів Tetric N-Ceram і Charisma Classic ($p > 0,2$), Charisma Classic і Filtek Z250 ($p > 0,09$), Tetric N-Ceram і

Таблиця 1

Значення та стандартні відхилення (ств) міцності на згин і модуля пружності реставраційних композитів.

Матеріал	В, МПа знач. ($\pm$ ств)	Е, ГПа знач. ($\pm$ ств)
Latelux	60,75 ($\pm 9,24$)	19,80 ($\pm 5,26$)
Tetric N-Ceram	164,44 ($\pm 20,42$)	57,59 ($\pm 2,88$)
Charisma Classic	141,19 ($\pm 9,81$)	60,10 ($\pm 17,19$)
Filtek Z 250	129,38 ($\pm 33,94$)	107,46 ($\pm 2,95$)

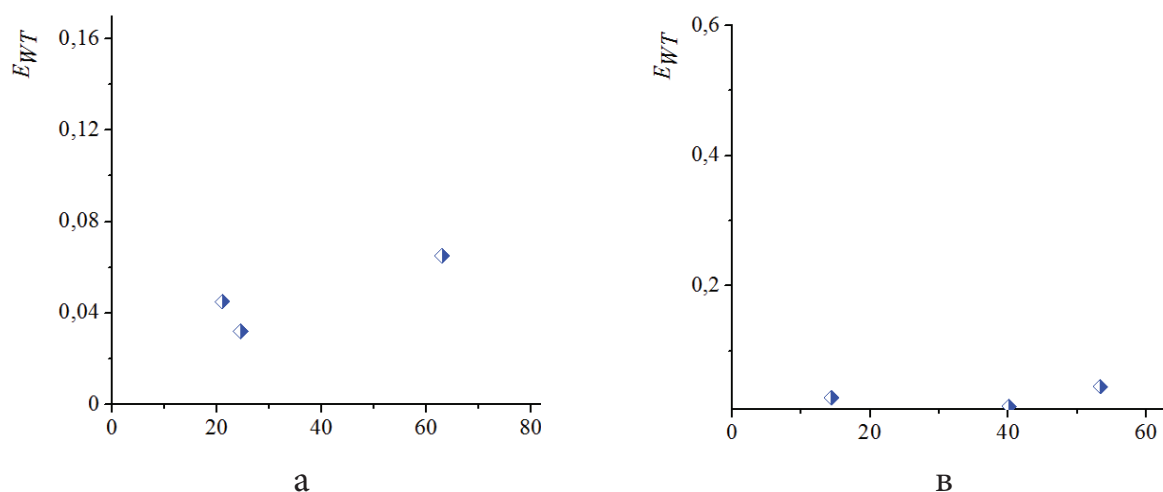


Рис. 2. Типові розподіли у часі сигналів АЕ за енергетичним параметром під час триточкового згину зразків із реставраційних композитів: а – Latelux; б – Tetric N-Ceram.

Filtek Z250 ($p > 0,8$) ця різниця несуттєва.

Міцність на згин композиту Filtek Z250 статистично суттєво відрізняється від матеріалу Latelux ($p < 0,01$) та Charisma Classic і Tetric N-Ceram ($p < 0,05$). Водночас між модулем пружності Latelux і Tetric N-Ceram ($p > 0,1$), Latelux і Charisma Classic ($p > 0,5$), Tetric N-Ceram і Charisma Classic ($p > 0,7$).

Для вивчення динаміки руйнування стоматологічних композитів сигнали АЕ, які реєстрували під час експериментів, аналізували за енергетичним параметром E_{WT} . На рис. 2 зображено типові розподіли у часі

сигналів АЕ за енергетичним параметром для мікрогібридних композитів Latelux та Charisma Classic. Визначено, що упродовж зростання навантаження переважно генеруються сигнали АЕ внаслідок поширення мікротріщин, а з наближенням до його максимального значення відбувається різкий стрибок – макротріщини, що врешті спричиняє поділ зразка на дві частини.

Діапазон значень критеріального параметра для стоматологічних композитів наведено у таблиці 2.

Зауважимо, що під час поширення мікротріщин у полімері Charisma Classic генерувались сигнали АЕ

Таблиця 2

Діапазон значень критеріального параметра E_{WT} для стоматологічних композитів.

Назва пластмаси	Тип руйнування	
	Поширення мікротріщин	Поширення макротріщини
Latelux	$0,012 \leq E_{WT} \leq 0,045$	$0,1 \leq E_{WT} \leq 0,18$
Tetric N-Ceram	–	$0,1 \leq E_{WT} \leq 1,5$
Charisma Classic	$0,015 \leq E_{WT} \leq 0,065$	$0,1 \leq E_{WT} \leq 0,6$
Filtek Z 250	$0,011 \leq E_{WT} \leq 0,052$	$0,1 \leq E_{WT} \leq 2,0$

більшої енергії, а відтак і амплітуди, ніж у матеріалах Latelux та Filtek Z250 (рис.3). Відомо, що амплітуда сигналу АЕ прямо пропорційна площі новоутвореної поверхні руйнування. Отже, під дією навантаження у композиті Charisma Classic утворювались мікротріщини дещо більшого розміру, ніж в інших матеріалах. Поширення макротріщини у матеріалі Filtek Z250 супроводжувалось сигналами АЕ найбільшої енергії, що підтверджує його більшу крихкість.

Особливістю сигналів АЕ, які генерувались під час руйнування мікрогібридного композиту Filtek Z250, є домінування локальних максимумів НВП нижчого частотного діапазону (рис. 4).

Враховуючи механічні параметри цього матеріалу та результати АЕ-аналізу, серед досліджених композитів Filtek Z250 є найкрихкіший, що важливо враховувати під час вибору відповідного матеріалу для реставрації зубів.

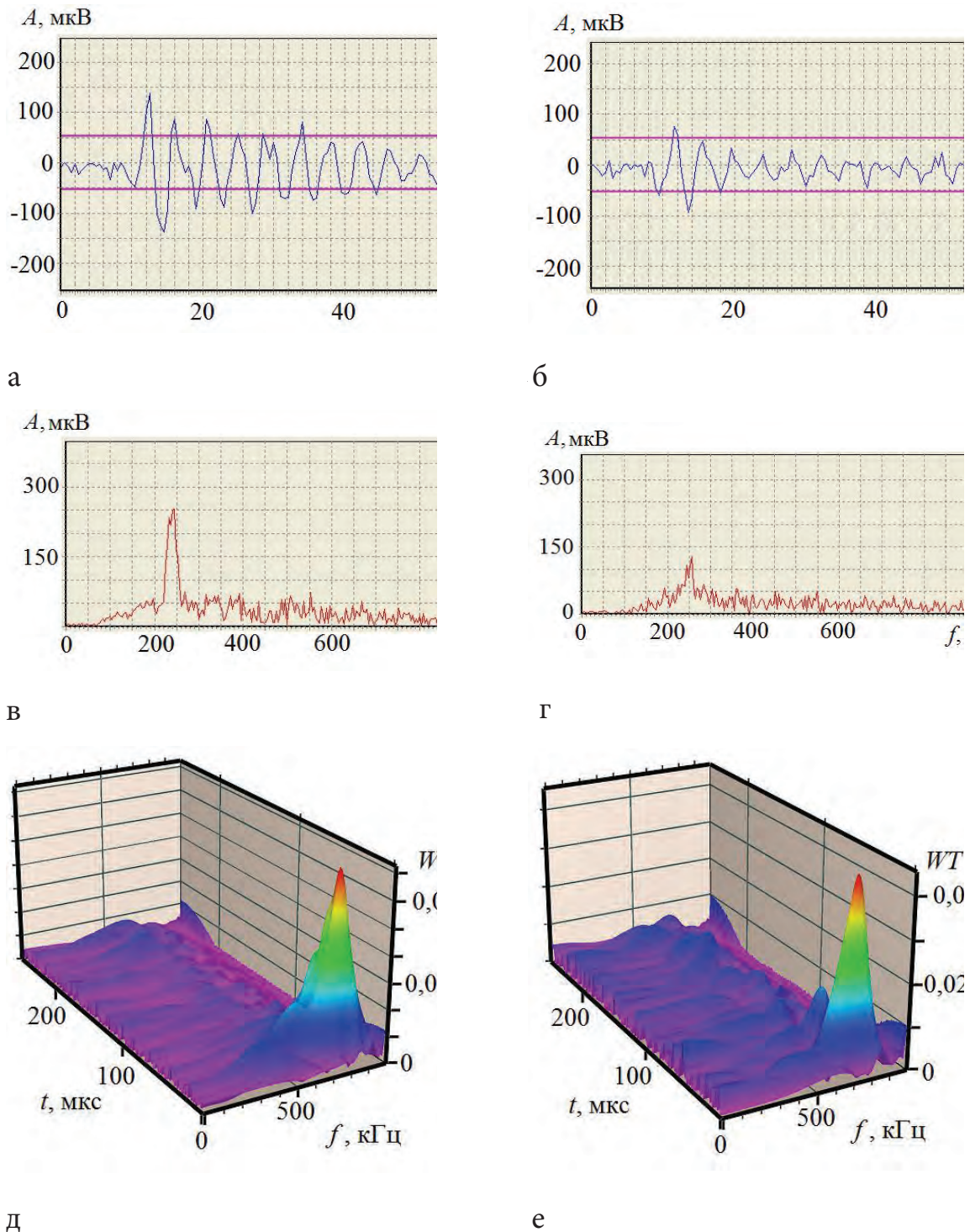


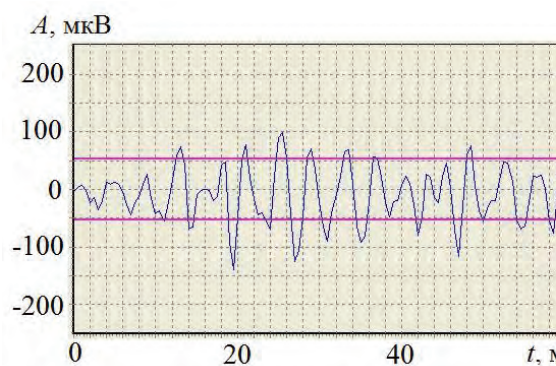
Рис. 3. Хвильове відображення (а, б), спектральний розподіл (в, г) та НВП (д, е) типових сигналів АЕ, які генерувались під час поширення мікротріщин у матеріалах: Latelux (а, в, д) та Charisma Classic (б, г, е).

Отже, за спектральним аналізом сигналів АЕ встановлено, що утворення мікротріщин у полімерах супроводжували сигнали АЕ з частотним діапазоном – 220...260 кГц, утворення макротріщин – 120...150 кГц.

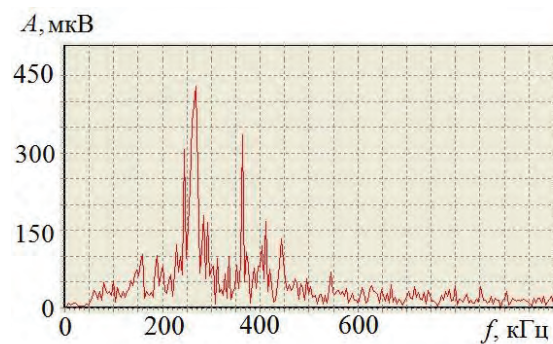
За значенням модуля пружності матеріали розташувались у такому порядку: Filtek Z250 (107,46 ГПа) > Charisma Classic (60,10 ГПа) > Tetric N-Ceram (57,59 ГПа) > Latelux (19,80 ГПа).

За міцністю на згин стоматологічні композити розташувались у такій послідовності: Tetric N-Ceram (164,44 МПа) > Charisma Classic (141,19 МПа) > Filtek Z250 (129,38 МПа) > Latelux (60,75 МПа).

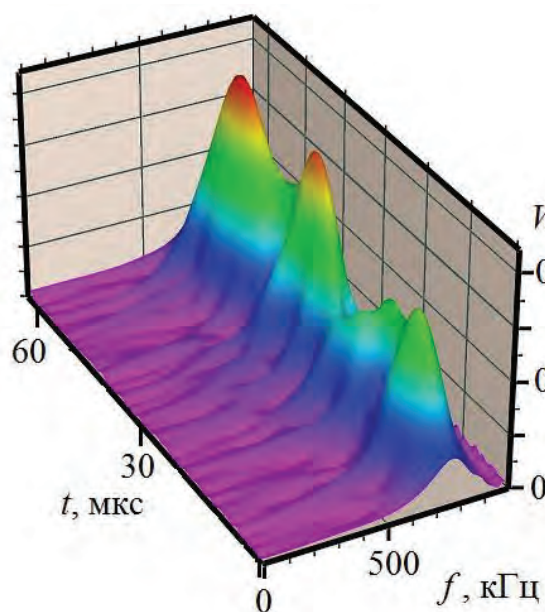
Характер руйнування матеріалів Latelux, Tetric N-Ceram і Charisma Classic пружно-пластичний на початковому етапі навантаження з переходом до крихкого при його подальшому зростанні. Натомість



а



б



в

Рис. 4. Хвильове відображення (а), спектральний розподіл (б) та НВП (в) типових сигналів АЕ, які генерувались на початкових етапах руйнування Filtek Z250.

руйнування матеріалу Filtek Z250 є крихким. Отже, Filtek Z250 доцільно використовувати для реставрації зубів, які піддаються найменшим жувальним навантаженням.

Отримані результати узгоджуються з відомими в літературі [1]. За параметрами міцності на згин і модулем пружності досліджувані матеріали відповідають сучасним вимогам до міцності гібридних матеріалів, а найкращі показники має композит Tetric

N-Ceram. Його можна рекомендувати для реставрації зубів, які піддаються найбільшим жувальним навантаженням.

Висновки

Аналіз параметрів сигналів АЕ показав, що під дією навантаження згину у композитних матеріалах відбувається поширення мікро- та макротріщин. Сигнали, які супроводжували утворення мікротріщин, мали найбільшу амплітуду та енергію в композиті Charisma Classic, найменшу – Latelux, що свідчить про утворення в композиті Charisma Classic мікротріщини дещо більшого розміру, ніж в інших матеріалах. Найвищу стійкість до руйнування показав наногібридний композит Tetric N-Ceram, у якому мікротріщини поширювались уже з наближенням до межі міцності. Поширення макротріщини у матеріалі Filtek Z250 супроводжувалось сигналами АЕ найбільшої енергії, що підтверджує його більшу крихкість.

ПОСИЛАННЯ

1. Benetti AR, Peutzfeldt A, Lussi A, Flury S. Resin composites: Modulus of elasticity and marginal quality. *Journal of Dentistry*. 2014; 42: 1185–1192.
2. Cho NY, Ferracane JL, Lee IB. Acoustic emission analysis of tooth-composite interfacial debonding. *Journal of Dental Research*. 2013; 92(1): 76–81.
3. Ereifej NS, Oweis YG, Altarawneh SK. Fracture of fiber-reinforced composites analyzed via acoustic emission. *Dental Materials Journal*. 2015; 34(4): 417–424.
4. Erhardt MCG, Goulart M, Jacques RC, Rodrigues JA, Pfeifer CS. Effect of different composite modulation protocols on the conversion and polymerization stress profile of bulk-filled resin restorations. *Dental Materials*. 2020; 36(7): 829–837.

5. Ilie N, Hickel R. Investigations on mechanical behaviour of dental composites. *Clinical Oral Investigations*. 2009; 13: 427–438.
6. ISO 4049:2019. Dentistry - Polymer-based restorative materials. ISO/TC 106/SC 1 Filling and restorative materials. 05.2019. Version 5.36 p.
7. Kim RJ-Y, Kim Y-J, Choi N-S, Li I-B. Polymerization shrinkage, modulus, and shrinkage stress related to tooth-restoration debonding composites of Dentistry. 430–439.
8. Li H, Li J, Liu X, Fok A. Non-destructive examination of interfacial debonding in dental composite restorations using acoustic emission. *Composites and Their Applications*. InTech, 2012. Ch.7: 147–168.
9. Park J-H, Gu J-U, Choi N-S. Acoustic emission characteristics of methacrylate-based composite and silorane-based composite during dental restoration according to a variety of C-factor. *Journal of Mechanical Science and Technology*. 2017; 31(9): 4067–4072.
10. Skal's'kii VR, Makeev VF, Stankevich OM, Kyrmanov OS, Vynnyts'ka SI, Opanasovich V K. Strength evaluation of stomatologic polymers by wavelet transform of acoustic emission signals. *Strength of materials*. 2015; 47(4): 566–572.
11. Skalskyi V, Nazarchuk Z, Stankevych O. Acoustic emission. *Fracture Detection in Structural Materials*. Springer Cham, 2022.XIII, 218 p.
12. Yang B, Guo J, Huang Q, Heo Y, Fox A, Wang Y. Acoustic properties of interfacial debonding and their relationship with shrinkage stress in Class-I restorations. *Dental Materials*. 2016. 32: 742–748.
13. Yanishen IV, Tkachenko IM, Skrypnikov PM, Hasiuk PA. Wear resistance of dental materials which are used for anterior teeth restorations. *Wiadomosci Lekarskie*. 2020; 73(8): 1677–1681.

Evaluation of brittleness of restorative materials of light polymerization based on the analysis of signals obtained by acoustic emission method.

Kukhta V., Mykyievych N.

Topicality. A large number of light polymerization materials used in dentistry for the restoration of both anterior and canine teeth due to their aesthetic and mechanical properties determine the relevance of their comparative studies. Any restorative dental material, similarly to natural teeth, must possess sufficient mechanical durability in order to function in the oral cavity over an extensive period of time. In view of this, investigation of mechanical properties of such materials is the clinical task of paramount importance.

The objective of the research is to analyse strength characteristics and features of destructive processes of light-hardening composite materials under three-point pressure with the application of the acoustic emission method (AE).

Materials and methods. Samples were made from composite filling materials Latelux, Tetric N-Ceram, Charisma Classic, Filtek Z250, which were afterwards pressed until their complete destruction on the CBP-5 machine. In the process of fracture initiation and development signals were recorded by a portable eight-channel SKOP-8M measuring system. Flexural strength and elastic modulus were determined, in addition to dynamics of material fracture being studied by the acoustic emission method.

Results. It has been established that the nature of the destruction of Latelux, Tetric N-Ceram and Charisma Classic materials is elastic and plastic at the initial stage of pressure, with the transition to brittle during its further growth, whereas the destruction of the Filtek Z250 material is brittle.

Conclusion. The signals accompanying the destruction of the Tetric N-Ceram composite appear to have the highest amplitude and energy, while those accompanying the destruction of Latelux demonstrate the lowest amplitude and energy. Tetric N-Ceram nanohybrid composite shows the highest resistance to destruction.

Key words: composite materials, strength, elasticity, pressure, destruction, acoustic emission.

Кухта Віктор Степанович – кандидат медичних наук, доцент, зав. кафедрою ортопедичної стоматології ЛНМУ ім. Данила Галицького. Львів, Україна. E-mail: viktor.kukhta@gmail.com.

Микиєвич Назарій Олександрович – лікар-інтерн ЛНМУ ім. Данила Галицького. Львів, Україна. E-mail: mykyich08@gmail.com

Стаття: надійшла до редакції 11.01.2024р. – прийнята до друку 29.01.2024 р.

105-й КИЇВСЬКИЙ МІЖНАРОДНИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ та ВИСТАВКА

МЕДВІН: «СтоматСалон»

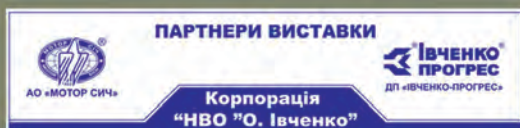
11 - 13 квітня



ЛЕКТОРІЙ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ
імені професора М.Ф.ДАНИЛЕВСЬКОГО



За підтримки:
КОМІТЕТУ ВЕРХОВНОЇ РАДИ
УКРАЇНИ З ПИТАНЬ ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я, МАТЕРИНСТВА ТА
ДИТИНСТВА; МІНІСТЕРСТВА
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ;
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ



ВИСТАВКА ПРАЦЮЄ:

11, 12 квітня - з 10.00 до 18.00, 13 квітня - з 10.00 до 15.00



КИЇВ - 2024

**МІСЦЕ
ПРОВЕДЕННЯ:**

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



**ПЛАН НАЙБЛИЖЧИХ
ВИСТАВОК/2024р.:**

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
м.ОДЕСА
5-7 червня

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

МЕДВІН: СТОМАТОЛОГІЯ
м.КИЇВ
25-27 вересня

МЕДВІН: СТОМАТЕКСПО
м.ОДЕСА
9-11 жовтня

МЕДВІН: ЕКСПОДЕНТАЛ
м.КИЇВ
20-22 листопада

УПОРЯДНИК:

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



www.medvin.kiev.ua



@medvin_dentistry

Коленко Ю.Г., Колесова Н.В., Ревич В.О.

Особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів з первинним гіпотиреозом

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Різноманітні патогенетичні взаємозв'язки загальносоматичної патології та захворювань слизової оболонки порожнини рота, пародонту, зубів диктують необхідність диференційованого, персоніфікованого підходу до їхньої діагностики та вибору тактики профілактики та лікування.

Мета дослідження. Вивчити особливості пародонтального статусу на фоні первинного гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 82 особи у віці 28–47 років, що звернулися в Стоматологічний медичний центр НМУ ім. О.О. Богомольця з метою огляду та санації і мали скарги пародонтологічного характеру. З них 51 мали підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний). Обстеження проводилось стандартними клінічними методами.

Результати дослідження. Встановлено, що пацієнти основної групи мали більш тяжкий ступінь ураження тканин пародонту та частіше потребували комплексного пародонтологічного обстеження та лікування. Встановлений факт швидкого прогресування запального процесу в яснах з руйнуванням клінічного прикріплення та швидка трансформація його в запально-деструктивний. Також характерним є яскраво виражені ознаки дистрофічних процесів, які виражаються у генералізованій рецесії ясен та їх стоншенні.

Висновки. Встановлено, що перебіг пародонтиту на тлі первинного гіпотиреозу має низку особливостей, зумовлених як безпосередньо дією недостатності тиреоїдних гормонів, так і особливістю впливу на стан тканин пародонту замісної терапії.

Ключові слова: пародонтит, гінгівіт, гіпотиреоз, пародонтальний статус, рецесія ясен, біотип ясен.

Запальні та запально-дистрофічні захворювання тканин пародонту є одними з найбільш поширених стоматологічних захворювань, за кількістю поступаючись лише карієсу зубів та його ускладненням [3]. Розповсюдженість патології пародонту за даними ВООЗ сягає до 97% серед населення світу. Захворювання пародонту значною мірою погіршують якість життя пацієнтів, призводячи у важких випадках до втрати зубів, і мають негативний вплив не лише на зубо-щелепну систему, а й на організм в цілому. Ця проблема залишається актуальною навіть для країн з доступною якісною медициною із високим рівнем життя [11].

На сьогодні провідними світовими пародонтологами здійснений справжній прорив у сфері вивчення етіологічних та патогенетичних аспектів генералізованого пародонтиту, розроблені та постійно удосконалюються ефективні протоколи лікування та профілактики. Але, зважаючи на високу розповсюдженість, важкий тривалий перебіг, часті загострення, негативний вплив на стан загального здоров'я та не

завжди ефективну терапію, захворювання пародонту є актуальною проблемою сучасної стоматології і медицини в цілому [11].

Ствердження про неможливість розвитку генералізованого пародонтиту без дії патогенної мікрофлори біоплівки не підлягає сумніву. Але не слід ігнорувати наявність величезної низки факторів, які можуть впливати на ланки патогенезу та обтяжити перебіг запальних захворювань пародонту (паління, шкідливий вплив довкілля та виробництва, генетична схильність, неповноцінне харчування тощо) [11]. Серед таких факторів велике значення має загальносоматична патологія: це і патологія ендокринної системи, і розлади травної та серцево-судинної систем, алергічні захворювання, імунodefіцитні стани та ін. При заповненні історії хвороби пародонтологічного пацієнта стандартно вносять дані про наявність цукрового діабету, ожиріння та паління тютюну. Однак, на наш погляд, цей перелік явно неповний. Дослідження як попередніх років, так і сучасні впевнено доводять патогенетичний взаємозв'язок уражень

пародонту та захворювань внутрішніх органів. Різноманітні патогенетичні взаємозв'язки загальносоматичної патології та захворювань слизової оболонки порожнини рота, пародонту, зубів диктують необхідність диференційованого, персоніфікованого підходу до їхньої діагностики та вибору тактики профілактики та лікування. У зв'язку з цим актуальною проблемою стає розвиток міждисциплінарної взаємодії лікарів-стоматологів та лікарів-інтерністів, спрямований на вироблення єдиних підходів до лікування пацієнтів, які мають соматичні та стоматологічні захворювання.

На виникнення та перебіг захворювань пародонту впливають фактори або захворювання, що сприяють розвитку вторинної імунної недостатності, яка в свою чергу призводить до дисбіотичних змін мікробіома у таких пацієнтів, що звісно буде мати вплив на перебіг генералізованого пародонтиту [16]. Тому беззаперечно захворювання ендокринної системи, яка здійснює нейроендокринну регуляцію, мають вплив на патогенез та перебіг генералізованого пародонтиту. Окрім того, патологія органів ендокринної системи має безпосередній негативний вплив на стан кісткової тканини в організмі в цілому і беззаперечно зокрема на стан альвеолярної кістки щелеп. В сучасній науковій стоматологічній літературі існує певна кількість робіт, присвячених змінам тканин пародонту за умов наявної недостатності гормонів щитоподібної залози [1]. Вивчення особливостей перебігу проводили як на лабораторних тваринах, так і у пацієнтів, що мали генералізований пародонтит на тлі захворювань щитоподібної залози. Описані особливості клінічних проявів генералізованого пародонтиту у хворих на гіпотиреоз, вивчений вплив недостатності гормонів щитоподібної залози на патогенетичні ланки розвитку пародонтиту. Автори пропонують певні нові алгоритми лікування пародонтиту у таких хворих. Однак слід пам'ятати, що на сьогодні при встановленому діагнозі первинний маніфестний гіпотиреоз пацієнтам призначається лікарями-ендокринологами замісна гормональна терапія. Тому подальший перебіг генералізованого пародонтиту, а також результати лікування, особливо віддалені, слід вивчати вже в контексті впливу замісної терапії, яка докорінно змінює картину [1]. Як відомо з експериментів на тваринах, навіть невеликі дози L-тироксину справляють позитивний протекторний вплив на стан тканин пародонту. Але присутні певні моменти, які теж мають вплив на перебіг генералізованого пародонтиту. У пацієнтів, які перебувають на замісній терапії, відзначається підвищення показників кісткового обміну. Ліку-

вання L-тироксинам пришвидшує темпи кісткового ремоделювання. У низці робіт звертається увага на збільшення швидкості кісткових втрат у пацієнтів, які отримують замісну терапію. Протягом першого року замісної терапії L-тироксинам відзначено прискорення кісткових втрат в хребті і шийці стегна. Результати багатьох досліджень свідчать, що найбільш схильні до остеопорузу пацієнти, які страждають тиреотоксикозом, а також отримують левотироксин в супресивних дозах, які перевищують 150 мкг. Все вищезазначене диктує необхідність подальшого проведення комплексного вивчення цієї тематики, що і стало метою наших досліджень.

Мета дослідження – вивчити особливості пародонтального статусу на тлі первинного гіпотиреозу.

Матеріали та методи

В Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О.Богомольця з метою огляду та санації звернулись 82 особи віком 28–47 років (середній вік $38,9 \pm 1,2$). З них – 51 особа (всі жінки) мали підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний) і перебували на диспансерному огляді у лікаря-ендокринолога та отримували відповідну терапію. Тривалість захворювання на гіпотиреоз становила від 4 до 10 років (в середньому $7,2 \pm 1,1$). Контрольна група складалася з 31 пацієнта, що звернулися зі скаргами пародонтологічного характеру, але не мали супутньої патології. Всі пацієнти, включені до груп для дослідження, репрезентативні за статтю, віком, тривалістю первинного гіпотиреозу та пародонтиту.

Критерії включення: наявність добровільної інформованої згоди на участь у дослідженні; зацікавленість; відсутність медичних протипоказань; відсутність ознак гострого або загострення хронічного соматичного чи інфекційного захворювання. Критерії виключення: раніше проведена хірургічна корекція прикріплення вуздечок і бічних тяжів; раніше проведене ортодонтичне лікування; куріння; зловживання алкоголем; прийом наркотичних речовин. Виключення складали випадки втрати прикріплення, не пов'язані з генералізованим пародонтитом, а зумовлені іншими факторами, найчастіше травматичного походження (пришийкові каріозні порожнини або неякісні реставрації в цих ділянках, ортопедичні та ортодонтичні конструкції, що мали травмуючий вплив на тканини пародонту, та інше).

Скарги пацієнтів основної групи були на кровоточивість ясен при чищенні зубів, рухомість зубів, неприємний запах з порожнини рота, зміну зовнішнього вигляду ясен, їх кольору та конфігурації, чутливість зубів до термічних та хімічних подразників.

У контрольній групі скарги були на болісність та кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, рухомість зубів, зміну зовнішнього вигляду ясен. При клінічному дослідженні пацієнтів основної та контрольної груп традиційно звертали увагу на ступінь втрати пародонтальної підтримки зубів, що відображалось у втраті пародонтального прикріплення (CAL), наявність кровоточивості ясен при інструментальному дослідженні (BOR), залучення в патологічний процес фуркацій коренів, наявність рецесії ясен, гігієнічні показники. При проведенні рентгенологічного дослідження вивчали ступінь втрати альвеолярної кістки (RBL). Товщину ясен оцінювали для кожного зуба та класифікували на товстий або тонкий біотип на основі методу прозорості зонда. Пародонтальний зонд було вставлено в борозну на ділянках фронтальних зубів верхньої щелепи. Якщо контур підлеглого зонда можна було побачити через ясна, біотип класифікували як тонкий (оцінка 0). Якщо ні, його класифікували як товстий (оцінка 1). Для визначення типу рецесії використовували класифікацію P.D.Miller (1985).

Методи описової статистики включали оцінку середнього арифметичного (М), середньої помилки середнього значення (m) – для ознак, що мають безперервний розподіл, і частоти ознак з дискретними значеннями. Р – статистичні значення відмінності до лікування визначалися за парним тестом Вілкоксона та U-критерію Манна-Уїтні для незалежних вибірок. Статистична різниця між групами вважалася достовірною при значенні $p < 0,05$.



Рис. 1. Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів основної групи.

Результати досліджень та їх обговорення

В Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О.Богомольця з метою огляду та санації звернулася 51 особа, що мала підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний). Всі ці пацієнти перебували на диспансерному огляді у лікаря-ендокринолога та отримували відповідну терапію. Усім пацієнтам основної та контрольної груп проведено повне клініко-лабораторне обстеження.

При вивченні характеру та частоти наявності певних скарг було встановлено, що пацієнти основної групи в 3 рази частіше пацієнтів групи порівняння пред'являли скарги на оголення коренів зубів (84% і 28%), наявність дефектів зубів у пришийковій ділянці (89%), що перевищувало такі у групі порівняння у 6,4 рази (14%). У 2,2 рази частіше, ніж у групі порівняння, в основній групі виникали скарги на гіперестезію зубів (68% та 32%). У пацієнтів групи порівняння переважали скарги на кровоточивість ясен при чищенні зубів (89%), рухливість зубів (71%), неприємний запах із рота (71%). У 1,3 рази частіше у пацієнтів основної групи стосовно групи порівняння зустрічалися скарги на зміну положення зубів (43% та 32% відповідно).

Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів основної групи розподілилась наступним чином: 2 особи (3,9%) – Пародонтальне здоров'я та здоров'я ясен; 13 осіб (25,5%) – Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою; 16 осіб (31,4%) – Пародонтит I ступеня; 20 осіб (39,2%) – Пародонтит II ступеня (рис. 1).

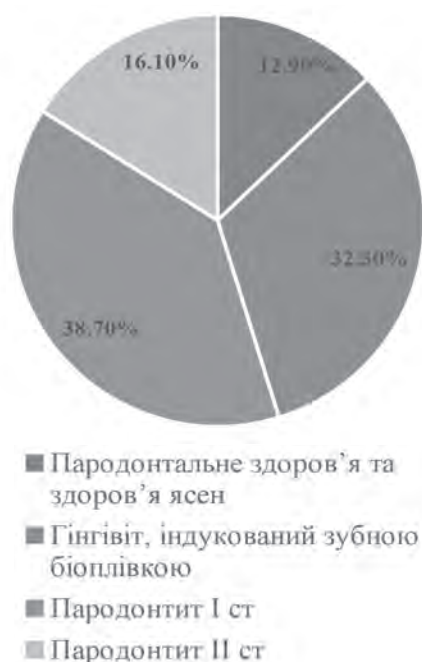


Рис. 2. Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів контрольної групи.

Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів контрольної групи розподілилась наступним чином: 4 особи (12,9%) – Пародонтальне здоров'я та здоров'я ясен; 10 осіб (32,3%) – Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою; 12 осіб (38,7%) – Пародонтит I ступеня; 5 осіб (16,1%) – Пародонтит II ступеня (рис. 2).

У пацієнтів з гінгівітом, індукованим зубною біоплівкою, показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $1,98 \pm 0,1$ бала ($p < 0,05$), в контрольній групі – $1,88 \pm 0,3$ бала ($p < 0,05$) (рис.3). Ці показники відповідають високому рівню незадовільній гігієні ротової порожнини. Індекс API коливався в межах від 78,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 96,2%, в контрольній групі – 91,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 27,4%, в контрольній групі – 26,6%, що відповідає нижнім показникам середнього ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,05 бала, в контрольній групі – 1,01 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 1,82 мм, в контрольній групі – 1,78 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 1,33 до 1,83, у пацієнтів основної групи складав 1,53; в контрольній групі – 1,46 ($p < 0,05$).

У пацієнтів з пародонтитом I ступеня показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $2,68 \pm 0,4$ бала ($p < 0,05$), в контрольній – $2,58 \pm 0,1$ бала ($p < 0,05$). Ці показники відповідають високому рівню поганій гігієні ротової порожнини (рис.3). Індекс API коливався в межах від 93,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 100%, в контрольній групі – 99,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 64,1%, в контрольній групі – 58,6%, що відповідає високому ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,98 бала, в контрольній групі – 1,81 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 4,58 мм, в контрольній групі – 4,08 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 2,83 до 3,45, у пацієнтів основної групи становив 3,39; в контрольній групі – 3,02 ($p < 0,05$).

У пацієнтів з пародонтитом II ступеня показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $3,28 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$), в контрольній – $3,11 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$). Ці показники відповідають високому рівню та поганій гігієні ротової порожнини (рис.3). Індекс API коливався в межах від 96,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 100%, в контрольній групі – 99,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 64,1%, в контрольній групі – 58,6%, що відповідає високому ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,98 бала, в контрольній групі – 1,81 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 4,58 мм, в контрольній групі – 4,08 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 2,83 до 3,45, у пацієнтів основної групи становив 3,39; в контрольній групі – 3,02 ($p < 0,05$).

Залучення у патологічний процес фуркацій було виявлено у 14 пацієнтів (27,5%) основної групи. Ураженість фуркацій діагностовано у 2 пацієнтів (9,1%)

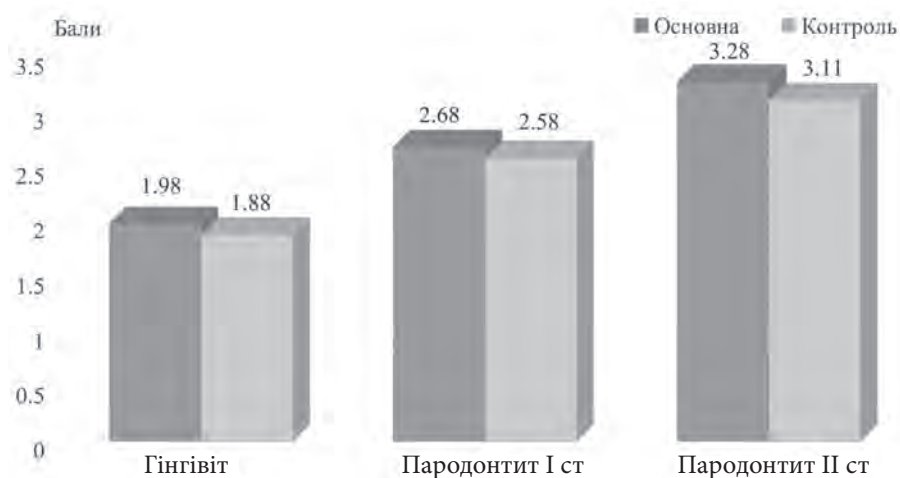


Рис. 3. Показники індексу ОНІ-S у пацієнтів основної та контрольної груп, бали.

контрольної групи.

Наступним етапом обстеження було визначення ступеня рецесії ясен. Із 51 обстеженого пацієнта основної групи рецесія виявлялася у 29 (56,86%), причому превалювала у пацієнтів з тонким біотипом пародонту. Як правило, рецесія визначалася в області премолярів верхньої щелепи, іклів і в останню чергу різців. Найчастіше спостерігався I–II клас за P.D. Miller. У пацієнтів контрольної групи рецесія зустрічалась у 11 (35,48%) (табл.1).

Слід зазначити, що спостерігалася рецесія ясен в ділянки премолярів як гірлянди Маккола і щілини Штильмана приблизно у половини пацієнтів із цією патологією, незалежно від біотипу пародонту.

При проведенні клінічного обстеження пацієнтів, що мали недостатність гормонів щитоподібної залози, виявлена генералізована рецесія ясен у 29 осіб (56,86%), за клінічними ознаками її можна віднести до 1 та 2 типу (неглибокі широкі та глибокі

широкі) за класифікацією Міллера. При опитуванні таких пацієнтів не виявлено факту агресивного чищення зубів, шкідливих звичок. Також при огляді у переважної більшості пацієнтів не встановлено місцевих травмуючих факторів, які могли призвести до рецесії ясен. У контрольній групі генералізована рецесія виявлена у 11 осіб. Відомо, що рецесія ясен може бути наслідком в тому числі і запального процесу тканин пародонту, однак превалювання кількості таких пацієнтів у основній групі, генералізований характер процесу і більш важкий ступінь рецесії у них свідчить про вплив на виникнення цього патологічного стану не тільки запального процесу тканин пародонту, а і супутньої патології, що співпадає зі спостереженнями інших авторів.

За результатами збору анамнезу хвороби та результатами обстеження встановлено, що відмінною рисою перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів з наявним первинним гіпотиреозом

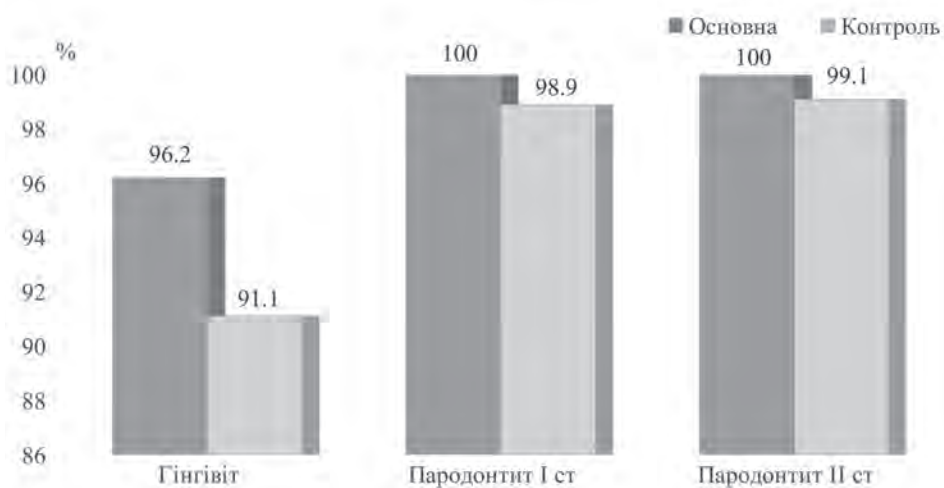


Рис. 4. Показники індексу API у пацієнтів основної та контрольної груп, %.

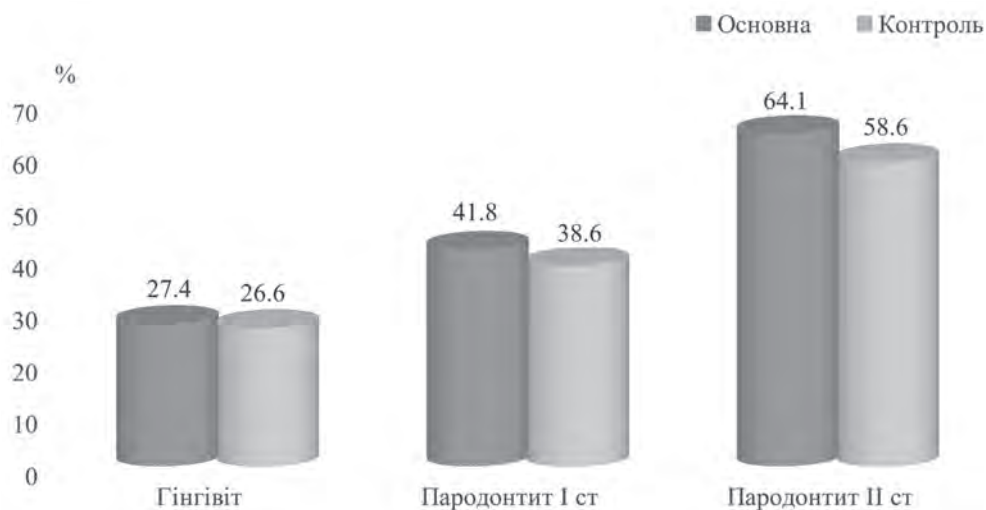


Рис. 5. Показники індексу RMA у пацієнтів основної та контрольної груп, %.

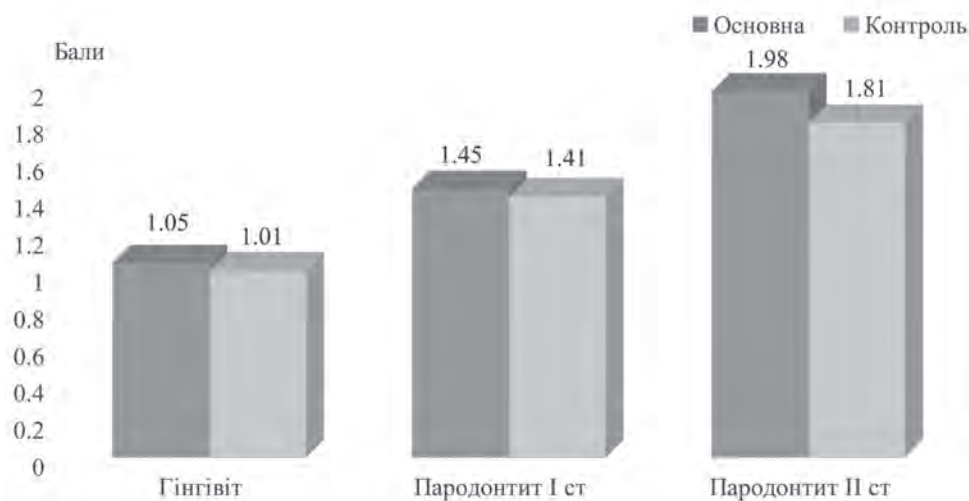


Рис. 6. Показники індексу РВІ у пацієнтів основної та контрольної груп, бали.

порівняно з особами, що не мали фонової патології, була швидка генералізація патологічного процесу, яка відбувається в досить короткі терміни після появи перших ознак запального процесу. При проведенні клінічного огляду пацієнтів, що мали діагноз первинний гіпотиреоз, пародонтальний зонд просвічувався скрізь тканини ясен у більшості пацієнтів, що, як правило, відбувається при наявності тонкого біотипу ясен. Зазвичай, у пародонтологічній практиці застосовується поняття «пародонтальний біотип»

вкладається в клініку патологічних змін, спричинених недостатністю гормонів щитоподібної залози, а саме пошкодження сполучнотканинних структур організму. При недостатності гормонів щитоподібної залози виникають типові зміни в сполучній тканині, обумовлені накопиченням у позасудинному просторі глікозаміногліканів (продуктів розпаду білків), що володіють високою гідрофільністю. Це пов'язано з втратою пригнічуючих впливів на синтез фібробластами гіалуронатів, фібронектину та інших структур

Таблиця 1

Розповсюдженість рецесії ясен при різних біотипах пародонту, абс.з. (%).

Біотип пародонту Рецесія ясен	Основна група				Контрольна група			
	I клас		II клас		I клас		II клас	
	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б
Тонкий	8 (27,59%)	4 (13,79%)	4 (13,79%)	2 (6,9%)	2 (18,18%)	1 (9,09%)	1 (9,09%)	–
Товстий	4 (13,79%)	2 (6,9%)	3 (10,34%)	2 (6,9%)	3 (27,27%)	2 (18,18%)	1 (9,09%)	1 (9,09%)

[4,6,7,8]. На сьогодні оцінка пародонтального біотипу є невід'ємною складовою для складання плану лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом, зокрема вибору методу нехірургічних та хірургічних заходів, об'єму втручання, прогнозу лікування [2,5,15,17]. Пародонтальний біотип ураховується також в імплантології, ортодонтії, ортопедії [7–10].

Дослідження у основній групі підтвердило, що у 18 пацієнтів товщина ясен відповідає показникам тонкого біотипу та у 11 – товстого. Інші показники, а саме – ширина прикріпленої частини ясен, висота і форма ясеневих сосочків, форма коронки зубів – були різними. Ми акцентували нашу увагу на цій характеристиці тому, що потоншення ясен

колагену, що призводить до муцинозного набряку сполучної тканини [12,14]. Надлишок глікозаміногліканів веде до розпушеності колагенових волокон, а також здавлення клітин, що в свою чергу призводить до порушення метаболізму клітин сполучної тканини часто викликає їх пошкодження та некроз. Як наслідок вище перерахованих процесів відбуваються дистрофічні, атрофічні та деструктивні зміни у всіх паренхіматозних органах. Як результат муцинозного набряку в тканинах пародонту, особливо в його сполучнотканинних складових змінюється колоїдна структура, зміни спостерігаються також і в епітелії, і во власній пластинці слизової оболонки, в одонтоблестах, пульпі і періодонті [13]. Ці зміни можуть бути

класифіковані як, здебільшого, дистрофічні. Особливо слід зазначити слабкість та неповноцінність репаративних процесів. Ймовірно, вказані дистрофічні зміни є незворотними і навіть при призначенні замісної гормональної терапії відновлення структур пародонту, що зазнали пошкодження, не відбувається.

Заклучення

1. Перебіг генералізованого пародонтиту на тлі первинного гіпотиреозу має низку особливостей, зумовлених як безпосередньою дією недостатності тиреоїдних гормонів, так і особливостями впливу на стан тканин пародонту замісної терапії.

2. Навіть при первинному обстеженні стану тканин пародонту (PSR тест) очевидно, що пацієнти основної групи мали більш тяжкий ступінь ураження та частіше потребували комплексного пародонтологічного обстеження та лікування. При подальшому обстеженні це було підтверджено індексною, клінічною та рентгенологічною діагностикою. Але загострений

перебіг генералізованого пародонтиту у пацієнтів основної групи майже не спостерігався. Тобто, хронічний генералізований пародонтит на тлі супутнього первинного гіпотиреозу у пацієнтів, які отримують замісну терапію, характеризується пролонгованим, здебільшого хронічним перебігом. Загострення процесу зустрічаються досить рідко, про що в тому числі свідчить переважно рівномірний горизонтальний тип резорбції на рентгенограмах.

3. Також важливим, на нашу думку, є встановлений факт швидкого прогресування запального процесу в яснах з руйнуванням клінічного прикріплення та швидка трансформація його у запально-деструктивний. Про це свідчить незначна кількість осіб, яким діагностовано хронічний катаральний гінгівіт у основній групі, не зважаючи на молодий вік та середній рівень гігієнічних показників.

4. Характерними є яскраво виражені клінічні ознаки дистрофічних процесів, які спостерігаються у генералізованій рецесії ясен та їх стоншення.

ПОСИЛАННЯ

1. Alieva L.A. Analiz stomatologicheskogo statusa i ego korekciya u pacientov s gipotireozom // ATJ. – 2020. – № 2. – s. 19-24.
2. Barriviera, M., et al. A New Method to Assess and Measure Palatal Masticatory Mucosa by Cone Beam Computerized Tomography // Journal of Clinical Periodontology. – 2009, 36, 564–568.
3. Cortellini P, Nabil F Bissada. Mucogingival conditions in the natural dentitions: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. Journal of periodontology. 2018; Jun; 89; Suppl 1: S 204–213.
4. Cuny-Houchmand M, Renaudin S, Leroul M, Planche L, Guehenne L Le, Soueidan A. Gingival biotype assesement: visual inspection relevance and maxillary versus mandibular comparison. // Open Dent. J. – 2013; 7: 1–6.
5. De Rouck T, Eghbali R, Collis K, De Bruyn H, Cosyn J The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva // J Clin Periodontol – 2009. – 36: 428–433.
6. Egawa M, Inagaki S, Tomita S, Saito A. Connective Tissue Graft for Gingival Recession in Mandibular Incisor Area: A Case Report. the bulletin of tokyo Dental college. – 2017; 58(3): 155–162.
7. Esfahrood, Z.R. Gingival biotype: a review / Z.R. Esfahrood, M. Kakhodazadeh, Ardakani Talebi // Gen. Dent. – 2013. – Jul; 61(4). – P. 14– 17.
8. Fischer K.R. On the relationship between gingival biotypes and gingival thickness in young Caucasians / K.R. Fischer, T. Richter, M. Kebschull, N. Petersen, S. Fickl // Clin. Oral Implants Res. – 2015. – Aug; 26(8). – P. 865–869.
9. Fischer KR, Künzberger A, Donos N, Fickl S, Friedmann A. Gingival biotype revisited-novel classification and assessment tool. clinical oral investigations. – 2018; 22(1): 443–448.
10. Handelman CS, Eltink AP, BeGole E. Quantitative measures of gingival recession and the influence of gender, race, and attrition. Progress in orthodontics. – 2018; 19(1): 5–15.
11. Homenko L.A., Kolenko Yu.G., Voronina I.E., Kananovich T.N. Sovremennye dannye o roli bioplenki v etiologii i patogeneze zabolevanij tkanej parodonta // Suchasna stomatologiya. №1–2. – 2022. – c. 38–40.
12. Hytham N. Fageeh, Abdullah A. Meshni, Hassan A. Jamal, Reghunathan S. Preethanath, Esam Halbou Correction to: The accuracy and reliability of digital measurements of gingival recession versus conventional methods; BMC oral health, 2019.
13. Jalladaud M, Lahmi M, Lallam C. How to analyze periodontal morphotypes in order to reduce the risk of periodontal recession. L' orthodontie française. – 2017; 88(1): 95–103.
14. Joshi A, Suragimath G, Zope SA, Ashwinirani SR, Varma SA. Comparison of Gingival Biotype between different Genders based on Measurement of Dentopapillary Complex. Journal of clinical and Diagnostic research. – 2017; 11(9): 40–45.
15. Kaya Y, Alkan O, Keskin S. An evaluation of the gingival biotype and the width of keratinized gingiva in the mandibular anterior region of individuals with different dental malocclusion groups and levels of crowding. the Korean. Journal of orthodontics. – 2017; 3: 176–185.
16. Kolesova N.A., Kolesova N.V. Strukturni zmini kistkovoyi tkanini alveolyarnogo vidrostka za generalizovanogo parodontitu // Visnik problem biologiyi i medicini. – Tom 1, №2. – 2011. – s. 186–187.
17. Kostionova-Ovod I.A, Trunin D.A, Nesterov A.M, Sadykov M.I. Gingival biotype and evaluation methods (literature review). Institute Stomatologiy. – 2020; 1 (86): 86–87.

Features of the clinical course of generalized periodontitis in patients with primary hypothyroidism

Kolenko Y., Kolesova N., Revich V.

Actuality. Various pathogenetic relationships of general somatic pathology and diseases of the mucous membrane of the oral cavity, periodontium, and teeth dictate the need for a differentiated, personalized approach to their diagnosis and the choice of prevention and treatment tactics.

The aim of the study. To study the peculiarities of periodontal status against the background of primary hypothyroidism.

Materials and methods. The object of the study was 82 people aged 28-47 years who applied to the Dental Medical Center of NMU. O.O. Bogomolets for the purpose of examination and remediation and had periodontal complaints. Of them, 51 had a confirmed diagnosis of primary hypothyroidism (manifest). The examination was carried out by standard clinical methods.

Research results. It was established that the patients of the main group had a more severe degree of periodontal tissue damage and more often required a comprehensive periodontal examination and treatment. The fact of the rapid progression of the inflammatory process in the gums with the destruction of the clinical attachment and its rapid transformation into the inflammatory-destructive one has been established. Also characteristic are clearly pronounced signs of dystrophic processes, which are expressed in the generalized recession of the gums and their thinning.

Conclusions. It has been established that the course of periodontitis against the background of primary hypothyroidism has a number of features caused both by the direct effect of insufficient thyroid hormones and by the specific effect of replacement therapy on the condition of periodontal tissues.

Key words: periodontitis, gingivitis, hypothyroidism, periodontal status, gum recession, gum biotype.

Коленко Юлія Геннадіївна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця;

Колесова Наталія Валентинівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця;

Ревич Валентин Олександрович – лікар, лабораторія комп'ютерного моделювання та цифрової стоматології Стоматологічного медичного центру НМУ імені О. О. Богомольця.

Стаття: надійшла до редакції 18.01.2024р. – прийнята до друку 05.02.2024 р.

Вовченко Л.О., Жачко Н.І.

Стоматологічний статус дітей з вродженими вадами серця і магістральних судин в Україні

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

Вступ. Вроджена вада серця (ВВС) є однією з найпоширеніших вроджених вад у світі. Збільшення кількості хворих на ВВС створює групу людей з індивідуальними особливими потребами в догляді, в тому числі стоматологічному.

Мета: оцінити стан здоров'я порожнини рота (гігієна порожнини рота, наявність карієсу, здоров'я пародонту) у дітей із ВВС та порівняти їхній досвід карієсу з таким у групі здорових дітей в Україні.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 58 дітей із вродженими вадами серця та 80 здорових дітей віком від 3 до 15 років. За віком і періодом прорізування зубів усі діти були поділені на 3 групи: з первинними, змішаними і постійними зубами. Оцінювали наявність карієсу, гігієну ротової порожнини, стан пародонту та вади розвитку зубів. Використовували одинибірковий критерій Колмогорова-Смірнова та t-критерій незалежних вимірювань. Усі статистичні аналізи проводили за допомогою статистичного програмного забезпечення (SPSS версія 26.0, SPSS Inc.). Статистична значущість була встановлена на рівні 5%.

Результати та обговорення. Стаж карієсу у дітей з ВВС та здорових дітей у молочному зубі становив 4,0 та 6,4 відповідно. Найвища ТДСП зареєстрована у дітей з ВВС у змішаних (4,7) та постійних (4,6) зубних рядах. Погану гігієну порожнини рота мали 33,3% дітей з первинним зубним рядом і до 52,9% зі змішаним.

Висновки: згідно з обмеженнями цього епідеміологічного дослідження, не було суттєвих відмінностей у карієсі дітей з вродженими вадами серця та здорових дітей у первинних і змішаних зубах. Ці дані свідчать про важливість профілактичної стоматологічної допомоги та адекватного лікування дітей із ВВС.

Ключові слова: вроджена вада серця, здоров'я порожнини рота, діти, карієс, об'єм дихальних шляхів, зубощелепні аномалії.

Вступ

Вроджені вади серця (ВВС) є одними з найпоширеніших вроджених вад у всьому світі. Останні дані свідчать про зростання поширеності ВВС із середнім значенням 9,41 на 1000 новонароджених дітей протягом 2010–2017 років [2]. В Україні у 2017 році було зареєстровано 4606 випадків ВВС (12,87 на 1000 дітей) серед дітей віком до 1 року [3]. Тому збільшення кількості пацієнтів з ВВС створює групу людей з особливими потребами догляду, включаючи стоматологічну допомогу.

Вроджені вади серця мають значний вплив на здоров'я порожнини рота і навпаки. Перш за все, це може збільшити ризик інфекційного ендокардиту (ІЕ) [4], також ВВС створюють бар'єр для належної стоматологічної допомоги та профілактики [5]. Оскільки амелобласти дуже чутливі до метаболічних змін під час розвитку зубів, низька вага, гіпоксія, ліки

тощо можуть впливати на формування емалі [6]. Тому фіксується зростання захворюваності на карієс у дітей з ВВС.

Діти з ВВС мають високий ризик інфекційного ендокардиту [4,7]. Рівень захворюваності на ІЕ у дітей з ВВС коливається в межах 4,1–11,13 на 10 000 людино-років [4,8]. *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans* та *Streptococcus sanguis* причетні до 20–40% випадків ІЕ [9]. Відповідно до вказівок Американської асоціації серця, ІЕ частіше асоціюється з бактеріємією, спричиненою щоденним доглядом за порожниною рота (чищення зубів, використання зубної нитки, жування тощо), ніж інвазивні стоматологічні процедури. Тому дотримання оптимальної гігієни порожнини рота та стоматологічна профілактика є обов'язковими для дітей з ВВС для профілактики ІЕ [10]. Також стоматологічні процедури передували 11% випадків ІЕ [11].

Наявність гіпоксії при певних ВВС є можливим фактором ризику розвитку мікроциркуляторної дисфункції в тканинах пародонту, що робить його особливо сприятливим до патогенної мікрофлори порожнини рота, формуючи ризики виникнення запальних та деструктивно-запальних змін в тканинах пародонту у даної категорії дітей [12].

Порушення міжоклюзійних співвідношень з утворенням травматичних оклюзійних вузлів призводять до дисбалансу розподілення жувального навантаження, що в свою чергу викликає замикання кола патологічного деструктивно-запального процесу в тканинах пародонту. Порушення гемодинаміки мікроциркуляторного русла тканин пародонту провокується наявністю зубо-щелепних аномалій та деформацій, які призводять до зниження об'єму ди-хальних шляхів [13].

Професійною стоматологічною допомогою дітям з важкими хронічними захворюваннями, такими як ВВС, часто нехтують. Це пов'язано з тривалою госпіталізацією та періодом відновлення. Багато дітей не отримують мінімальної профілактичної допомоги. Також ставлення батьків відіграє важливу роль у здоров'ї зубів дітей. Кілька досліджень продемонстрували, що обізнаність та знання батьків про захворювання зубів були незадовільними [14,15]. Таким чином, багато батьків не володіли достатньою інформацією про ризик розвитку ІЕ, важливість гігієни ротової порожнини, адекватні методи стоматологічної профілактики та зв'язок між ВВС та здоров'ям порожнини рота. Крім того, деякі стоматологи уникають лікування цієї особливої групи пацієнтів через системні захворювання. Отже, поширеність нелікованого карієсу в цій групі зростає, що може призвести до відстрочення кардіохірургічних втручань або екстреного стоматологічного лікування (включаючи видалення) в умовах загального знеболення.

Тим не менш, дані про здоров'я порожнини рота у дітей з ВВС, профілактику та лікування зубів, поінформованість батьків в Україні обмежені.

Цілями цього пілотного дослідження були: (1) оцінити стан здоров'я порожнини рота (гігієну порожнини рота, інтенсивність карієсу, стан тканин пародонту) у дітей з ВВС; (2) порівняти інтенсивність карієсу з групою здорових дітей.

Матеріали та методи

Дослідження проводилося протягом жовтня 2018 року – грудня 2019 року на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та Центру дитячої кардіології та кардіохірургії (Київ, Україна).

Дизайн дослідження та учасники

До цього дослідження було включено 58 дітей віком від 3 до 15 років (середній вік $9,35 \pm 4,86$) з вродженими вадами серця. У групі ВВС були представлені діти з аномалією Ебштейна, тетрадою Фало, стенозом аорти, дефектом міжшлуночкової перегородки, коарктацією аорти, транспозицією великих артерій, мітральною атрезією тощо. Діти з іншими супутніми захворюваннями, такими як синдром Дауна, дитячий церебральний параліч, розлади аутичного спектру були виключені. Усі діти були розподілені до трьох вікових груп: ВВС 1 – 18 учасників з тимчасовим періодом прикусу (3–5 років); ВВС 2 – 16 учасників зі змішаним періодом прикусу (6–11 років); ВВС 3 – 24 учасники з постійним періодом прикусу (12–15 років).

Також вісімдесят здорових дітей віком від 3 до 15 років (середній вік $9,03 \pm 4,1$) без вроджених або набутих вад серця чи інших важких загальних захворювань, які звернулись до відділення дитячої стоматології з метою планового огляду, були включені до контрольної групи. Діти з низьким рівнем кооперації були виключені з обох груп.

Клінічне обстеження порожнини рота

Стоматологічний огляд проводився двома каліброваними дитячими стоматологами та ортодонтами. Інтенсивність карієсу оцінювали відповідно до рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я за допомогою індексу кп/КПВ. Також у кожній групі розраховували індекс найвищої інтенсивності карієсу (SiC). Індекс рufa/PUFA був використаний для оцінки нелікованого карієсу зубів. Гігієну ротової порожнини кожної дитини вимірювали за допомогою індексу видимого нальоту (VPI). Для оцінки стану пародонту було використано базове періодонтальне обстеження (BPE). Коди 0, 1 та 2 були використані для дітей зі змішаним періодом прикусу, віком 7–11 років. Для оцінки зубо-щелепних аномалій використовували класифікації Енгля, Катца та Бетельмана.

Статистика

Для перевірки нормальності розподілу параметрів дослідження був використаний одновибірковий тест Колмогорова-Смірнова. Для порівняння показників інтенсивності карієсу у дітей із вродженою вагою серця та здорових дітей контрольної групи був використаний t-тест незалежних вимірювань. Усі статистичні аналізи проводилися за допомогою статистичного програмного забезпечення (версія SPSS 26.0, SPSS Inc.). Статистична значимість була встановлена на рівні 5%.

Результати

Середнє значення каріозних та пломбованих тимчасових зубів було вищим у дітей без ВВС порівняно з дітьми у групі ВВС-1 (6,4 проти 4,0 $p = 0,095$), але ця різниця не була достовірно значущою (табл. 1). Проте різниця між середнім значенням пломбованих зубів у цих групах була достовірно значущою (2,4 проти 0,5, $p = 0,016$). Середнє значення видалених зубів не розраховувалося у дітей з тимчасовим періодом прикусу. Лише одна дитина мала ендодонтичні ускладнення у групі ВВС-1, $pufa = 8$ ($p = 7$, $u = 0$, $f = 1$, $a = 0$). Індекс стоматологічної допомоги у групі здорових дітей (39,0%) був вищим порівняно з групою дітей з ВВС.

У змінному періоді прикусу інтенсивність карієсу для дітей з ВВС та контрольної групи становив 5,3

Базове періодонтальне обстеження проводили дітям зі змішаним та постійним періодом прикусу. У групі ВВС-2 у 50% дітей був принаймні один секстант з кровоточивістю (код 1), у 6,26% – з зубним каменем (код 2). У групі ВВС-3 8,3% мали лише кровоточивість та 25% – зубний камінь. У цій групі не було дітей з кодом 3 або 4.

Під час клінічного огляду ціанотична слизова оболонка порожнини рота була зареєстрована у 64,4% дітей, у 16,9% – ознаки сухості порожнини рота, у 1 дитини (1,7%) – гіперплазія ясен.

Поширеність зубо-щелепних аномалій варіювала в тимчасовому, змінному та постійному прикусах від 72% до 85% у дітей з вродженими вадами серця та магістральних судин. Втім, усі вони мали клінічні ознаки зменшення об'єму дихальних шляхів.

Таблиця 1

Інтенсивність карієсу в різних групах, середнє значення (SD).

	Діти з ВВС			Діти без ВВС		
	ВВС-1 (n=18)	ВВС-2 (n=16)	ВВС-3 (n=24)	1 (n=20)	2 (n=34)	3 (n=26)
К	3.50 (3.9)	3.9 (2.9)	-	3.9 (3.2)	1.3 (1.2)	-
П	0.5 (1.7)	1.4 (1.9)	-	2.5 (2.9)	2.9 (2.5)	-
КА	4.0 (4.4)	5.3 (2.36)	-	6.4 (3.9)	4.2 (2.8)	-
К	-	2.2 (1.8)	2.2 (3.3)	-	0.9 (1.8)	2.4 (2.9)
П	-	2.5 (1.9)	2.4 (3.4)	-	0.6 (1.4)	1.7 (1.9)
В	-	0	0.04 (0.2)	-	0	0.1 (0.4)
КПВ	-	4.7 (2.7)	4.6 (4.2)	-	1.5 (1.9)	4.2 (3.6)
SiC	8.8	13.8	9.6	10.0	8.6	8.4

(кп)/4,7 (КПВ) проти 4,2 (кп)/1,5 (КПВ) відповідно. У цих групах були значні відмінності в середньому значенні індексу КПВ ($p < 0,05$). Крім того, поширеність ендодонтичних ускладнень різко зростала у групі ВВС-2 до 52,2%, $pufa$ і $PUFA$ в середньому становили 1,77 та 0,06 відповідно.

У групі ВВС-3 індекс КПВ становив 4,6 із середнім значенням SiC 9,63, у контрольній групі 4,2, з SiC -8,4 ($p > 0,05$). Проте 33,3% дітей з ВВС мали ендодонтичні ускладнення, середнє значення $PUFA$ становило 0,33.

Гігієна ротової порожнини за індексом VBI була поганою (коди 2 та 3) у 33,3% дітей у групі ВВС-1. У групах ВВС-2 та ВВС-3 52,9% та 41,6% відповідно мали коди 2 та 3.

Поширеність вад розвитку зубів становила 12% для всіх обстежених дітей з вродженими вадами серця.

Обговорення

Збільшення поширеності та рівня виживання дітей із вродженими вадами серця створює наслідки з особливими потребами у догляді, включаючи стоматологічну допомогу. Згідно з результатами нашого пілотного дослідження, не було значних відмінностей у інтенсивності карієсу між дітьми з ВВС та здоровими дітьми, за винятком середнього значення КПВ у період змішаного прикусу. Ці результати відповідають деяким попереднім дослідженням стану здоров'я порожнини рота у популяції дітей з ВВС. Busuttil A. et al. [15], Cantekin K. et al. [16] зазначають, що істотної різниці в інтенсивності карієсу як у тимчасових, так і у постійних зубів немає. Але показники кпв та КПВ у цих дослідженнях були вдвічі нижчими, ніж у нашому дослідженні. Це можна пояснити високою поширеністю та інтенсив-

ністю карієсу серед українського населення. Нижчу інтенсивність карієсу з низьким середнім показником пломбованих тимчасових зубів у дітей з ВВС можна пояснити збільшенням поширеності видалення зубів, а не реставрацій. З іншого боку, у дітей без ВВС поширеність реставраційної допомоги значно вища, ніж частота видалень.

Дослідження Stecksén-Blicks C et al. [17] та Pimentel EL та співавт. [18] свідчать про значно вищу інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей зі ВВС. Основними факторами ризику, пов'язаними зі збільшенням інтенсивності карієсу у маленьких дітей, були ціаноз, низький рівень кооперації, щоденне вживання ліків, рівень освіти батьків.

Погана гігієна ротової порожнини складала типову ситуацію для дітей з ВВС у всіх вікових групах. Такі ж результати були отримані в численних дослідженнях [12,19]. Низький рівень знань батьків про зв'язок здоров'я зубів та інфекційного ендокардиту призводить до недооцінки важливості гігієни порожнини рота [20]. Оскільки стан тканин пародонту та рівень гігієни порожнини рота значно підвищують ризик розвитку ІЕ, дуже важливо підтримувати належну гігієну ротової порожнини для дітей з ВВС. Більшість батьків не звертались до стоматолога щодо належної гігієни ротової порожнини вдома. Hayes PA та Fasules J. [21] повідомили, що до 78% серцевих хворих мали гінгівіт.

Карієс зубів – хвороба, якій можна запобігти і, після прорізування зубів, необхідно негайно розпочати відповідну профілактичну допомогу. Тісна співпраця між кардіологом та дитячим стоматологом може покращити стоматологічну допомогу таким дітям. Стоматолог повинен регулярно обстежувати цих пацієнтів. Слід використовувати найкращий варіант профілактики та лікування. Важливу роль відіграє первинна (профілактика стоматологічних захворювань) та вторинна (профілактика ускладнень) профілактика. Рання оцінка ризику розвитку карієсу, інструкції з гігієни ротової порожнини, зубні пасти з фторидом у вищих концентраціях, контрольоване чищення зубів, консультації щодо харчування, застосування фторидних лаків, герметизація фісур повинні регулярно використовуватися для всіх дітей з ВВС. У разі раннього розвитку карієсу ці пацієнти повинні бути негайно направлені до дитячих стоматологів для мінімально інвазивного лікування. Таким чином, раннє лікування карієсу є

кращим, ніж ендодонтичне лікування або видалення, що може значно збільшити ризик бактеріємії та інфекційного ендокардиту.

Висновки:

1. Згідно з обмеженнями цього епідеміологічного дослідження, не було значних відмінностей у інтенсивності карієсу дітей з вродженими вадами серця та здорових дітей у період тимчасового, змінного чи постійного прикусу.

2. Гемодинамічні порушення, що виникають у дітей із вродженими вадами серця на тлі хронічних вогнищ інфекції в порожнині рота можуть ініціювати розвиток запальних та деструктивно-запальних процесів, зокрема в тканинах пародонту, формуючи групи ризику в дорослому віці.

3. Порушення гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі тканин пародонту можуть провокуватися наявністю зубо-щелепних аномалій зі зниженням об'єму дихальних шляхів.

4. Переважна кількість батьків не володіли достатньою інформацією про ризик розвитку ІЕ, важливість гігієни ротової порожнини, адекватні методи стоматологічної профілактики та зв'язку між ВВС та здоров'ям порожнини рота. Крім того, деякі стоматологи уникають лікування цієї особливої групи пацієнтів через системні захворювання.

5. Отримані нами дані дозволяють створити передумови для формування груп ризику щодо виникнення післяопераційних ускладнень у даній категорії дітей. А також, удосконалити лікувально-профілактичні заходи з урахуванням визначення оптимальних термінів проведення контрольних оглядів та показань для операцій.

На підставі наведених вище даних, перш за все необхідно звернути увагу на незадовільний стан санації порожнини рота та профілактичних заходів у дітей із вродженими вадами серця на момент лікування в стаціонарі. Наявність ускладнень карієсу тимчасових та постійних зубів призводить до передчасного видалення їх у період активного формування зубо-щелепної системи дитини. Крім того, стоматогенні вогнища інфекції, незадовільний стан гігієни порожнини рота дитини можуть виступати в якості потенціального фактора ризику розвитку післяопераційних ускладнень.

ПОСИЛАННЯ

1. GBD 2017 Congenital Heart Disease Collaborators. (2020) Global, regional, and national burden of congenital heart disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 *Lancet Child Adolesc Health*, vol. 4, no 3, pp. 185–200.
2. Liu Y., Chen S., Zhike L., et al. (2019) Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol*, vol. 48, no 2, pp. 455–463.
3. Volosovets O., Kryvopustov S., Beketova G., et al. (2020) Morbidity and Prevalence of Congenital Heart Defects Among Children of Ukraine: Influence of Environmental Factors. *Cardiology in Belarus*, vol. 12, no 4, pp. 463–471.
4. Rushani D., Kaufman JS., Ionescu-Iltu R., et al. (2013) Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation*, vol. 128, no 13, pp. 1412–1419.
5. Saunders CP., Roberts GJ. (1997) Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child*, vol. 76, no 6, pp. 539–540.
6. Schler IM., Haberstroh S., Dawczynski K., Lehmann T., Heinrich-Weltzien R. (2018) Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Res*, vol. 52, no 1–2, pp. 22–31.
7. Hughes S., Balmer R., Moffat M., Willcoxson F. (2019) The dental management of children with congenital heart disease following the publication of Paediatric Congenital Heart Disease Standards and Specifications. *Br Dent J*, vol. 226, no 6, pp. 447–452.
8. Sun LC., Lai CC., Wang CY., et al. (2017) Risk factors for infective endocarditis in children with congenital heart diseases – A nationwide population-based case control study. *Int J Cardiol*, vol. 1, no 248, pp. 126–130.
9. Roberts G J. (1999) Dentists are innocent! “Everyday” bacteraemia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol*, vol. 20, no 5, pp. 317–325.
10. Baltimore RS., Gewitz M., Baddour LM. (2015) American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective Endocarditis in Childhood: 2015 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, vol. 132, no 15, pp. 1487–1515.
11. Cahill TJ., Jewell PD., Denne L., et al. (2019) Contemporary epidemiology of infective endocarditis in patients with congenital heart disease: A UK prospective study. *Am Heart J*, no. 215, pp. 70–77.
12. Shchebatyh L.Yu., Goldenberg Yu.M. Features microcirculatory level hemodynamics in patients with generalized periodontitis, which course in the background of hypertension 2 stage. *Problemy ekologii meditsyny* 2011;15 (5–6):16–20.
13. Ken Berley, Steve Carstensen (2019) The clinicians handbook for dental sleep medicine. Quintessence Publishing Co., Inc, [2019].
14. Sivertsen TB., Strøm AN., Greve G., Åmås J., Skeie MS. (2018) Effectiveness of an oral health intervention program for children with congenital heart defects. *BMC Oral Health*, vol. 18, no 1, p. 50.
15. Schulz-Weidner N., Logeswaran T., Schlenz MA., Krümer N., Bulski JC. (2020) Parental Awareness of Oral Health and Nutritional Behavior in Children with Congenital Heart Diseases Compared to Healthy Children. *Int J Environ Res Public Health*, vol. 17, no 19, p. 7057.
16. Busutil Naudi A., Mooney G., El-Bahannasawy E. et al. (2006) The dental health and preventative habits of cardiac patients attending the Royal Hospital for Sick Children Glasgow. *Eur Arch Paediatr Dent*, vol. 7, no 1, pp. 23–30.
17. Cantekin K., Gumus H., Torun YA., Sahin H. (2015) The evaluation of developmental enamel defects and dental treatment conditions in a group of Turkish children with congenital heart disease. *Cardiol Young*, vol. 25, no 2, pp. 312–316.
18. Stecksén-Blicks C., Rydberg A., Nyman L., Asplund S., Svanberg C. (2004) Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent*, vol. 14, no 2, pp. 94–100.
19. Pimentel EL., Azevedo VM., Castro Rde A., Reis LC., De Lorenzo A. (2013) Caries experience in young children with congenital heart disease in a developing country. *Braz Oral Res*, vol. 27, no 2, pp. 103–108.
20. Suvarna RM., Rai K., Hegde AM. (2011) Oral health of children with congenital heart disease following preventive treatment. *J Clin Pediatr Dent*, vol. 36, no 1, pp. 93–98.
21. Nath P., Kiran V., Maheshwari S. (2008) Awareness of infective endocarditis prophylaxis in parents of children with congenital heart disease: A prospective survey. *Ann Pediatr Cardiol*, vol. 1, no 1, pp. 54–55.
22. Hayes PA., Fasules J. (2001) Dental screening of pediatric cardiac surgical patients. *ASDC J Dent Child*, vol. 68, no 4, pp. 255–8, 228–229.

Dental status of children with congenital defects of the heart and main vessels in Ukraine

Vovchenko L, Zhachko N

Introduction: Congenital heart disease (CHD) is one of the most common congenital defect worldwide. The increase in the number of patients with CHD creates a group of people with individual special care needs, including dental care.

Purpose: to evaluate oral health conditions (oral hygiene, caries experience, periodontal health) in children with CHD and compare their caries experience with the one of the group of healthy children in Ukraine.

Materials and methods: Fifty-eight children with congenital heart disease and eighty healthy children aged 3-15 years were enrolled in this study. According to their age and period of dentition, all the children were subdivided into 3 groups: with primary, mixed and permanent dentition. Caries experience, oral hygiene, periodontal health and dental developmental defects were assessed. A one-sample Kolmogorov-Smirnov test and an independent-measures t-Test were used. All statistical analyses were performed using the statistical software (SPSS version 26.0, SPSS Inc.). The statistical significance was set at 5%.

Results and discussion: The caries experience of children with CHD and healthy children in primary dentition was 4.0 and 6.4 respectively. The highest DMFT was registered in children with CHD in mixed (4.7) and permanent (4.6) dentitions. 33,3% of children with primary dentition and up to 52,9% in mixed dentition had poor oral hygiene.

Conclusions: According to limitation of this epidemiological study, there were no significant differences in caries experience of children with congenital heart disease and healthy children in primary and mixed dentitions. These findings indicate the importance of preventive dental care and appropriate treatment of children with CHD.

Key words: congenital heart disease, oral health, children, caries, airway volume, dentoalveolar abnormalities.

Вовченко Людмила Олександрівна¹, - кафедра дитячої терапевтичної стоматології і профілактики стоматологічних захворювань, Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Жачко Наталія Іванівна² - кафедра ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Стаття: надійшла до редакції 17.01.2024р. – прийнята до друку 07.02.2024 р.

Малашенко Н. Ю.

Анкетування як важливий інструмент для виявлення факторів впливу на затримку прорізування зубів

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

Мета. Виявлення факторів ризику у дітей 7–14 років, які призводять до затримки прорізування постійних зубів фронтальної ділянки, згідно з даними клінічного огляду, рентгенологічного обстеження та анкетування батьків (опікунів).

Матеріали та методи. Дослідження проводили серед дітей жителів України 7–14 років із затримкою прорізування зубів. Пацієнти були поділені на 2 групи: I група – діти з раннім змінним прикусом – 56 (40,0%) осіб віком від 7 до 9 років; II група – 84 (60,0%) особи на завершальному етапі змінного прикусу віком від 10 до 14 років. Після ретельного збору анамнезу і зовнішнього огляду ми здійснили такі дослідження: клінічні – для з'ясування наявності аномального положення різців і ікл у дітей, а також визначення стану порожнини рота й прикусу; рентгенологічні – КПКТ; анкетування батьків дітей із використанням розробленої нами анкети.

Результати. Встановлено, що основними факторами ризику затримки прорізування постійних зубів є дефіцит довжини зубної дуги, часті простудні захворювання, порушення функції дихання, лінощі жування, патологія першого триместру вагітності матері, передчасно видалені тимчасові зуби, використання соски, затримка випадіння молочних зубів, шкідливі звички, алергія, штучне і змішане вигодовування, ортодонтичне лікування в анамнезі батьків дітей, ектопічний шлях прорізування зубів та травми щелепно-лицевої ділянки у дітей.

Висновки. Правильний збір анамнезу, правильне визначення стадій розвитку зубів та оцінка можливих ризиків виникнення затримки прорізування зубів мають першочергове значення для діагностики патології, оскільки вони дають змогу в подальшому спрогнозувати вірогідність обтяження ортодонтичного статусу.

Ключові слова: затримка прорізування постійних зубів, анкетування, рентгенологічне дослідження, травма зубів, ЛОР патологія, шкідливі звички, КПКТ, рання втрата тимчасових зубів, алергія, генетична спадковість, стрес-фактор.

Актуальність

Нормальний розвиток прикусу та щелепно-лицевої ділянки значною мірою залежить від адекватного фізіологічного прорізування зубів.

Прорізування – це осьове переміщення зуба від його положення та розвитку в альвеолярній кістці до його функціонального місця в оклюзійній площині [1]. Термін «порушення прорізування» використовується для опису припинення прорізування зуба в щелепі після періоду активного прорізування.

При огляді літератури частота ретенції зубів в загальній популяції коливається в межах від 2,9% до 18,8% [2]. У дослідженні [3] найбільш часто ураженим зубом був один з верхньощелепних ікл з частотою 32,28% від загальної кількості уражень. Після клінічної та рентгенографічної оцінки, якщо не очікується

прорізування зуба внаслідок позиційного відхилення його фолікула, що розвивається, або наявності фізичного бар'єру на його шляху, зуб вважається імпактним [4]. Нормальне прорізування зубів може порушуватися через різні фактори, наприклад механічні перешкоди, одонтоми, анкілози та медичні синдроми, такі як клейдокраніальний дизостоз і гіпотиреоз [5]. Можуть бути уражені один або кілька зубів, і в залежності від етіології це може призвести до повної або часткової недостатності прорізування зубів [6].

Ортодонтичне вирівнювання ретензованого зуба до його нормального функціонального положення в ротовій порожнині може вимагати тривалого і складного лікування. На прогноз і складність лікування може впливати багато факторів, деякі з яких пов'язані з пацієнтом, інші – з особливостями, пов'язаними з неправильним прикусом, і, що найважливіше,

фактори, пов'язані з положенням ураженого зуба. Чим раніше буде проведена діагностика та лікування ретензованого зуба, тим менш складним і коротшим буде лікування [7]. У дівчат спостерігається більш важка ретенція зубів в цілому, і ікл верхньої щелепи в тому числі. А оскільки у дівчат зуби прорізаються раніше, вкрай важливо діагностувати ретенцію у них якомога раніше і проводити всі необхідні профілактичні та ортодонтичні заходи [8]. Поступово прорізаючись у напрямку зубного ряду, ікла зустрічаються з низкою перепон, зокрема з наявністю надкомплектних зубів, дефіцитом місця в зубній дузі або повною відсутністю його у зв'язку з раннім видаленням тимчасових зубів унаслідок карієсу, травм та ін. Це є основною причиною ретенції постійних ікл. Ось чому для правильного прорізування постійних зубів, особливо фронтальних, клініцисти надають великого значення величині «іклового простору», тобто відстані між правим і лівим іклами [8].

Конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ) може бути використана для отримання цінної інформації для якісного аналізу зубо-кісткових структур, морфологічних змін і точного тривимірного розташування непрорізаних зубів і суміжних структур [9]. Як загальний принцип, рекомендації Американської академії дитячої стоматології [10] повинні бути прийняті під час рентгенографічної оцінки непрорізаних постійних зубів.

Для постановки діагнозу та складання плану лікування ортодонта необхідно мати не лише фото-протокол і дані КПКТ, але й достовірну та правдиву інформацію про стан здоров'я та розвиток пацієнта. Ці дані мають включати інформацію про пренатальний та ранній дитячий період, вплив факторів зовнішнього та внутрішнього середовища в період внутрішньоутробного розвитку, генетично успадковані аномалії та патології, стрес матері під час вагітності, характер вигодовування, наявність особливих звичок у дитячому віці, інформацію про загальний стан органів та систем дитини, характер дихання та патології з боку ЛОР органів, наявність травми в ранньому дитячому віці.

Мета. Виявлення факторів ризику у дітей 7–14 років, що призводять до затримки прорізування постійних зубів фронтальної ділянки, згідно даних клінічного огляду, рентгенологічного обстеження та анкетування батьків (опекунів).

Матеріали та методи. Дослідження виконано в межах дисертаційної роботи, матеріали дослідження отримали погодження комісії з біоетики НУОЗ України імені П.Л. Шупика.

Дослідження проводили серед дітей жителів

України 7–14 років із затримкою прорізування зубів. Пацієнти були поділені на 2 групи: I група – діти з раннім змінним прикусом – 56 (40,0%) осіб віком від 7 до 9 років; II група – 84 (60,0%) особи на завершальному етапі змінного прикусу віком від 10 до 14 років. Після ретельного збору анамнезу і зовнішнього огляду ми здійснили такі дослідження: клінічні – для з'ясування наявності аномального положення та затримки прорізування різців і ікл у дітей, а також визначення стану порожнини рота й прикусу; рентгенологічні – КЛКТ; анкетування – анкетування батьків дітей із використанням розробленої нами анкети.

При огляді ротової порожнини визначали кількість і форму зубів, розмір коронкової частини зубів, розташування зубів та наявність чи нестачу місця для них у зубному ряді; відповідність зубної формули віку дитини; форму зубних дуг і характер перекриття зубів у фронтальній ділянці. Особливу увагу приділяли наявності тимчасових зубів, що затримались у процесі фізіологічної заміни їх на постійні.

Додатково нами проведено анкетування 140 батьків (опікунів) дітей, що дали письмову згоду на проведення дослідження, за допомогою розробленої нами анкети «Анкета для батьків дитини віком від 7 до 14 років стосовно виявлення факторів обтяження ортодонтичного статусу» патент №107129 від 2021 року (рис.1). З метою роз'яснення батькам змісту анкетних запитань, лікар приймав участь у заповненні анкети згідно відповідей батьків пацієнта. Батькам або опікунам дитини було запропоновано дати відповіді на питання відкритого та прихованого характеру. Анкета складалась з 6 розділів та 22 пунктів, в кожній групі були відкриті та приховані питання, з відповіддю «так» чи «ні». До групи 1 увійшла генетична складова, спадкові порушення прорізування зубів фронтальної ділянки; до групи 2 – питання стосовно періоду вагітності, наявність стрес-факторів; до групи 3 увійшли питання, що стосувались періоду дитинства; до 4 групи – питання, що стосувались шкідливих звичок, типу жування; до 5 групи – питання, що стосувались травми, а 6 група питань стосувалась Лор патології та патології дихання.

Результати дослідження

Наведені в табл.1 дані свідчать про більшу кількість пацієнтів у II віковій групі – 84 особи. В I вікову групу увійшли 56 дітей, які звертались до лікаря-ортодонта переважно у зв'язку з ретенцією центральних різців, спричиненою наявністю надкомплектних зубів та травми зубів від 2 років. Переважну кількість пацієнтів в II-й віковій групі (60,0%) можна пояснити тим, що саме в цей період починають прорізува-

Рисунок 1. Анкета для батьків віком від 7 до 14 років стосовно виявлення факторів обтяження ортодонтичного статусу.

АНКЕТА
для батьків дитини віком від 7 до 14 років
стосовно виявлення факторів обтяження ортодонтичного статусу

Прізвище Ім'я
Вік
Останнє відвідування стоматолога (з якого приводу)

Відповідаючи на запитання, необхідно відповідати (підкреслювати) ТАК або НІ.
Дані є лікарською таємницею, та не будуть доступні іншим особам.

№	ПЕРЕНЕСЕНІ ТА СУПУТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ АБО СТАНИ	ТАК	НІ
1.	Чи проходили ортодонтичне лікування :		
	а. батько	Так	Ні
	б. мати	Так	Ні
2.	Перебіг вагітності та пологів:		
	а. Патологія I триместру вагітності, в т.ч. токсикоз	Так	Ні
	б. Патологія II триместру вагітності, в т.ч. токсикоз	Так	Ні
	в. Передчасні пологи	Так	Ні
3.	Особливості психологічного стану в період I триместру вагітності:		
	а. Гострий стрес (ДТП, розбійний напад, та т.і..)	Так	Ні
	б. Хронічний стрес	Так	Ні
	- Розлучення (не одруження)		
	- Смерть близької людини (чоловіка, батьків)		
	- Розлучення батьків		
	- Необхідність догляду за тяжкохворим		
	- Конфлікт з батьком дитини		
4.	Особливості вигодовування:	Грудне	Штучне
	- до 6 місяців		
	- до 1 року		
5.	Використання соски (до якого віку -----)	Так	Ні
6.	Чи є особливі звички:		
	а. Смоктання пальця	Так	Ні
	б. Смоктання предмету (ручка, олівець)	Так	Ні
	в. Смоктання чи закушування губ	Так	Ні
	г. Смоктання язика	Так	Ні

7.	Жувальне навантаження, уподобання (підкреслити):		тверда їжа	лінь жування	м'яка їжа
8.	Чи була травма тимчасових зубів у віці від 2 років та доросліше?			Так	Ні
9.	Чи була травма підборіддя чи синяки на губах у віці від 2 років та доросліше?			Так	Ні
10.	Чи є в родині ті, в кого не прорізалися які небудь зуби, чи зубів мало?			Так	Ні
11.	Чи є в родині випадки незрощення (піднебіння, верхньої щелепи, губи)?			Так	Ні
12.	Чи видаляли передчасно тимчасові зуби внаслідок карієсу чи його ускладнень?			Так	Ні
13.	Чи перебувала дитина на диспансерному обліку до 2 років після народження?			Так	Ні
14.	Чи відомо про алергію у дитини на побутовий пил, пилок рослин, або медикаменти?			Так	Ні
15.	Як часто дитина хворіє на простудні захворювання (підкреслити):				
	< 1 разу на рік	<3- 4 раз на рік	1 раз у 2 місяці	кожного місяця	
16.	Чи відвідувала дитина садочок			Так	Ні
17.	Чи робили щеплення від Грипу?			Так	Ні
18.	Як дихає дитина (підкреслити):		носом	ротом	змішано
19.	Чи хропе дитина вночі?			Так	Ні
	а. під час хвороби				
	б. коли дитина здорова				
	в. завжди				
20.	Чи перебуває дитина на диспансерному обліку з приводу ЛОР патології?			Так	Ні
	• після видалення аденоїдів			Так	Ні
	• спостереження за аденоїдними вегетаціями			Так	Ні
	• викривлення носової перетинки			Так	Ні
	• інша причина:				
21.	Чи проходила дитина огляд у генетика?			Так	Ні
22.	Чи перебуває хтось із членів сім'ї на обліку у генетика?			Так	Ні

Підписом підтверджую правильність наданих мною даних стосовно стану здоров'я моєї дитини, що може покращити діагностику та ортодонтичне лікування.

_____ (підпис, ПП)

Таблиця 1

Характеристика пацієнтів дослідних груп за віком і статтю

Група	Кількість (%)	Вік	Стать			
			чоловіча		жіноча	
			Абс.	%	Абс.	%
I	56	7–9	34	24,3	22	15,7
II	84	10–12	24	17,1	60	42,9
Всього	140		58	41,4	82	58,6

тися ікла, які і складають більшість ретендованих зубів, і батьки звертають увагу на їх відсутність у дітей. Загальна кількість дівчат значно перевищувала кількість хлопців в другій віковій групі (42,9% від усіх обстежених).

Результати клінічного обстеження виявили у 103 осіб (73,6%) із 140 обстежених затримку прорізування одного зуба. Аналіз дослідження показав частоту виникнення двосторонньої ретенції – 26,4% (37 дітей), тобто майже третина пацієнтів із затримкою прорізування зубів має її ускладнений характер. Серед виявлених 177 ретендованих зубів у дітей дослідних груп 149 (84,2%) були розташовані на верхній щелепі, а 28 (15,8%) – на нижній.

У групі 7–9 років (56 осіб) – у 38 дітей (67,9%) виявили затримку прорізування бічних різців та у 18 (32,1%) – затримку прорізування центральних різців.

В II-й віковій групі (10–14 років, 84 особи) найхарактернішою була ретенція ікл верхньої щелепи, як в односторонньому, так і в двосторонньому порядку, яку виявили у 61 дитини (72,6%). В той же час затримку прорізування бічних різців верхньої щелепи діагностували у 15 дітей (17,9%), а затримку прорізування передніх різців – у 8 дітей (9,5%).

У 45 пацієнтів обох дослідних груп (32,1%) діагно-

стували затримку випадіння молочних зубів, в основному поодинокі ікл, більш характерну для верхньої щелепи. На нижній щелепі затримку випадіння молочних зубів виявили лише у двох дітей (1,4%).

За даними проведеної комп'ютерної томографії можна зробити висновки, що основним фактором ризику затримки прорізування постійних зубів є дефіцит довжини зубної дуги, який спостерігали у 92 дітей досліджуваних груп (65,7%). Наступним виявленим фактором був ектопічний шлях прорізування, що спостерігали у 16 дітей (12,1%).

Понадкомплектні зуби (mesiodens) виявлені у 13 (9,3%) дітей, а одонтогенна кіста – у 9 (6,4%) відповідно.

Найменш вагомими причинними факторами затримки прорізування зубів за даними рентгенологічного дослідження виявлені: одонтома – у 3 (2,14%) дітей; резорбція кореня – у 2 (1,4%) та анкілоз – у 2 випадках (1,4%) відповідно.

Згідно даних проведеного опитування, пацієнти востаннє відвідували стоматолога з таких причин: герметизація фісур (1,4%), професійна гігієна зубів (2,9%), викривлення зубів (4,3%), видалення тимчасового зуба (8,6%), лікування зубів (40,7%), профілактичний огляд (42,1%) (рис.2).

Аналіз проведеного анкетування засвідчив наступні результати (табл. 2).



Рисунок 2. Відвідування стоматолога.

Результати анкетування батьків дітей дослідних груп.

№	ПЕРЕНЕСЕНІ ТА СУПУТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ АБО СТАНИ	Група дослідження							
		І група (7–9 років) (n=56)				ІІ група (7–9 років) (n=56)			
		Так		Ні		Так		Ні	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Чи проходили ортодонтичне лікування:								
	• батько	2	3,6	54	96,4	6	7,1	78	92,9
	• мати	4	7,1	52	92,9	14	16,7	70	83,3
2	Перебіг вагітності та пологів:								
	• Патологія І триместру вагітності, в т.ч. токсикоз	26	46,4	30	53,6	28	33,3	56	66,7
	• Патологія ІІ триместру вагітності, в т.ч. токсикоз	–	–	56	100	2	2,4	82	97,6
	• Передчасні пологи	2	3,6	54	96,4	4	4,8	80	95,2
3	Особливості психологічного стану в період І триместру вагітності:								
	• Гострий стрес (ДТП, розбійний напад, та т.ін.)	–	–	56	100	2	2,4	82	97,6
	• Хронічний стрес	2	3,6	54	96,4	6	7,1	78	92,9
	• Розлучення (не одруження)	–	–	56	100	2	2,4	82	97,6
	• Смерть близької людини (чоловіка, батьків)	–	–	–	–	–	–	–	–
	• Розлучення батьків	–	–	–	–	–	–	–	–
	• Необхідність догляду за тяжкохворим	–	–	–	–	–	–	–	–
	Конфлікт з батьком дитини	2	3,6	54	96,4	2	2,4	82	97,6
4	Особливості вигодовування								
	• до 6 місяців грудне	10	19,9	46	85,1	25	29,8	59	70,2
	• до 1 року грудне	32	57,1	24	42,9	45	53,6	39	46,4
	• штучне	4	7,1	52	92,9	4	4,8	80	95,2
	• змішане	10	17,9	46	82,1	10	11,9	74	88,1
5	Використання соски (до якого віку) _____								
	• Від 6 міс до 1 року	4	7,1	52	92,9	10	11,9	74	88,1
	• До 2-х років	12	21,4	44	78,6	23	27,4	61	72,6
	• До 3-х років і більше	4	7,1	52	92,9	4	4,8	80	95,2
6	Чи є особові звички:								
	• Смоктання пальця	8	14,3	48	85,7	7	8,3	77	91,7
	• Смоктання предмету (ручка, олівець)	8	14,3	48	85,7	14	16,7	70	83,3
	• Смоктання чи закусування губ	–	–	–	–	4	4,8	80	95,2
	• Смоктання язика	6	10,7	50	89,3	–	–	–	–
7	Жувальне навантаження, уподобання (підкреслити)								
	• Тверда їжа	38	–	18	32,1	46	54,8	38	45,2
	• Лінь жування	6	10,7	50	89,3	12	14,3	72	85,7
	• М'яка їжа	12	21,4	44	78,6	26	30,9	58	69,1

8	Чи була травма тимчасових зубів у віці від 2 років та доросліше?	6	10,7	50	89,3	10	11,9	74	88,1
9	Чи була травма підборіддя чи синяки на губах у віці від 2 років та доросліше?	16	28,6	40	71,4	8	9,5	76	90,5
10	Чи є в родині ті, в кого не прорізалися які-небудь зуби чи зубів мало?	2	3,6	54	96,4	12	14,3	72	85,7
11	Чи є в родині випадки незрощення (піднебіння, верхньої щелепи, губи)?	–	–	56	100	2	2,4	82	97,6
12	Чи видаляли передчасно тимчасові зуби внаслідок карієсу чи його ускладнень?	20	35,7	36	64,3	26	30,9	58	69,1
13	Чи перебувала дитина на диспансерному обліку до 2 років після народження?	4	7,1	52	92,9	6	7,1	78	92,9
14	Чи відомо про алергію у дитини на побутовий пил, пилок рослин або медикаменти?	18	32,1	38	67,9	18	21,4	66	78,6
15	Як часто дитина хворіє на простудні захворювання (підкреслити):								
	• <1 разу на рік	16	28,6	40	71,4	28	33,3	56	66,7
	• <3–4 рази на рік	30	53,6	26	46,4	52	61,9	32	38,1
	• 1 раз у 2 місяці	8	14,3	48	85,7	2	2,4	82	97,6
	• Кожного місяця	2	3,6	54	96,4	2	2,4	82	97,6
16	Чи відвідувала дитина садочок?	46	82,1	10	17,9	70	83,3	14	16,7
17	Чи робили щеплення від грипу?	12	21,4	44	78,6	22	26,2	62	73,8
18	Як дихає дитина (підкреслити):								
	• носом	32	57,1	24	42,9	43	51,2	41	48,8
	• ротом	4	7,1	52	92,9	8	9,5	76	90,5
	• змішано	20	35,7	36	64,3	33	39,3	51	60,7
19	Чи хропе дитина вночі?								
	• під час хвороби	14	25,0	42	75,0	34	40,5	50	59,5
	• коли дитина здорова	4	7,1	52	92,9	8	8	9,5	76
	• завжди	6	10,7	50	89,3	10	11,9	74	88,1
20	Чи перебуває дитина на диспансерному обліку з приводу ЛОР патології?								
	• після видалення аденоїдів	4	7,1	52	92,9	12	14,3	72	85,7
	• спостереження за аденоїдними вегетаціями	10	19,9	46	85,1	6	7,1	78	92,9
	• викривлення носової перетинки	2	3,6	54	96,4	7	8,3	77	91,7
	• інша причина:	–	–	56	100	6	7,1	78	92,9
21	Чи проходила дитина огляд у генетика?	2	3,6	54	96,4	–	–	84	100
22	Чи перебуває хтось із членів сім'ї на обліку у генетика?	–	–	56	100	–	–	84	100

Ортодонтичне лікування в анамнезі проходили 26 (18,6%) батьків усіх дітей: лише 6 (4,3%) батьків I-ої вікової групи і 20 (14,3%) батьків дітей II-ої вікової групи.

Характеризуючи період вагітності і пологів за даними анкет, можна зробити висновок, що патологія першого триместру вагітності, у тому числі токсикоз, виявлена у значної кількості жінок: у 46,4% – в I-й групі і у 33,3% – в II-й, що може вказувати на вплив даного чинника як фактору ризику для затримки прорізуван-

ня постійних зубів у їх дітей. В той же час передчасні пологи виявлені лише у 4,3% жінок, діти яких в наступному мали проблеми із прорізуваннями зубів.

Серед особливостей психологічного стану в період I триместру вагітності слід звернути особливу увагу на хронічний стрес, який відчували 10,7% жінок.

Серед факторів, що можуть впливати на порушення прорізування постійних зубів, необхідно розглянути і тип вигодовування дитини. Штучне і

змішане вигодовування виявили у 20,0 % дітей обох дослідних груп.

Діти використовували соску у період від 6 місяців до трьох років із такою частотою: від 6 місяців до року – 10%, від одного року до двох – 32,14% і від трьох років і більше – 5,7%. Шкідливі звички виявлені у 30,7% дітей обох дослідних груп. 60% дітей вживали тверду їжу, а в той же час 40% надавали перевагу м'якій їжі і виявляли лінощі у жуванні. Дані анкетування продемонстрували травмування молочних зубів у віці від двох років у 16 (11,4%) дітей обох груп. В той же час травма підборіддя чи синяки на губах у віці від 2 років та доросліше виявлена у 24 (17,1%) дітей. Причому найчастіше травма тимчасових зубів зустрічалась у хлопчиків 63,2% та 36,8% у дівчат.

Серед факторів можливого ризику затримки прорізування постійних зубів слід виділити передчасно видалені внаслідок карієсу чи його ускладнень тимчасові зуби, переважно на верхній щелепі, які, за даними анкети, виявлені у 46 дітей (32,9%), що привело до зміщення зачатків постійних зубів, звуження та мезіодистального вкорочення зубних дуг.

Цікавим виявився факт наявності алергії у 36 дітей (25,7%).

Звертає на себе увагу факт, що діти із затримкою прорізування постійних фронтальних зубів часто хворіють на простудні захворювання: більше 3–4 разів на рік 82 дитини (58,6%). Майже всі обстежені діти відвідували дитячий садочок в анамнезі (82,9%). Порушення функції дихання зафіксовано у майже половини обстежених: ротовий тип дихання виявлений у 12 (8,6%) дітей, а змішаний – у 53 пацієнтів (37,9%) (рис.3). Завжди хроплять уві сні 16 (11,4%), хроплять коли здорові 12 (8,6%), 47 осіб (33,6%) перебувають на диспансерному нагляді з приводу ЛОР патології.

Обговорення

Питання мали намір виявити фактори ризику затримки прорізування постійних зубів у дітей 7–10 років в області фронтальної ділянки.

Демографічні дані нашого дослідження показали, що у віці 7–9 років хлопців із затримкою прорізування різців трохи більше, ніж дівчат. Це узгоджується з іншими ретроспективними дослідженнями, які також повідомляли про більшу поширеність непрорізаних центральних різців верхньої щелепи у чоловіків із середнім віком 9,4 років [11].

У нашому дослідженні найбільш часто спостерігали затримку прорізування ікл верхньої щелепи з частотою 72,6% у дітей 10–14 років. Цей висновок узгоджується з даними аналогічних рентгенографічних досліджень, опублікованих у літературі [12]. Bhuvaneswari J та співавт. також повідомили, що верхньощелепні ікла є постійними зубами, які найчастіше страждають, окрім третіх молярів. Це може бути пов'язано з тим, що вони прорізаються останніми у верхній дузі, і через брак місця часто залишаються ретенуваними.

Результати проведеного нами клінічного дослідження показали переважно затримку одностороннього прорізування зубів (73,6%), подібно до досліджень Jain S, Debbarma S. (2019) [13]. Серед виявлених ретенуваних зубів 84,2% їх були розташовані на верхній щелепі, що узгоджується з даними Röhrer A. (1929) [14].

Травматичні ушкодження ротової порожнини вважаються місцевим фактором, пов'язаним із затримкою прорізування зубів, частіше зустрічається у хлопчиків, ніж у дівчат [15]. Аналогічні результати отримані нами – травми підборіддя чи синяки на губах у віці від 2 років та доросліше нами виявлені у 17,1% дітей, а травмування молочних зубів у віці від двох років у 11,4% осіб.

На думку Алдоусарі, Маннаа та колег (2022) із за-

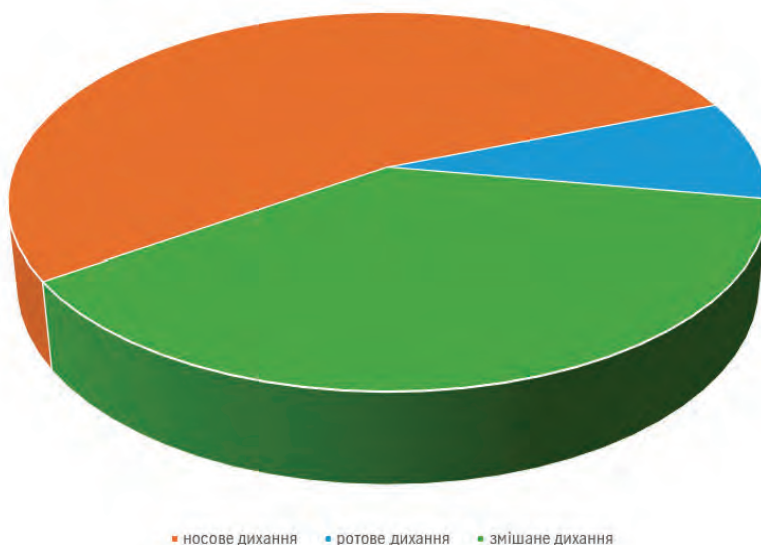


Рисунок 3. Розподіл за типом дихання.

тримкою прорізування, уповільненим прорізуванням верхніх фронтальних зубів пов'язано багато місцевих факторів, таких як неправильне формування, вроджена відсутність або надлишкові зуби. Збережена та рання втрата молочних зубів і недостатній простір у зубній дузі були визначені основними причинними факторами затримки прорізування [16], що відповідає результатам наших досліджень. Всупереч нашим висновкам, автори повідомили, що дилацерації, надлишкові зуби та ектопічна позиція зубних зачатків є найпоширенішими причинами затримки прорізування [17,18].

Рання втрата молочних зубів була значною мірою пов'язана з травматичними подіями та каріозним процесом в анамнезі, що згодом призвело до недостатнього простору зубної дуги у наших пацієнтів, що повністю узгоджується з даними літератури.

Розрахунок розміру вибірки, який надав репрезентативні дані, і випадковий відбір пацієнтів для участі в дослідженні були проведені, щоб отримати оцінку поширеності затримки прорізування постійних зубів фронтальної ділянки серед мешканців міста Києва. Хоча рандомізація та розмір нашої вибірки вважаються статистично репрезентативними, результати можуть не відображати фактичну поширеність у загальній популяції, оскільки дані були зібрані з однієї стоматологічної лікарні в регіоні.

Згідно проведеного нами клінічного обстеження, рентгенологічного дослідження та анкетування потенційними факторами ризику, що можуть викликати та супроводжувати затримку прорізування фронтальних зубів визначені:

1. Основним фактором ризику затримки прорізування постійних зубів є дефіцит довжини зубної дуги, який спостерігали у 65,7% дітей досліджуваних груп;
2. Часті простудні захворювання: більше 3–4 разів (58,6%);
3. Порушення функції дихання (46,5% дітей);
4. Вживання м'якої їжі та лінощі жування (40,0%);

5. Патологія першого триместру вагітності матері, у тому числі токсикоз (38,6% жінок);
6. Передчасно видалені тимчасові зуби, переважно на верхній щелепі (32,9% дітей);
7. Використання соски до двох років – у 32,14% дітей;
8. Затримка випадання молочних зубів, в основному поодинокі ікл, більш характерна для верхньої щелепи (32,1% дітей);
9. Шкідливі звички виявлені у 30,7% дітей обох дослідних груп;
10. Наявність алергії (25,7% дітей);
11. Тип вигодовування дитини: штучне і змішане вигодовування (20% осіб);
12. Ортодонтичне лікування в анамнезі батьків дітей (18,6%);
13. Травма підборіддя чи синяки на губах у віці від 2 років та доросліше (17,1% дітей);
14. Ектопічний шлях прорізування зубів (12,1%);
15. Травмування молочних зубів у віці від двох років (11,4% осіб);
16. Наявність в родині непрорізаних зубів (10%);
17. Наявність незрощення в родині 1,4%.

Жоден із членів сім'ї ніколи не перебував на обліку у генетика, а серед дітей дослідних груп лише 2 дитини пройшли огляд у генетика з інших причин.

Висновки

Правильний збір анамнезу, правильне визначення стадій розвитку зубів та оцінка можливих ризиків виникнення затримки прорізування зубів мають першочергове значення для діагностики патології, оскільки вони дають змогу в подальшому спрогнозувати вірогідність обтяження ортодонтичного статусу. Раннє виявлення та раціональне лікування можуть допомогти багатьом запобігти небажаних ускладнень.

ПОСИЛАННЯ

1. Amany A. Rabea (2018). Recent advances in understanding theories of eruption (evidence based review article). *Future Dental Journal*, 4 (2), 189–196.
2. Al-Abdallah, M., Al Hadidi, A., Hammad, M., & Dar-Odeh, N. (2018). What factors affect the severity of permanent tooth impaction? *BMC oral health*, 18, 1–7.
3. Siotou K, Kouskouki MP, Christopoulou I, Tsolakis AI, Tsolakis IA. (2022). Frequency and Local Etiological Factors of Impaction of Permanent Teeth among 1400 Patients in a Greek Population. *Dent J (Basel)*. Aug 11;10(8):150. doi: 10.3390/dj10080150. PMID: 36005248; PMCID: PMC9406841.
4. Laganà, G., Venza, N., Borzabadi-Farahani, A., Fabi, F., Danesi, C., & Cozza, P. (2017). Dental anomalies: prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects, a cross-sectional study. *BMC oral health*, 17 (1), 1–7.
5. Caeiro-Villasenín L, Serna-Muñoz C, Pérez-Silva A, Vicente-Hernández A, Poza-Pascual A, Ortiz-Ruiz AJ. Developmental Dental Defects in Permanent Teeth Resulting from Trauma in Primary Dentition: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 10;19 (2):754. doi: 10.3390/ijerph19020754. PMID: 35055575; PMCID: PMC8775964

6. Amorim, C. S., Americano, G. C. A., Moliterno, L. F. M., de Marsillac, M. D. W. S., Andrade, M. R. T. C., & Campos, V. (2018). Frequency of crown and root dilaceration of permanent incisors after dental trauma to their predecessor teeth. *Dental Traumatology*, 34(6), 401–405.
7. Pitt, S., Hamdan, A., & Rock, P. (2006). A treatment difficulty index for unerupted maxillary canines. *The European Journal of Orthodontics*, 28(2), 141–144.
8. Al-Abdallah M, Al Hadidi A, Hammad M, Dar-Odeh N. What factors affect the severity of permanent tooth impaction? *BMC Oral Health*. 2018 Nov 1;18(1):184. doi: 10.1186/s12903-018-0649-5. PMID: 30382922; PMCID: PMC6211474.
9. Jeremias F, Fragelli CM, Mastrantonio SD, Dos Santos-Pinto L, Dos Santos-Pinto A, Pansani CA. Cone-beam computed tomography as a surgical guide to impacted anterior teeth. *Dent Res J (Isfahan)*. 2016 Jan-Feb;13(1):85–9. doi: 10.4103/1735-3327.174723. PMID: 26962322; PMCID: PMC4770477
10. American Academy of Pediatric Dentistry. Ad Hoc Committee on Pedodontic Radiology. Guideline on prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and persons with special health care needs. *Pediatr Dent*. 2012 Sep-Oct;34(5):189–91. PMID: 23211908.
11. Lygidakis NN, Chatzidimitriou K, Theologie-Lygidakis N, Lygidakis NA. Evaluation of a treatment protocol for unerupted maxillary central incisors: retrospective clinical study of 46 children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Apr;16(2):153–64. doi: 10.1007/s40368-014-0150-z. Epub 2014 Nov 5. PMID: 25370386.
12. Bhuvaneswarri J., Chandrasekaran SC. Failure of Eruption of Permanent Tooth. *Int J Appl Basic Med Res*. 2018 Jul-Sep;8(3):196–198. doi: 10.4103/ijabmr.IJABMR_366_17. PMID: 30123755; PMCID: PMC6082007
13. Jain S, Debbarma S. Patterns and prevalence of canine anomalies in orthodontic patients. *Med Pharm Rep*. 2019 Jan;92(1):72–78. doi: 10.15386/cjmed-907. Epub 2019 Jan 15. PMID: 30957090; PMCID: PMC6448493.
14. Röhrer, A. (1929). Displaced and impacted canines A radiographic research. *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography*, 15(10), 1003–1020.
15. Al-Malik, M. (2009). Oral injuries in children attending a hospital in Saudi Arabia. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 8, 34–39.
16. Aldowsari, Mannaa, Faisal S. Alsaif, Mohammed S. Alhussain, Bander N. AlMeshary, Naif S. Alosaimi, Saleh M. Aldhubayb, and Sakher AlQahtani. (2022). «Prevalence of Delayed Eruption of Permanent Upper Central Incisors at a Tertiary Hospital in Riyadh, Saudi Arabia» *Children* 9, no. 11: 1781. <https://doi.org/10.3390/children9111781/>
17. 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.
18. Dakhno, L., Malashenko N., and Lykhota K.. (2023). “Prevalence of Delayed Tooth Eruption of Permanent Maxillary Anterior Teeth Among Ukrainian Children: Retrospective Radiographic Study Using CBCT Data”. *Ukrainian Dental Journal* 2 (1):61–70. <https://doi.org/10.56569/UDJ.2.1.2023.61–70>.

Questionnaire as an important tool for identifying factors influencing teething delay

Malashenko N.

Aim. To identify risk factors for delayed eruption of permanent anterior teeth in children aged 7 to 14 years, based on clinical examination, radiological examination, parental/caregiver questioning.

Materials and Methods. The study included Ukrainian children aged 7–14 years who had delayed eruption of permanent teeth. They were divided into two groups. Group I was composed of 56 (40.0%) children aged 7–9 years with early mixed dentition; Group II was made of 84 (60.0%) individuals aged 10–14 years who had the final stage of mixed dentition. After careful history taking and physical examination, a clinical examination was performed to identify abnormal positions of incisors or canines and to determine the condition of the oral cavity and the bite; a radiological examination included CBCT; and the children's parents /caregivers were surveyed with the use of the questionnaire we had developed.

Results. It has been established that the main risk factors for delayed eruption of permanent teeth are arch-length deficiency, recurrent colds, respiratory disorders, delay in chewing food, pathology in the first trimester of pregnancy, premature extraction of primary teeth, use of a pacifier, delayed loss of deciduous teeth, bad habits, allergies, formula and mixed feeding, orthodontic treatment in the parents' history, ectopic teething, and injuries to the maxillofacial area in children.

Conclusions. A comprehensive history taking, an appropriate determination of the stages of dental development and an assessment of the potential risks of delayed teething are of paramount importance in the diagnosis of pathology, as they allow for the prediction of future orthodontic complications.

Key words: delayed eruption of permanent teeth, questionnaire, X-ray examination, dental trauma, ENT pathology, bad habits, CBCT, early loss of primary teeth, allergy, burdened family history, stressor.

Малашенко Наталія Юрївна – кафедра стоматології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, natalimalashenko13@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-2714-7606>

Стаття: надійшла до редакції 26.01.2024р. – прийнята до друку 07.02.2024р.

Хоменко Л.О., Голубєва І.М.

Сучасний науковий підхід до лікування гінгівіту, асоційованого з біоплівкою, у дитячому і підлітковому віці

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. У статті висвітлено сучасну науково обґрунтовану концепцію лікування гінгівіту, асоційованого з біоплівкою, у дитячому і підлітковому віці. Підкреслено, що пріоритетним напрямком боротьби з мікробною біоплівкою є регулярна індивідуальна і професійна гігієна ротової порожнини. Описано механізми дії та вікові критерії вибору антибактеріальних і протизапальних лікарських засобів для фармакотерапії запальних хвороб періодонта у дітей і підлітків. Обґрунтовано необхідність проведення підтримувальної терапії для забезпечення здоров'я періодонта у дитячого та дорослого населення.

Ключові слова: діти, гінгівіт, біоплівка, професійна гігієна, лікування.

Протягом останніх десятиліть спостерігається негативна тенденція до підвищення розповсюдженості хвороб періоднту серед дитячого і дорослого населення як в Україні, так і в усьому світі [7–9, 15–16]. Найбільшої актуальності ця проблема набуває в дитячій періодонтології, оскільки пріоритетним напрямком її розвитку є профілактика. Профілактична спрямованість дитячої стоматології дозволяє попередити виникнення патологічного процесу в періодонті, призупинити його подальше прогресування та унеможливити розвиток ускладнень.

Це зумовлює необхідність вдосконалення методів профілактики, ранньої діагностики та лікування запальних хвороб періодонта у дитячому та підлітковому віці з метою запобігання розвитку деструктивних змін в альвеолярній кістці [1, 8–9]. Ефективність лікування і довготривалість ремісії хвороб періоднту безпосередньо залежать від якості професійної гігієни ротової порожнини та адекватної фармакотерапії [1, 3, 10].

Провідним етіологічним чинником захворювань періоднту є мікрофлора зубної біоплівки. В розвитку гінгівіту, асоційованого з біоплівкою, сучасними дослідженнями переконливо доведено роль стрептококів, пептострептококів, актиноміцетів, вейлонел, а також потенційно періодонтопатогенних мікроорганізмів, зокрема *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter sputorum*,

тощо [6, 8, 11, 13–14].

Тому пріоритетним завданням етіотропної терапії хвороб періоднту є усунення мікробної біоплівки та контроль над її формуванням шляхом регулярної індивідуальної та професійної гігієни ротової порожнини [2–3, 5–6, 8–10]. Професійна гігієна ротової порожнини передбачає навчання методам індивідуального гігієнічного догляду, контроль за їх виконанням, надання рекомендацій щодо вибору засобів і предметів гігієни, проведення професійного чищення зубів [2, 5].

Вагомою складовою механічного контролю біоплівки є регулярна індивідуальна гігієна ротової порожнини [2, 5–6, 8]. Саме ретельний щоденний гігієнічний догляд за ротовою порожниною забезпечує руйнування біоплівки, створює сприятливі умови для ліквідації запального процесу і досягнення довготривалої ремісії хвороб періоднту [2].

З метою механічного видалення біоплівки і мінералізованих зубних відкладень використовують традиційні методи – апаратурний та ручний скейлінг [2–3, 5–6, 10]. До сучасних апаратурних методів боротьби з біоплівкою належить повітряно-абразивний, що забезпечує її ефективне механічне видалення водночас із поліруванням поверхонь зубів. Принцип роботи порошко-струменевих приладів полягає в очищенні поверхонь сумішшю води та абразивів, яка подається за допомогою стисненого повітря [2, 5–6]. У дитячому віці з цією метою використовують по-

рошки з низьким ступенем абразивності – гліцин (25µm) та еритритол (14 µm). Невеликий розмір їх часточок забезпечує атравматичне очищення недостатньо мінералізованої емалі тимчасових і несформованих постійних зубів [5].

Для видалення зубного каменю при гінгівіті у дітей із незавершеною вторинною мінералізацією твердих тканин постійних зубів застосовують різні модифікації ручних серпоподібних скейлерів: Higienist H6/H7, Nevi 1, Nevi 2, Wiland CVW187 [2].

У підлітковому віці проводять апаратурний скейлінг, що дозволяє достатньо ефективно та швидко усунути мінералізовані зубні відкладення. Розрізняють звукові та ультразвукові (магнітостриктивні, п'єзоелектричні) системи. Принцип дії цих електромеханічних приладів полягає у створенні в наконечнику коливальних високої частоти з подальшою їх передачею на робочу насадку. Завдяки вібрації наконечника відбувається руйнування і відшарування твердого нальоту з поверхонь зубів. Звукові апарати працюють у діапазоні близько 6 000–8 000 Гц за секунду, ультразвукові – від 25 000 до 50 000 Гц. В ультразвукових скейлерах механічний компонент доповнюється кавітаційним ефектом та акустичною турбулентністю. За рахунок кавітації створюються гідродинамічні мікропотоки, що руйнують цитоплазматичні оболонки бактеріальних клітин і поверхню зубного каменю. Турбулентний (вихровий, неупорядкований) рух рідини сприяє ефективному очищенню зубо-ясенної борозни, елімінації періодонтопатогенних мікроорганізмів та їх токсинів. Найбільш безпечними у використанні є п'єзоелектричні скейлери, оскільки їх насадки здійснюють рухи переважно у вертикальній площині. Поширення ультразвукових коливальних у поздовжньому напрямку значно зменшує ймовірність механічного пошкодження емалі і слизової оболонки ясен [2, 5].

Після видалення твердих зубних відкладень шляхом апаратурного та ручного скейлінгу необхідно здійснити фінішне полірування для усунення нерівностей (насічок, подряпин) на поверхні емалі, що сприяють подальшій адгезії бактерій і формуванню біоплівки. З цією метою доцільно використовувати повітряно-абразивні системи і дрібнодисперсні порошки [2].

Мінімально-інвазивне атравматичне зняття зубних нашарувань (над'ясенних, під'ясенних) і полірування поверхонь забезпечує сучасна ультразвукова система Vector із частотою коливальних 25 000 Гц. Апарат оснащений спеціальним наконечником, насадками та двома суспензіями: полірувальною та абразивною. Полірувальна речовина складається з

частинок гідроксиапатиту розмірами 10 µm. Завдяки набутим упорядкованим коливанням вони ефективно видаляють біоплівку і м'яко полірують поверхні зубів. Абразивна речовина містить частинки карбиду кремнію розміром 40 50 µm і призначена для видалення твердих зубних відкладень. Абразиви таких розмірів можна застосовувати у підлітковому віці. Конструкція апарату Vector забезпечує вертикальні лінійні рухи насадки, спрямовані паралельно поверхні зуба. Відсутність вібрації та неконтрольованих бічних коливальних унеможливорює механічне пошкодження емалі, цементу, реставрацій і м'яких тканин, а також сприяє зменшенню больових відчуттів. Необхідно пам'ятати, що під час роботи з апаратом Vector слід уникати прямого контакту його наконечника з твердими тканинами зубів [2–3].

На заключному етапі професійної гігієни ротової порожнини слід обов'язково проводити флюоризацію поверхонь зубів за допомогою фторумісних лаків або засобів для глибокого фторування. Ця процедура є особливо актуальною в дитячому віці з огляду на більш низький ступінь мінералізації емалі тимчасових і несформованих постійних зубів [2].

Невід'ємною складовою лікування гінгівіту є фармакотерапія, що передбачає зменшення ступеня мікробного обсіменіння за рахунок етіотропного впливу на періодонтопатогенну мікрофлору біоплівки та ліквідацію запального процесу у слизовій оболонці ясен [1–3, 10].

Етіотропна фармакотерапія запальних хвороб періодонту полягає у застосуванні лікарських засобів антисептичної, протимікробної та комбінованої дії. З цією метою в якості антисептичного супроводу професійної гігієни ротової порожнини широко використовують антисептики різних груп, здебільшого похідні піримідину (гексетидин) і катіонні бігуаніди (хлоргексидин) [1, 2, 10].

Гексетидин має досить широкий спектр антибактеріальної та протигрибкової дії, що реалізується шляхом пригнічення метаболізму мікробних клітин. Завдяки схожості біохімічної структури він конкурує з тіаміном, необхідним для росту мікробної флори [2, 4]. Гексетидин порушує синтез клітинних оболонок бактерій і грибів, а також речовин, необхідних для їх розмноження. Виявляє активність стосовно грамположитивних факультативних анаеробних мікроорганізмів (стрептококів, стафілококів, актиноміцет), грибів роду *Candida* і трихомонад. Гексетидин є діючою речовиною комбінованого лікарського засобу Стоматидин. Гексетидинмісні препарати можна призначати дітям із 6-річного віку [2].

Хлоргексидин характеризується виразними ан-

тибактеріальними властивостями переважно щодо грампозитивних факультативних анаеробів (стрептококів, стафілококів, коринобактерій), дріжджоподібних грибів і трихомонад [2, 4]. Катіони, що утворюються в процесі його дисоціації, здатні зв'язуватися з фосфоліпідними групами клітинних оболонок бактерій, порушувати їх властивості і проникати в цитоплазму. Низькі концентрації хлоргексидину (0,02–0,05%) виявляють бактеріостатичний ефект. Високі (0,12–0,2%) чинять бактерицидну дію за рахунок коагуляції протоплазми, що призводить до загибелі клітин. Хлоргексидин перешкоджає адсорбції мікроорганізмів і протеїнів слини на поверхні емалі, гальмує утворення біоплівки. Препарат забезпечує тривалу бактеріостатичну активність упродовж кількох годин після його застосування [2].

На сьогоднішній день в Україні випускають розчин хлоргексидину біглюконату здебільшого у концентрації 0,05%. Більш дієва його концентрація – 0,12%, що вважається «золотим стандартом» у періодонтології, міститься в зубному еліксирі Хлоргексидин Дента. У разі щоденного використання хлоргексидину максимальна тривалість курсу лікування не повинна перевищувати двох тижнів. Препарат не рекомендують призначати дітям до 12 років [2].

Метронідазол (похідне нітроїмідазолу) є препаратом потужної антибактеріальної дії по відношенню до облигатної анаеробної грампозитивної та грамнегативної мікрофлори [4]. До нього чутливі як найбільш агресивні періодонтопатогенні бактерії (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*), так і потенційно небезпечні (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium fusiformis*, *Eikenella corrodens*, *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp.). Метронідазол пригнічує синтез нуклеїнових кислот облигатних анаеробних паличок і коків, що призводить до розриву ланцюгів ДНК і загибелі мікробних клітин. Він також гальмує розвиток найпростіших, зокрема, трихомонад [2].

Метронідазол входить до складу комбінованих препаратів: гелю Метрогіл Дента і Дентагелю. Фармакологічна ефективність цих лікарських засобів зумовлена наявністю двох складових: метронідазолу і хлоргексидину, що чинять виразну протимікробну та антисептичну дію. Препарати використовують у вигляді апікацій на слизову оболонку ясен. Згідно з інструкціями до застосування Дентагелю і гелю Метрогіл Дента, затвердженими у 2017 і 2019 рр. відповідно, їх рекомендують призначати з 18 років [2, 4, 10].

Важливим завданням у лікуванні хвороб періодонта в дитячому і підлітковому віці є ліквідація запального процесу в яснах. Із цією метою застосовують

лікарські засоби різних груп, що зазвичай поєднують протизапальні та протимікробні властивості [1–2].

Тантум верде містить бензидамін – нестероїдний протизапальний засіб, що володіє протиексудативними, знеболювальними та антибактеріальними властивостями [4]. Механізм протизапальної дії препарату пов'язаний із гальмуванням синтезу простагландинів, стабілізацією лізосомальних мембран і зменшенням проникності капілярів. Протимікробний вплив здійснюється завдяки його здатності проникати крізь цитоплазматичні оболонки мікроорганізмів із подальшим пошкодженням внутрішньоклітинних структур, порушенням метаболічних процесів і подальшим лізисом бактеріальних клітин. Бензидамін добре абсорбується слизовою оболонкою ротової порожнини, завдяки чому в осередку запалення створюється ефективна концентрація препарату. Розчин Тантум верде призначають дітям із 12-річного віку у вигляді полоскань [2].

До препаратів із комбінованою дією належить гель Холісал, у складі якого містяться дві діючі речовини: саліцилат холіну (похідне саліцилової кислоти) і хлорид цеталконію (четвертинна амонієва сполука) [4]. Протизапальний та анальгезивний вплив саліцилату холіну реалізується за рахунок пригнічення активності циклооксигенази – фермента, що бере участь у синтезі медіаторів запалення, здебільшого простагландинів. Хлорид цеталконію виявляє антибактеріальну дію переважно щодо грампозитивних бактерій, а також посилює анальгезивні властивості саліцилату холіну. Гель Холісал використовують у вигляді апікацій на слизову оболонку ясен. Призначають дітям із 3-річного віку [2].

Генгігель містить високомолекулярні фракції гіалуронової кислоти – есенціального компоненту сполучної тканини, що забезпечує її стабільність та еластичність. Гіалуронова кислота має широкий спектр біологічних властивостей. Вона регулює проникність клітин і перешкоджає інвазії мікроорганізмів у слизову оболонку ясен, зменшує інтенсивність запалення за рахунок інактивації бактеріальної гіалуронідази в його осередку. Завдяки особливостям молекулярної структури та високим макроагрегаційним властивостям гіалуронова кислота здатна зв'язувати великі обсяги води. Її протиексудативна дія зумовлена також зменшенням проникності капілярів. Важлива біологічна функція гіалуронової кислоти полягає у прискоренні регенерації тканин внаслідок стимулюючого впливу на міграцію і функціональну активність фібробластів. Генгігель не має вікових обмежень у застосуванні, оскільки гіалуронова кислота є фізіологічною субстанцією. Препарат

використовують у вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен [2, 12].

Окрему групу складають засоби рослинного походження, що характеризуються широким спектром фармакологічної дії за рахунок вмісту біологічно активних речовин: ефірних олій, органічних кислот, дубильних речовин, флавоноїдів, тощо [4].

Стоматофіт – це спиртовий екстракт із квіток ромашки, листя шавлії, кори дуба, трави арніки та інш. Завдяки численним рослинним компонентам чинить протимікробну, фунгіцидну, протизапальну і в'язучу дію. Ефірні олії шавлії та ромашки забезпечують бактерицидну активність препарату щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Стоматофіт застосовують у вигляді полоскань дітям старше 6 років [2].

Ополіскувачі лінійки Лістерин містять ефірні олії тимолу, евкаліпту і ментолу, а також метиловий ефір саліцилової кислоти, який належить до нестероїдних протизапальних засобів. Така комбінація активних складових надає цим засобам антибактеріальних і протизапальних властивостей [4]. Зокрема, тимол (похідне фенолу) та евкаліпт характеризуються високою бактерицидною та фунгіцидною активністю. Тимол також здатний порушувати адгезивні властивості мікробної та грибової флори. Лістерин широко використовують у сучасній періодонтологічній практиці в якості засобу для антисептичного супроводу професійної та індивідуальної гігієни ротової порожнини. З огляду на наявність спирту в рецептурі переважної більшості ополіскувачів лінійки Лістерин, їх рекомендують застосовувати дітям із 12-річного віку. Винятком є Лістерин дитячий, що не містить спирту і тому може бути використаний із 6 років. Основними діючими речовинами цього засобу є хлорид цеталконію, фторид натрію і ментол [2].

Терапія хвороб періодонта передбачає своєчасне виявлення та усунення локальних чинників ризику: несанованих каріозних порожнин, неякісних реставрацій, аномалій прикріплення м'яких тканин присінку ротової порожнини, положень зубів і зубних дуг, порушень оклюзії. За наявності несприятливих міс-

цевих факторів в умовах морфологічної незрілості структур періодонту ризик виникнення гінгівіту істотно зростає [2].

Досягнення стійкої тривалої ремісії хвороб періодонта неможливе без підтримувальної терапії, що полягає у проведенні регулярних повторних оглядів кожні 3–6 міс. залежно від ступеня тяжкості гінгівіту, наявності локальних і системних чинників ризику [2].

Підтримувальна терапія передбачає тривале спостереження за пацієнтом із метою контролю рівня індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною і ранньої діагностики рецидивів захворювання. Обов'язковими складовими підтримувальної терапії є:

- проведення періодонтального обстеження;
- оцінка стану гігієни ротової порожнини;
- корекція у разі необхідності гігієнічних навичок, рекомендації щодо вибору засобів і предметів індивідуальної гігієни;
- професійне чищення зубів.

Заключення

Негативна тенденція до зростання поширеності гінгівіту у дітей і підлітків в Україні пов'язана з несвоєчасною та недосконалою діагностикою, відсутністю регулярної професійної гігієни ротової порожнини та адекватного вибору засобів фармакотерапії. Це зумовлює необхідність оновлення концептуального підходу до лікування запальних хвороб періодонта. Пріоритетним напрямком розвитку дитячої періодонтології в сучасних умовах повинна стати первинна профілактика, що сприятиме покращенню здоров'я періодонта у дорослого населення.

Тому першочерговим завданням дитячого стоматолога має бути усунення патогенетичного впливу мікробної біоплівки шляхом її механічного видалення. Основними складовими етіотропної терапії гінгівіту, асоційованого з біоплівкою, є регулярна індивідуальна гігієна ротової порожнини, професійне чищення зубів у поєднанні з антисептичним супроводом і підтримувальна терапія.

ПОСИЛАННЯ

1. Boitsaniuk S.I. Farmakoterapiia zakhvoriuvan parodonta (ohliad literatury) / S.I. Boitsaniuk, M.S. Zalizniak, O.I. Zalizniak // Klinichna stomatolohiia. – 2011. – № 1–2. – s. 5–10.
2. Detskaia terapevtycheskaia stomatolohiia: Uchebnyk. Tom 2 / Pod. red. prof. Khomenko L.A. – K.: Knyha plius, 2019. – 308 s.
3. Kateryniuk V.O. Suchasnyi naukovyi pohliad na optymizatsiiu likuvannia zakhvoriuvan parodonta / V.O. Kateryniuk // Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. – 2021. – № 1 (73). – s. 178–183.

4. Klinichna farmakologhiia ta farmakoterapiia v stomatolohii: navchalnyi posibnyk / I.P. Mazur, M.V. Khaitovych, L.I. Holopykho. – 2-e vydannia. – K: Medytsyna, 2017. – 376 s.
5. Reizvykh O.Э. Prymenenye vozdušno-abrazynnykh system pry provedenny profессионаlnoi hyhyeny polosty rta u detei / O.Э. Reizvykh, O.V. Denha, L.V. Anysymova // Innovatsii v stomatolohii. – 2017. – № 1. – s. 20–26.
6. Toncheva K.D. Bioplivka v stomatolohii / K.D. Toncheva // Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. – 2015. – № 4 (52). – s. 338–343.
7. Khomenko L.O. Dytiacha parodontolohiia: stan problem u sviti ta Ukraini / L.O. Khomenko, N.V. Bidenko, O.I. Ostapko, I.M. Holubieva // Novyny stomatolohii. – 2016. – № 3 (88). – s. 67–71.
8. Khomenko L.O. Suchasni dani pro rol bioplivky v etiologii ta patohenezi zakhvoriuvan tkanyn parodonta / L.O. Khomenko, Yu.H. Kolenko, I.Ie. Voronina, T.M. Kananovych // Suchasna stomatolohiia. – 2022. – № 1–2. – S. 38–40.
9. Khomenko L.O. Suchasnyi pohliad na klasyfikatsiiu, diahnostyku ta klinichni proiavy hinhivitu u ditei i pidlitkiv / L.O. Khomenko, O.I. Ostapko, I.M. Holubieva // Suchasna stomatolohiia. – 2022. – № 3–4. – s. 50–55.
10. Shmanko V.V. Suchasni pidkhody do likuvannia khvorob parodonta i slyzovoi obolonky porozhnyny rota / V.V. Shmanko, M.I. Kotyk, M.V. Mykytiv // Visnyk naukovykh doslidzhen. – 2015. – № 4. – s. 71–74.
11. Dahlén G, Ingar N-E.F., O. Ingar, Dahlgren U. Oral Microbiology and Immunology, 1st e-book edition, 2014 Copenhagen: Munksgaard Danmark, 2012, pp. 333.
12. Hyaluronic acid: Perspectives indentistry. A systematic review / M. Casale, A. Moffa, P. Vellaetal. // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2016. – № 29 (4). – P. 572–582. <https://doi.org/10.1177/0394632016652906>
13. Kushkevych I., Coufalová M., Vítězová M., Rittmann S.K.-M.R. Sulfate-Reducing Bacteria of the Oral Cavity and Their Relation with Periodontitis – Recent Advances. J. Clin. Med. 2020; 9 (8): 2347. <https://doi.org/10.3390/jcm9082347>.
14. Lamont R.J., Hajishengallis G.N., Koo H.M., Jenkinson H. F. Oral microbiology and immunology, 3rd edition, 2019 ASM Pressprice, pp. 551.
15. Lang N.P., Barrold P.M. Periodontal health. J.Periodontol 2018; 89 (Suppl 1): p. 9–16.
16. Stenberg W.V. Periodontal problems in children and adolescents. In: Nowak A.J., Christensen J.R., Mabry T.R., eds. Pediatric Dentistry-Infancy through Adolescence, 6th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders; 2017.

Modern scientific approach to the treatment of gingivitis associated with biofilm in children and adolescents

Khomenko L., Holubieva I.

Summary. The article covers the modern scientifically based treatment concept of gingivitis, associated with biofilm, in childhood and adolescence. It is emphasized that the priority direction of combating microbial biofilm is regular individual and professional hygiene of the oral cavity. Mechanisms of action and age criteria for choosing antibacterial and anti-inflammatory drugs for treatment of inflammatory periodontal diseases in children and adolescents are described. The need for supportive therapy to ensure periodontal health in children and adults is substantiated.

Key words: children, gingivitis, biofilm, professional hygiene, treatment.

Хоменко Лариса Олександрівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна, l.o.khomenko1@gmail.com, моб. 050-681-99-24

Голубева Інна Миколаївна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна, golubeva.iness@gmail.com, моб. 097-455-66-55

Стаття: надійшла до редакції 12.01.2024 – прийнята до друку 05.02.2024

Оцінка якості гігієнічного догляду за порожниною рота у дітей з вродженими незрощеннями губи та піднебіння у процесі ортодонтичного лікування

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

Актуальність. Систематичний контроль за гігієнічним станом порожнини рота та професійною гігієною з використанням сучасних, індивідуально підібраних основних та додаткових засобів і предметів гігієни під час ортодонтичного лікування є обов'язковою складовою комплексної реабілітації дітей з вродженими незрощеннями губи та піднебіння (ВНГП).

Мета дослідження: оцінити якість індивідуального догляду за ротовою порожниною дітей з вродженими однобічними незрощеннями губи та піднебіння у процесі ортодонтичного лікування в період змінного прикусу.

Матеріали та методи. Вивчення гігієнічного стану порожнини рота у процесі ортодонтичного лікування проведено за допомогою «Диференційованого індексу визначення показника індивідуальної гігієни порожнини рота, скорегованого з урахуванням різної якості гігієни на верхньому і нижньому зубних рядах (DION)».

Результати. Профілактика захворювань твердих тканин зубів і тканин періодонту у дітей важлива від народження і особливо необхідна в процесі ортодонтичного лікування з використанням знімних та незнімних ортодонтичних конструкцій. Діти з ВНГП мають підвищений ризик розвитку карієсу зубів через низку причин. Диференційний розгляд стану гігієни зубів на верхній та нижній щелепах дозволяє давати більш цілеспрямовані рекомендації стосовно гігієни порожнини рота, тобто персоніфікувати їх.

Висновки. Використання індексів гігієни, зокрема таких, які відображають різницю між рівнем гігієни на щелепі, де розміщується ортодонтична конструкція, і де вона відсутня, є доцільним для оцінки стану гігієни порожнини рота у дітей із зубо-щелепними аномаліями та надання рекомендацій щодо його покращення.

Ключові слова: вроджені однобічні незрощення губи та піднебіння, індекс гігієни, профілактика, захворювання твердих тканин зубів і тканин періодонту.

Актуальність

У дітей з вродженими незрощеннями губи та піднебіння (ВНГП) відмічається висока поширеність зубощелепних аномалій та деформацій. Так, при наскрізних незрощеннях характерне поєднання звуження та/або вкорочення зубних рядів, верхньощелепної мікрогнатії, що проявляються у вигляді мезіального та/або перехресного прикусів. Спостерігається ускладнення вищезазначених деформацій аномаліями кількості, прорізування, форми та положення зубів, дентоальвеолярною диспропорцією, дефектами зубного ряду [1–9].

Невід'ємною частиною комплексної реабілітації дітей з ВНГП на різних етапах їх росту та розвитку є складний і тривалий ортодонтичний супровід. У

період змінного прикусу для лікування зубощелепних деформацій використовуються знімні та незнімні ортодонтичні апарати з різними активними елементами [1–5, 10–12].

ВНГП суттєво впливає на структуру та функцію ротової порожнини [13, 14]. Вивчення стоматологічного статусу дітей зазначеної категорії виявило у 93,7% патологічні зміни різноманітної тяжкості як твердих тканин зубів, так і тканин періодонту. Провідним чинником розвитку і прогресування карієсу зубів, генералізованого або локалізованого хронічного катарального гінгівіту є незадовільна гігієна, що особливо виразно проявляється у дітей, які користуються ортодонтичними конструкціями [15].

Систематичний контроль за гігієнічним станом

порожнини рота та професійна гігієна з використанням сучасних, індивідуально підібраних основних та додаткових засобів і предметів гігієни під час ортодонтичного лікування є обов'язковою складовою комплексної реабілітації. Проаналізувати істинну картину гігієнічного стану можна за допомогою гігієнічних індексів, які дозволяють перевести якісну характеристику в бали (відсотки), а також демонструють успіхи та помилки у використанні засобів та предметів гігієни [16–19]. Водночас традиційна оцінка гігієни порожнини рота у дітей з ВНГП не завжди демонструє реальний стан.

Мета: оцінити якість індивідуального догляду за ротовою порожниною дітей з вродженими однібічними незрощеннями губи та піднебіння у процесі ортодонтичного лікування в період змінного прикусу.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 97 дітей віком від 4,5 до 14 років (середній вік $9,1 \pm 3,7$ років) з вродженими однібічними незрощеннями губи та піднебіння (ВОНГП), що проходили ортодонтичне лікування на етапах мультидисциплінарної комплексної реабілітації з наявними залишковими або вторинними дефектами у ділянці твердого піднебіння. З усіх обстежених, у 83,5% ($n=81$) встановлено лівосторонні незрощення, у 16,5% ($n=16$) – правосторонні.

До початку лікування всім пацієнтам проводилось комплексне діагностичне обстеження відповідно «Карти обстеження пацієнта з вродженими незрощеннями верхньої губи та піднебіння із зубощелепними деформаціями» [20], що включало суб'єктивні та об'єктивні методи, складався план лікування з урахуванням етапності хірургічних втручань та мультидисциплінарного супроводу іншими фахівцями.

На початковому етапі ортодонтичного лікування зубощелепних деформацій у 71,1% випадків ($n=69$) використано знімні внутрішньоротові комбінованого принципу дії верхньощелепні міжщелепної дії пластинчаті ортодонтичні апарати Шварца з оклюзійними накладками, з одним або декількома ортодонтичними

гвинтами та протрагуючими пружинами. З них у 81,2% ($n=56$) у дітей з лівостороннім незрощенням, у 18,8% ($n=13$) – правостороннім.

У 28,9% ($n=28$) задіяно незнімну апаратуру, а саме модифікації верхньощелепних механічних апаратів Derichsweiler, Nord, Haas/Marco Rosa, McNamara та незнімний ортодонтичний апарат для лікування деформацій зубощелепного апарату у дітей з ВОНГП власної конструкції. З них 89,3% ($n=25$) у дітей з лівостороннім незрощенням, у 10,7% ($n=3$) – правостороннім.

Пацієнти у повному обсязі отримали рекомендації стосовно правил користування ортодонтичними апаратами, гігієнічного догляду як за ними, так і за порожниною рота. Повторне обстеження проведено через 3–5 тижнів, третє – через 4–5 місяців від початку ортодонтичного лікування.

Вивчення гігієнічного стану порожнини рота у процесі ортодонтичного лікування проводили за допомогою «Диференційованого індексу визначення показника індивідуальної гігієни порожнини рота, скорегованого з урахуванням різної якості гігієни на верхньому і нижньому зубних рядах (DION)» [21].

За його основу взято індекс зубного нальоту Silness-Löe (Biofilm Index, Plaque Index (Pl I), 1964) [17, 18], що належить до групи індексів, які оцінюють товщину біоплівки (зубної бляшки) на кожній з 4-х сторін в приясенній ділянці зубів всього зубного ряду або вибраних зубів, зазвичай 16, 21, 24 та 36, 41, 44. У період змінного прикусу можливе корегування обраних зубів 16 (55), 21 (61), 24 (63) та 36 (75), 41 (81), 44 (83), за умови відсутності необхідного зуба можливо використати сусідній.

Для визначення індексу спеціального фарбування індикатором зубного нальоту можна не проводити, або для більш наочної інформації можливо використовувати барвник (рис. 1, 2).

Метод визначення індексу: після ретельного висушування поверхонь зубів кінчиком стоматологічного зонда проводять у пришийковій частині з усіх 4-х сторін, результати оцінюють у балах: 0 – наліт біля шийки зондом не визначається; 1 – наліт візуально не помітний, але на кінчику



Рис. 1. Визначення DION з додатковим проведенням спеціального фарбування індикатором зубного нальоту при лікуванні пацієнта знімним ортодонтичним апаратом.



Рис. 2. Визначення DION з додатковим проведенням спеціального фарбування індикатором зубного нальоту при лікуванні пацієнта незнімним ортодонтичним апаратом.

зонда видно грудочку нальоту; 2 – помірне нагромадження нальоту в ясенній борозні, на поверхні зуба наліт визначається візуально (без зондування); 3 – інтенсивне відкладення нальоту на поверхнях зуба, в міжзубних проміжках, в ясенній борозні.

Спочатку обчислювали індекс нальоту одного зуба, потім – індекс нальоту групи зубів та індекс нальоту індивідуума. Критерії оцінки якості гігієни порожнини рота наступні: 0 – відмінна, 0,1–0,9 – хороша, 1,0–1,9 – задовільна, 2,0–3,0 – погана.

Було обчислене значення індексу Silness-Löe (Pl I) для індексних зубів верхньої та нижньої щелеп. Аналіз результатів проводили у двох аспектах: якісному і кількісному. Для якісного аналізу розглядали співвідношення показника індексу зубів щелепи, де фіксувалися ортодонтичні апарати, до показника зубного ряду, де апарати не фіксувалися. Якщо цей показник перевищував 1, це свідчило, що незадовільна гігієна пов'язана значною мірою з ощадливим відношенням до щелепи, де фіксувався апарат, і чим цей показник вищий, тим більше уваги варто приділяти гігієнічному навчанню та підвищенню мотивації стосовно якісної гігієни.

Для кількісної оцінки значення індексу Silness-Löe (Pl I), визначене традиційним способом, множили на частку, діленим якої є значення індексу для зубів щелепи, де фіксувалися апарати (X), а дільником – значення індексу, де ортодонтичні апарати не фіксувалися (Y). У всіх випадках, коли частка, отримана шляхом ділення показника щелепи, де фіксувалися апарати, на показник щелепи, де ортодонтичні апарати не фіксувалися, менша за 1, вона приймалася за 1.

Формула для розрахунку: $DION = Pl\ I \times X / Y$, де: Pl I – значення індексу Silness-Löe, обчисленого за стандартною методикою, X – значення індексу для зубів щелепи, де фіксувалися апарати, Y – значення індексу, де ортодонтичні апарати не фіксувалися. Критерії оцінки стану гігієни порожнини рота не мають відмінностей у порівнянні з індексом зубного нальоту Silness-Löe (Pl I).

Критеріями включення дітей у дослідження були: різні види однобічних незрощень губи, альвео-

лярного відростку, твердого та м'якого піднебіння на етапах хірургічних втручань, наявний залишковий або вторинний дефект у ділянці твердого піднебіння, вік від 5 до 14 років без розподілу за гендерною приналежністю, згода батьків.

Критерії виключення: відсутність повного документування випадку, відсутність дефекту твердого піднебіння, вік старше за 14 років, наявність вроджених або спадкових синдромів, що впливають на ураження інших органів і систем, психічні розлади, відмова батьків від участі у дослідженні.

Статистичний аналіз наявних даних здійснювався за допомогою спеціалізованого статистичного програмного забезпечення MedStat v. 5.2 (Україна, Free Software Licence) та Jamovi v. 2.3 (The Jamovi Project (2023), GNU Affero General Public License v3.0).

Результати власних досліджень та їх обговорення

Середнє значення індексу гігієни Silness-Löe (Pl I) у всіх пацієнтів ($n=97$) під час першого обстеження до виготовлення ортодонтичної конструкції склало 1,4 (1,2–1,7), що відповідало задовільному стану індивідуальної гігієни. Якісний показник DION становив 1,1 (1,0–1,4), кількісний – 1,8 (1,2–1,9). При цьому у пацієнтів з правосторонніми ($n=16$) незрощеннями якісні та кількісні показники DION були гірші, ніж з лівосторонніми ($n=81$) (табл. 1).

Перевірка розподілу на нормальність усіх кількісних даних була здійснена із застосуванням критерію Д'Агостіно-Пірсона. У разі відхилення гіпотези про нормальність розподілу, дані наводяться із зазначенням величини медіани (Me), міжквартильного розмаху між першим квартилем (Q1, 25-й процентиль) та третім квартилем (Q3, 75-й процентиль), тобто Me (Q1–Q3).

Статистично значущими вважатимемо відмінності характеристик об'єктів статистичного спостереження при рівні значущості $p < 0,05$ (приймається, що критичне значення рівня статистичної значущості дорівнює 0,05).

Таблиця 1

Якісні і кількісні показники гігієнічного догляду за порожниною рота при обстеженні дітей (n=97) до початку ортодонтичного лікування.

Вид незрощення	Кількість	Значення індексу для зубного ряду, Me (Q1–Q3)		Значення індексу для індивідуума	Якісний аналіз	Кількісний аналіз
		верхнього	нижнього			
Лівосторонні	81	1,4 (1,2–1,7)	1,3 (1,1–1,5)	1,4 (1,2–1,6)	1,1 (1,0–1,3)	1,5 (1,2–1,8)
Правосторонні	16	1,6 (1,3–1,9)	1,2 (1,1–1,4)	1,4 (1,2–1,8)	1,3 (1,1–1,7)	1,8 (1,4–2,1)
Разом	97	1,4 (1,2–1,8)	1,3 (1,1–1,5)	1,4 (1,2–1,7)	1,1 (1,0–1,4)	1,8 (1,2–1,9)

Перед початком ортодонтичного лікування дітям було проведено професійне чищення зубів пастою середньої абразивності торцевими нейлоновими щітками, санацію порожнини рота, фторування емалі та неінвазивну герметизацію неуразених постійних зубів, індивідуальне навчання стандартному методу чищення зубів, призначено індивідуальні засоби гігієни в залежності від стоматологічного статусу.

Пацієнтам та їх батькам було роз'яснено, що під час ортодонтичного лікування необхідно чітко дотримуватись правил гігієнічного догляду за ротою порожниною. Оскільки ортодонтичні апарати спричиняють накопичення зубного нальоту у пришийковій ділянці зубів та поблизу місця фіксації

апарату, таким пацієнтам, окрім зубних лікувально-профілактичних паст, обов'язковим для використання є інтердентальні флоси, зубні йоршики, ортодонтичні та міжзубні щітки, ротові ополіскувачі. Важливим є також щоденний гігієнічний догляд за ортодонтичними апаратами з використанням спеціальних засобів.

Під час повторного обстеження через 3–5 тижнів показники індексу Silness-Löe (Pl I) у пацієнтів, що користувались знімними ортодонтичними конструкціями (n=69) покращились і становили 0,7 (0,4–1,0), що трактувалось як хороший стан індивідуальної гігієни (табл. 2). При цьому зустрічались діти і з відмінним, і з задовільним рівнем гігієни.

Таблиця 2

Якісні і кількісні показники гігієнічного догляду за порожниною рота при обстеженні дітей, що користувались знімними ортодонтичними конструкціями (n=69) через 3-5 тижнів з початку ортодонтичного лікування

Вид незрощення	Кількість	Значення індексу для зубного ряду, Me (Q1–Q3)		Значення індексу для індивідуума	Якісний аналіз	Кількісний аналіз
		верхнього	нижнього			
Лівосторонні	56	0,7 (0,4–1,0)	0,6 (0,3–0,8)	0,7 (0,5–0,9)	1,2 (0,9–1,4)	0,8 (0,5–1,1)
Правосторонні	13	0,9 (0,3–1,0)	0,7 (0,2–0,8)	0,8 (0,2–1,0)	1,3 (1,1–1,4)	1,0 (0,3–1,2)
Разом	69	0,8 (0,4–1,0)	0,6 (0,3–0,8)	0,7 (0,4–1,0)	1,3 (1,0–1,4)	0,9 (0,4–1,1)

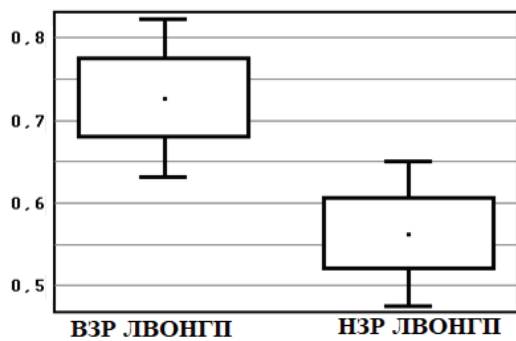


Рис. 3. Діаграма інтервальних характеристик значень індексу гігієнічного догляду для верхнього зубного ряду (ВЗР) та нижнього зубного ряду (НЗР) дітей із лівосторонніми вродженими однобічними незрощеннями губи та піднебіння (ЛВОНГП) ($n=56$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями, через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування.

При обстеженні дітей із лівостороннім незрощенням ($n=56$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями, через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування, за результатом застосування W-критерія Вілкоксона для порівняння центральних тенденцій двох незалежних вибірок. Виявлені статистично значущі відмінності значень індексу гігієнічного догляду для верхнього та нижнього зубних рядів ($p=0,012$). При цьому значення індексу для верхнього зубного ряду виявилися більшими.

На рис. 3 представлено діаграму інтервальних характеристик значень індексу гігієнічного догляду для верхнього зубного ряду (ВЗР) та нижнього зубного ряду (НЗР) у дітей із лівосторонніми вродженими однобічними незрощеннями губи та піднебіння (ЛВОНГП) ($n=56$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями, через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування.

При обстеженні дітей із правостороннім незрощенням ($n=13$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями, через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування, в результаті застосування W-критерія Вілкоксона для порівняння центральних тенденцій двох незалежних вибірок, виявлені статистично значущі відмінності значень індексу гігієнічного догляду верхнього та нижнього зубних рядів ($p=0,029$). При цьому значення індексу для верхнього зубного ряду виявилися більшими.

На рис. 4 представлено діаграму інтервальних характеристик значень індексу гігієнічного догляду

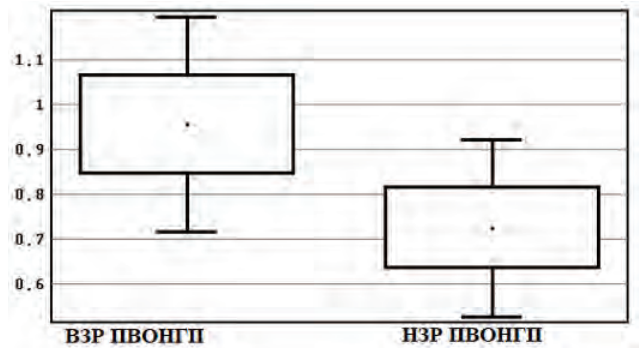


Рис. 4. Діаграма інтервальних характеристик значень індексу гігієнічного догляду для верхнього зубного ряду (ВЗР) та нижнього зубного ряду (НЗР) дітей із правосторонніми вродженими однобічними незрощеннями губи та піднебіння (ПВОНГП) ($n=13$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування.

ду для верхнього зубного ряду (ВЗР) та нижнього зубного ряду (НЗР) дітей із правосторонніми вродженими однобічними незрощеннями губи та піднебіння (ПВОНГП) ($n=13$), які користувались знімними ортодонтичними конструкціями через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування.

Якщо якісний показник перевищував 1, це свідчило про щадне відношення дитини до зубів під час чищення на щелепі, де фіксувався апарат, що призводило до погіршення якості гігієни. Чим цей показник вищий, тим більше уваги варто приділяти гігієнічному навчанню та підвищенню мотивації стосовно якісної гігієни. Показники гігієнічного індексу на щелепі, де фіксувались ортодонтичні апарати, мали тенденцію до перевищення аналогічних показників на зубному ряді щелепи без апарату ($p=0,033$).

При обстеженні дітей із лівостороннім незрощенням ($n=25$), які користувались незнімними ортодонтичними конструкціями, через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування, за результатом застосування W-критерія Вілкоксона для порівняння центральних тенденцій для двох незалежних вибірок, виявлені статистично значущі відмінності значень індексу гігієнічного догляду для верхнього та нижнього зубних рядів ($p=0,003$). При цьому значення індексу гігієнічного догляду для верхнього зубного ряду виявилися меншими (табл. 3).

Відмічено незначне погіршення ($p=0,042$) якісного показника гігієнічного догляду за порожниною рота, особливо у дітей з правосторонніми незрощеннями.

Таблиця 3

Якісні і кількісні показники гігієнічного догляду за порожниною рота при обстеженні дітей, що користувались незнімними ортодонтичними конструкціями (n=28) через 3–5 тижнів з початку ортодонтичного лікування

Вид незрощення	Кількість	Значення індексу для зубного ряду, Me (Q1–Q3)		Значення індексу для індивідуума	Якісний аналіз	Кількісний аналіз
		верхнього	нижнього			
Лівосторонні	25	0,5 (0,2–1,0)	1,2 (0,6–1,4)	0,9 (0,6–1,3)	0,4 (0,4–0,5)	0,4 (0,2–0,8)
Правосторонні	3	1,0 (0,3–1,2)	1,1 (0,6–1,5)	0,6 (0,1–0,9)	0,9 (0,7–1,6)	0,5 (0,3–1,1)
Разом	28	0,6 (0,3–1,1)	1,2 (0,6–1,4)	0,9 (0,4–1,2)	0,5 (0,5–0,8)	0,5 (0,3–0,9)

Таблиця 4

Якісні і кількісні показники гігієнічного догляду за порожниною рота при обстеженні дітей, що користувались знімними ортодонтичними конструкціями (n=69) через 4–5 місяців з початку ортодонтичного лікування

Вид незрощення	Кількість	Значення індексу для зубного ряду, Me (Q1–Q3)		Значення індексу для індивідуума	Якісний аналіз	Кількісний аналіз
		верхнього	нижнього			
Лівосторонні	56	1,0 (0,7–1,3)	0,9 (0,6–1,3)	1,0 (0,8–1,4)	1,1 (0,8–1,3)	1,1 (0,8–1,5)
Правосторонні	13	0,9 (0,4–1,2)	0,9 (0,4–1,3)	0,9 (0,5–1,3)	1,0 (0,2–1,3)	0,8 (0,1–1,1)
Разом	69	0,9 (0,6–1,3)	0,9 (0,6–1,3)	0,9 (0,7–1,3)	1,0 (0,7–1,3)	0,8 (0,7–1,4)

Таблиця 5

Якісні і кількісні показники гігієнічного догляду за порожниною рота при обстеженні дітей, що користувались незнімними ортодонтичними конструкціями (n=28) через 4–5 місяців з початку ортодонтичного лікування

Вид незрощення	Кількість	Значення індексу для зубного ряду, Me (Q1–Q3)		Значення індексу для індивідуума	Якісний аналіз	Кількісний аналіз
		верхнього	нижнього			
Лівосторонні	25	0,6 (0,4–1,1)	0,9 (0,8–1,3)	0,8 (0,6–1,2)	0,7 (0,6–0,8)	0,6 (0,5–1,1)
Правосторонні	3	1,0 (0,5–1,3)	1,1 (0,7–1,7)	0,6 (0,3–1,4)	0,9 (0,7–1,3)	0,5 (0,3–1,2)
Разом	28	0,7 (0,4–1,1)	1,0 (0,8–1,4)	0,9 (0,5–1,3)	0,7 (0,6–1,0)	0,6 (0,4–1,1)

Третє обстеження проводили через 4–5 місяців користування ортодонтичними апаратами (табл. 4–5).

Порівняно з результатами, отриманими через 4–5 місяців лікування, показники індексу Silness-Loe та значення індексу DION погіршились ($p=0,021$), що свідчить про зниження уваги дитини та батьків до гігієни порожнини рота в процесі ортодонтичного лікування.

Привертає до себе увагу збереження у всіх дітей високого (більшого за 1) показника співвідношення індексу гігієни зубного ряду, де фіксувались знімні ортодонтичні апарати, до показника індексу гігієни зубного ряду, де апарати не фіксувались. Отримані дані вказують, що увага дітей та їх батьків до індивідуальної гігієни зубів на щелепі, де фіксувались апарати, залишається недостатньою і потребує корекції.

Слід зазначити, що дані приведені в табл. 3 та 5 стосовно значень індексу для верхнього зубного ряду у дітей, які користувались незнімними ортодонтичними апаратами, не є абсолютно коректними. Це пов'язано з тим, що визначити наліт на металевих ортодонтичних коронках і пластмасових оклюзійних накладках, що покривають коронкову частину зубів, неможливо. У цих випадках наліт визначався на зубах, не покритих елементами ортодонтичних пристроїв. Зазвичай це була фронтальна група зубів, де якість гігієни найкраща. При використанні незнімних ортодонтичних апаратів потрібно звертати увагу на чищення елементів конструкції, що прилягають до м'яких тканин порожнини рота, перекриваючи їх. За можливості слід рекомендувати користуватись іригаторами.

У пацієнтів з наявними правосторонніми незрощеннями відмічено гірші значення індексу для індивідуума, як якісні, так і кількісні показники. Цей факт можна пояснити незручністю чищення зубів малого фрагменту верхньої щелепи праворуким дітям, адже великий фрагмент, розміщений на здоровій стороні, зазвичай не змінює своє положення або зміщується дистально, водночас малий – зміщується до середини.

Цікавим є факт збільшення значень індексу для нижнього зубного ряду через 3–5 тижнів та 4–5 місяців при користуванні незнімними апаратами на верхній щелепі. Поясненням цього може бути зниження жувальної ефективності, пов'язане з уживанням м'якої їжі, і, як наслідок, зниження самоочищення зубів, та безпосередня наявність апарату (стороннього предмету) в порожнині рота, що відволікає дитину від якісної гігієни порожнини рота.

Зважаючи на вік пацієнтів, слід зазначити, що врахувати далекоглядні наслідки неякісного гігієнічного догляду за порожниною рота вони можуть

не завжди. Основою запобігання патологічних змін як твердих тканин зубів, так і тканин періодонту, є мотиваційна робота з батьками.

Отже, профілактика захворювань твердих тканин зубів і тканин періодонту у дітей важливі від народження і особливо необхідні в процесі ортодонтичного лікування з використанням знімних та незнімних ортодонтичних конструкцій. Діти з ВНГП мають підвищений ризик розвитку карієсу зубів через низку причин, до яких належать: рання контамінація карієсогенних мікроорганізмів, а також певні особливості мікробіому порожнини рота через проникнення мікроорганізмів з верхніх дихальних шляхів; недостатнє самоочищення зубів і складність ефективного здійснення індивідуальних гігієнічних заходів через морфологічні особливості порожнини рота, наявність складних ортодонтичних конструкцій; зазвичай недостатня мотивація до регулярної ретельної гігієни порожнини рота; особливості харчування (переважно вуглеводиста їжа м'якої консистенції, тривале затримання їжі в роті); прийом цукровмісних медикаментозних препаратів; наявність зубощелепних деформацій і вроджених вад зубів; зниження захисних функцій ротової рідини через зміни її складу і ротове дихання; як правило, запізнений початок профілактичних заходів і нерегулярні контрольні огляди дитячим стоматологом-терапевтом.

Усім дітям відповідно до визначеного рівня ризику розвитку карієсу доцільно призначати профілактичні заходи, а саме: раціональна гігієна порожнини рота із застосуванням фторидвмісних зубних паст (1000 ч/млн фториду для дітей віком до 6 років, 1450 ч/млн – після 6 років, а за надзвичайно високого ризику – навіть 5000 ч/млн) і спеціальних предметів гігієни, зокрема – для догляду за ортодонтичними конструкціями; періодичне (відповідно до рівня ризику) місцеве застосування фторидвмісних лаків з вмістом 5% натрію фториду; якомога більш рання герметизація фісур і ямок зубів; регулярна санітарна просвіта батьків і дітей, профілактика шкідливих звичок, навчання методам самостійного контролю стану порожнини рота; корекція дієти із наголосом на контролі вживання вуглеводів; самоконтроль і регулярний контроль з боку лікаря стоматолога-терапевта (дитячого стоматолога), спрямований на корекцію профілактичної програми і раннє виявлення захворювань зубів і тканин періодонту.

Запропонований індекс надає можливість більш глибокого аналізу гігієни порожнини рота у дітей з ВНГП, які користувались різними ортодонтичними апаратами, в той час як більшість дослідників

[22–26] користувались традиційними індексами, що було менш показово. Диференційний розгляд стану гігієни зубів на верхній та нижній щелепах дозволяє давати більш цілеспрямовані рекомендації стосовно гігієни порожнини рота, тобто персоніфікувати їх.

Окрему увагу слід надавати догляду за зубами та тканинами періодонту безпосередньо в післяопераційний період із долученням до нього спеціальних засобів і предметів індивідуальної гігієни для чищення важкодоступних місць (зубні пасти і ополіскувачі з антисептичною дією, м'які зубні щітки, Cleft Toothbrush безпосередньо для гігієни зони розщілини [27], іригатори тощо). Діти з ВНГП потребують комплексної профілактики для зниження ризику виникнення карієсу та захворювань тканин періодонту [22, 28].

Робота підтверджує необхідність навчання правил гігієнічного догляду, проведення бесід з батьками. Використання ДІОН дозволяє підходити до цього питання більш персоніфіковано.

Висновки

Використання індексів гігієни, зокрема таких, які відображають різницю між рівнем гігієни на щелепі, де розміщується ортодонтична конструкція, і де вона відсутня, є доцільним для оцінки стану гігієни порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями та надання рекомендацій щодо його покращення.

Стан гігієни порожнини рота у дітей, що знаходяться на ортодонтичному лікуванні відрізняється в залежності від розташування ортодонтичних апаратів.

Враховуючи те, що незважаючи на чітке інформування і донесення правил користування ортодонтичними апаратами та гігієнічного догляду в процесі лікування, показники гігієнічних індексів знизились, необхідно регулярно проводити корекцію тактики спілкування. Необхідне подальше вивчення та розробка алгоритму правильного догляду за порожниною рота у дітей з вродженими незрощеннями губи та піднебіння із застосуванням індивідуального добору сучасних методів та засобів гігієни, спрямованого на покращення гігієнічного стану із врахуванням чинників, що його обумовлюють.

ПОСИЛАННЯ

- Sharma G. Orthodontic management of cleft lip and palate patients. In: Ay e G., editor. Current treatment of cleft lip and palate. Intech Open; 2020. doi: 10.5772/intechopen.90076.
- Melnyk A., Filonenko V. Clinical and phonetic features of dentognathic deformations, their orthodontic treatment. Chapter. In: Ardelean L.C., Rusu L.-C.C., editors. Human teeth – from function to esthetics. 2023. doi: 10.5772/intechopen.109636.
- Oliinyk A.Iu., Oliinyk H.V. Osoblyvosti zuboshchelepnykh deformatsii u patsientiv iz vrodzhenymy nezroshchenniamy verkhnoi huby ta pidnebinnia (ohliad literatury). Klinichna stomatolohiia. 2019; 4:45–54.
- Tr nkman G. Orthodontic treatment of the primary dentition for patients with clefts of lip, alveolus and palate following presurgical orthodontics, labioplasty and palatoplasty. J Cranio-Max-Fac Surg. 1989; 1:5–7. doi: 10.1016/s1010-5182(89)80028-9.
- Makieiev V.F., Oliinyk A.Iu. Ortopedychna reabilitatsiia khvorykh iz vrodzhenymy nezroshchenniamy verkhnoi huby ta pidnebinnia riznymy vydamy proteznykh konstruksii iz vykorystanniam vlasnoi metodyky vizualizatsii deformatsii zubnykh riadiv dlia otsinky yikh vazhkosti. Novyny stomatolohii. 2017; 3:43–50.
- Gupta A., Gupta A., Bhardwaj A., Vikram S., Gomathi A., Singh K. Assessing Angle's malocclusion among cleft lip and/or palate patients in Jammu. J Int Soc Prev Community Dent. 2016; 6(Suppl. 1): S23–7. doi: 10.4103/2231-0762.181163.
- Okoye L.O., Onah I.I., Ekwueme O.C., Agu K.A. Pattern of malocclusion and caries experience in unrepaired cleft lip and palate patients in Enugu. Niger J Clin Pract. 2020; 23(1):59–64. doi: 10.4103/njcp.njcp_249_19.
- Vyas T., Gupta P., Kumar S., Gupta R., Gupta T., Singh H.P. Cleft of lip and palate: A review. J Family Med Prim Care. 2020; 9(6):2621–5. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_472_20.
- Vettore M.V., Sousa Campos A.E. Malocclusion characteristics of patients with cleft lip and/or palate. Eur J Orthod. 2011; 33(3):311–7. doi: 10.1093/ejo/cjq078.
- Yakovenko L.M., za red. Khirurhichna stomatolohiia ta shchelepno-lytseva khirurgiia dytiachoho viku: nats. pidr. Kyiv: Medytsyna; 2022. 496 s.
- Alazmi K.F. Orthodontists' role in the management of cleft lip and palate patients, a summary. Dentistry and Practices. 2018; 1(1):4.
- Azzaldeen A., Watted N., Muhamad A-H. Cleft lip and palate: protocol for orthodontics treatment. Global Journal of Research in Dental Sciences. 2021; 01(01):21–32. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/355483833>.
- wita a J., Sycki ska-Dziarnowska M., Spagnuolo G., Wo niak K., Ma kowska K., Szyszka-Sommerfeld L. Oral microbiota in children with cleft lip and palate: A systematic review. J. Clin Med. 2023; 12(18):5867. doi: 10.3390/jcm12185867.
- Basu P., Somani R., Jawa D., Jaidka S., Basu T., Sabin M., Madhu A., Ahmad L. Role of a pedodontist in cleft lip and cleft palate rehabilitation - an overview. Int J of Adv Res. 2021; 9:882–906. doi: 10.21474/IJAR01/13189.
- Yakovenko L.M., Bidenko N.V., Yefymenko V.P. Suputnia ta stomatolohichna zakhvoriuvanist u ditei iz vrodzhenym nezroshchenniam huby ta pidnebinnia. Visnyk stomatolohii. 2023; 2(123):165–169. doi: 10.35220/2078-8916-2023-48-2.29.

16. Chukhrai N., Fur M., Dubetska-Hrabous I., Lesitskyi M. Hihiena porozhnyny rota u ditei iz zuboshchelepnyimi anomaliiamy. Visnyk stomatolohii. 2021; 107(2): 62–65. doi: 10.35220/2078-8916-2019-32-2-62-65.
17. Khomenko L.O., Shmatko V.I., Ostapko O.I. ta in. Stomatolohichna profilaktyka u ditei: navch. posibnyk. Kyiv: ISDO; 1993. 192 s.
18. Wilkins Esther M., Charlotte J. Wyche, Linda D. Boyd Clinical practice of the dental hygienist. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. P. 369–392.
19. Parpalei K. Hihiena rotovoi porozhnyny – vazhlyva skladova stomatolohichnoi profilaktyky u ditei. Available at: <http://medgarant.com.ua/index.php/healthy-teeth/advice/30-gigiena-rotovoi-porozhnyny-vazhlyva-skladova-stomatologichnoi-profilaktyky-u-ditei>.
20. Avtorske pravo «Dyferentsiiovanyi indeks vyznachennia pokaznyka indyvidualnoi hihieny porozhnyny rota, skorehovanoho z urakhuvanniam riznoi yakosti hihieny na verkhnomu i nizhnomu zubnykh riadakh (DIOH)». Filonenko V.V., Bidenko N.V., Yakovenko L.M.; Data reiestratsii 01.02.2021, № 102235.
21. Avtorske pravo «Karta obstezhennia patsiienta z vrodzhenymy nezroshchenniamy verkhnoi huby ta pidnebinnia iz zuboshchelepnyimi deformatsiiamy». Filonenko V.V., Kaniura O.A., Yakovenko L.M., Bidenko N.V., Shafeta O.B.; Data reiestratsii 11.08.2020, № 98841.
22. Grewcock R.E., Innes N.P.T., Mossey P.A., Robertson M.D. Caries in children with and without orofacial clefting: A systematic review and meta-analysis. Oral Diseases. 2022; 28:1400–11. doi: 10.1111/odi.14183.
23. Wu Q., Li Z., Zhang Y., Peng X., Zhou X. Dental caries and periodontitis risk factors in cleft lip and palate patients. Front Pediatr. 2023; 10:1092809. doi: 10.3389/fped.2022.1092809.
24. Sangar S., Ravindran V., Ramanathan V. Dental caries in children with and without cleft palate: a case control study. Int J Res Pharm Sci. 2020; 11(SPL3):1494–9. doi: 10.26452/ijrps.v11iSPL3.3459.
25. Kamble S., Hiremath S.S., Puranik M.P., Gaikwad R., Biradar A., Gadail A.R., Sarode S.C., Sarode G.S., Patil S. Dental caries and dental anomalies in children with cleft lip and cleft palate in Bengaluru City, India. World J Dent. 2017; 8(4):304–8. doi: 10.5005/jp-journals-10015-1455.
26. Shashni R., Goyal A., Gauba K., Utreja A.K., Ray P., Jena A.K. Comparison of risk indicators of dental caries in children with and without cleft lip and palate deformities. Contemp Clin Dent. 2015; 6:58–62. doi: 10.4103/0976-237X.149293.
27. Rodrigues R., Fernandes M.H., Monteiro A.B., Furfuro R., Silva C.C., Soares C., Vardasca R., Mendes J., Manso M.C. New instrument for oral hygiene of children with cleft lip and palate. Appl Sci. 2018; 8:576. doi: 10.3390/app8040576.
28. Surtie F., Ebadi M., Klus B.A., Schroth R.J. Prevalence of treatment of early childhood caries among children with cleft lip and/or cleft palate in Manitoba. Cleft Palate Craniofacial Journal. 2023; 1–8. doi: 10.1177/10556656231164515.

Evaluate the quality of oral hygiene care in children with congenital cleft lip and palate in the course of orthodontic treatment

Filonenko V., Bidenko N.

Introduction. Systematic monitoring of the of oral hygiene and professional hygiene with the use of modern, individually selected basic and additional hygiene products and items during orthodontic treatment is a mandatory component of the comprehensive rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate (CLP).

The aim: to evaluate the quality of individual oral hygiene care of children with congenital unilateral cleft lip and palate in the course of orthodontic treatment in the period of transitional dentition.

Materials and methods. The determination of the hygienic condition of the oral cavity in the course of orthodontic treatment was done using the «Differentiated index for determining the indicator of individual oral hygiene, adjusted to take into account the different quality of hygiene on the upper and lower dental rows (DIOH).

Results and their discussion. Prevention of diseases of hard tissues of teeth and periodontal tissues in children is important from birth and is especially necessary in the course of orthodontic treatment using removable and fixed orthodontic designs. Children with CLP have an increased risk of developing dental caries for a variety of reasons. Differential examination of the state of dental hygiene on the upper and lower jaws allows giving more targeted recommendations regarding oral hygiene, i.e. personify them.

Conclusions. The use of hygiene indices, in particular those that reflect the difference between the level of hygiene on the jaw where the orthodontic appliance is placed and where it is absent, is appropriate for assessing the state of oral hygiene in children with dentognathic anomalies and providing recommendations for its improvement.

Key words: congenital unilateral cleft lip and palate, hygiene index, prevention, diseases of hard tissues of teeth and periodontal tissues.

Філоненко Валерій Володимирович – кандидат медичних наук, доцент, заступник декана стоматологічного факультету, доцент кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Біденко Наталія Василівна – доктор медичних наук, професор, декан стоматологічного факультету, професор кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Стаття: надійшла до редакції 15.01.2024 р. – прийнята до друку 02.02.2024 р.

*Дорошенко О.М., Біда В.І., Волосовець Т.М., Омеляненко О.А., Дорошенко М.В.,
Біда О.В., Андрусенко А.С., Дорошенко М.М.*

Стоматологічна реабілітація дорослих пацієнтів із втратою зубів та обструктивним апноем сну (огляд літератури)

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

Вступ. Стоматологічна медицина сну – це галузь стоматологічної практики, яка займається лікуванням розладів дихання, пов'язаних зі сном, включаючи обструктивне апное сну (OSA) у дорослих і дітей. Проте повсякденна практика показує, що й інші розлади сну стосуються стоматології, зокрема орофациальний біль, пов'язаний зі сном, ксеростомія, гіперсаливація, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, дисфункційні стани скронево-нижньощелепного суглоба та бруксизм [1].

Мета: на підставі ретельного аналізу літературних джерел вивчити основні методи стоматологічної реабілітації дорослих пацієнтів із обструктивним апноем сну та порівняти їх ефективність.

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 стоматологічної патології у пацієнтів із OSA та необхідність розробки і впровадження в практику охорони здоров'я сучасних мультидисциплінарних підходів до лікування даного контингенту із залученням, в тому числі, практикуючих стоматологів.

Ключові слова: обструктивне апное сну, стоматологічна патологія, втрата зубів, апарати для просування нижньої щелепи.

Вступ

Стоматологічна медицина сну – це галузь стоматологічної практики, яка займається лікуванням розладів дихання, пов'язаних зі сном, включаючи обструктивне апное сну (OSA) у дорослих і дітей. Проте повсякденна практика показує, що й інші розлади сну стосуються стоматології, зокрема орофациальний біль, пов'язаний зі сном, ксеростомія, гіперсаливація, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та бруксизм [1].

Мета дослідження

На підставі ретельного аналізу даних літературних джерел вивчити основні методи стоматологічної реабілітації дорослих пацієнтів із обструктивним апноем сну та порівняти їх ефективність.

Матеріали і методи

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

Взаємозв'язок повної втрати зубів та тяжкості OSA був темою обмежених досліджень у нещодавньому минулому. Втрата зубів залишається поширеним станом у літніх пацієнтів, незважаючи на прогрес у первинній стоматологічній допомозі.

Повна втрата зубів призводить до зменшення висоти нижньої частини обличчя, що в подальшому викликає морфологічні зміни, впливаючі на верхні дихальні шляхи та функцію дихання. Усі ці фактори можуть ще більше погіршити перебіг OSA, особливо у літніх людей [2].

Через обмежену кількість наукових досліджень, взаємозв'язок між OSA та повною втратою зубів залишається остаточно не визначеним.

Варіанти лікування беззубих пацієнтів із OSA обмежені, оскільки поточною терапією вибору залишається безперервна терапія позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP). Оскільки CPAP пов'язаний із високим рівнем недотримання режиму лікування, а терапія оральними апаратами потребує достатньої кількості зубів, існує клінічна потреба в

ефективних мультидисциплінарних стратегіях лікування даного контингенту хворих [3].

Хоча використання знімних зубних протезів відновлює природну анатомію пацієнтів із беззубими щелепами, вплив нічного використання протезів на OSA залишається суперечливим.

За даними Етамі Е. et al. [4] нічне використання зубних протезів призвело до вищого середнього показника психологічного дискомфорту порівняно з тими, хто не носив протези вночі. Автори надають практичні рекомендації щодо видалення зубних протезів на ніч у беззубих людей похилого віку, які страждають на апное уві сні.

Носіння зубних протезів може призводити до значного підвищення індексу апное-гіпноное (АНІ) та діастолічного артеріального тиску у людей без зубів [5] та до вищого середнього показника психологічного дискомфорту [6].

Chen et al. [7] провели дослідження серед 30 беззубих пацієнтів, які спали з протезами та без них дві ночі поспіль. Це дослідження повідомило про статистично значно вищий середній АНІ для сну з протезами (середнє значення: 16,3 події на годину) порівняно зі сном без протезів (середнє значення: 13,4 події на годину). Згідно досліджень Almeida et al., пацієнти з OSA можуть частіше відчувати апное, якщо вони сплять із протезами на місці. Зокрема, у пацієнтів з легким OSA використання зубних протезів значно підвищувало АНІ, особливо в положенні лежачи.

В той же час, дослідження [8] показали покращення значних кардіореспіраторних параметрів, таких як індекс десатурації киснем (ODI) та варіабельності серцевого ритму (HRVI) у учасників, які носили зубні протези в нічний час.

Поточні рекомендації пропонують нехірургічні варіанти лікування OSA, включаючи коригування способу життя, терапію позицією та (назальне застосування) постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (CPAP) як терапію першої лінії.

Для дорослих пацієнтів стоматологічні методи лікування можуть включати терапію оральними апаратами, ортогнатичну хірургію та хірургічне розширення піднебіння або розширення піднебіння за допомогою міні-гвинтів [9].

На сьогодні пристрій для просування нижньої щелепи (MAD) є найбільш використовуваним стоматологічним пристроєм для лікування OSA [10–12]. MAD – це моно- чи бі-блок, що встановлюється в зубну дугу верхньої та нижньої щелепи, утримується природними зубами.

На даний час існують три варіанти лікування

беззубих пацієнтів із OSA за допомогою оральних апаратів:

1. Виготовлення пристрою поверх протезів;
2. Виготовлення пристрою для утримання язика (TRD);
3. Виготовлення пристрою з підтримкою імплантатів.

Лікування OSA легкого та середнього ступеня важкості за допомогою оральних апаратів (ОА) є кращою альтернативою CPAP та хірургічному втручанню [13]. За час 10-річного спостереження як групи MAD, так і CPAP продемонстрували значне зниження АНІ та суттєве покращення нейроповедінкових результатів, за оцінками самих пацієнтів.

Нещодавно переглянуті практичні параметри Американської академії медицини сну розширюють показання до терапії оральними апаратами (ОА), рекомендуючи, щоб «лікарі з лікування сну розглянули можливість призначення ОА дорослим пацієнтам з OSA, які не переносять терапію CPAP або віддають перевагу альтернативній терапії» [14].

Використання пероральних апаратів для лікування OSA вперше було описано в 1982 році. З багатьох пероральних пристроїв, призначених для лікування OSA, пристрої для просування нижньої щелепи (MAD) були досліджені найбільш інтенсивно.

Деякі дослідження повідомляють про успішне використання оральної апаратної терапії, яка включає пристрої для просування нижньої щелепи з утримуванням імплантатів у беззубих пацієнтів із різними стадіями OSA. Існує мало доказів щодо результатів хірургічних процедур у пацієнтів без зубів [15]. Беззубість сама по собі, у свою чергу, сприяє погіршенню OSA і зменшує кількість доступних варіантів лікування. Пошук літератури виявив лише кілька звітів, що описують лікування беззубих пацієнтів з обструктивним апное сну за допомогою пристрою для просування нижньої щелепи. Усі MAD вимагають утримання на зубах, щоб підтримувати протрузію нижньої щелепи під час сну [16]. Відсутність утримання викликає послаблення MAD і може призвести до зниження ефективності лікування OSA, скарг пацієнтів на погане припасування апарату та підвищеного ризику побічних ефектів. Протипоказаннями для лікування за допомогою цих пристроїв є стани ротової порожнини з менш ніж 10 зубами на дугу, оскільки цей стан призводить до нижчої ретенції. За наявності достатньої кількості зубів інші протипоказання включають дисфункцію скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), серйозну рухливість зубів і захворювання пародонту [17].

Враховуючи хронічну природу обструктивного

апноє уві сні та те, що використання пероральних приладів може бути лікуванням протягом усього життя, слід проводити ретельне індивідуальне спостереження, щоб виявити можливі побічні ефекти на черепно-лицевий комплекс пацієнтів. Як правило, зміни зубів і скелета внаслідок використання перорального пристрою є незначними або субклінічними, і рідко виникає необхідність припинення лікування на цій підставі, хоча будь-яке таке рішення слід зважити зі ступенем зміни та доцільністю альтернативного лікування [18].

Пристрої для просування нижньої щелепи здійснюють рух щелепи вперед і вниз, створюючи анатомічні варіації, які дозволяють збільшити область глотки [19]. Цей рух стабілізує і фіксує щелепу та під'язикову кістку, запобігаючи задній ротації цих структур, під час пролежнів, запобігаючи закупорці дихальних шляхів. Незважаючи на те, що його основний ефект проявляється у велофарингеальній області, він має наслідки для всіх сегментів глотки [20].

За даними Ning, R., 2023, вправи для ротоглотки, особливо вправи для язика, можуть покращити якість життя пацієнтів із OSA, зокрема зменшити денну сонливість і хропіння, покращити якість сну та частково знизити АНІ. Крім того, на тваринних моделях вправи для язика також виявилися ефективними для відновлення функції язика та ремоделювання під'язикового ядра. Автори припускають, що поєднання вправ для язика разом із MAD є багатообіцяючим підходом для лікування пацієнтів [21].

У 1990 році перше таке лікування апное уві сні у беззубого пацієнта було проведено Meyer та ін. Пристрій із виступаючим положенням 5–8 мм виготовлено на збільшеному вертикальному розмірі [22]. Метою лікування було встановлення зручної протрузії та вертикальної пози нижньої щелепи, що запобігає або мінімізує обструкцію дихальних шляхів під час сну.

Наявність готових пристроїв для порожнини рота (ОА), таких як MAD, пристроїв для утримання язика, скоротило час виготовлення пристроїв, але пацієнти не завжди адаптувалися до них, в них підвищувалось слиновиділення та погіршувалася якість сну. Індивідуальні ОА можуть подолати ці труднощі, але їх виготовлення у разі повної втрати зубів є складним через відсутність зубів і втручання пристрою в простір язика [23].

Автори запропонували багато модифікованих методик виготовлення MAD для беззубого пацієнта з OSA.

У клінічному звіті Filiz Keyf et al. [24] описано техніку виготовлення орального пристрою для беззу-

бого пацієнта з просуванням на 75% від максимального висунення нижньої щелепи. Величина прикусу була відрегульована таким чином, щоб забезпечити відстань 3 мм між верхніми та нижніми різцями під час просування нижньої щелепи, що було б достатньо, щоб забезпечити простір для дихання.

Виготовлений індивідуально протез, згаданий у звіті Banu F. et al. [25], з успіхом використаний для лікування беззубих пацієнтів із нічним апное.

Burugpalli A. і співавт. [26] описують цільну моноблочну конструкцію для просування нижньої щелепи та пристрою позиціонування язика за допомогою індивідуальної колби. Автори зазначають, що пацієнт не мав жодних скарг на моноблочну конструкцію, що включає MAD з простором для утримання язика, протягом всього періоду спостереження – одного року.

Використання MAD на протезі є альтернативою, оскільки це недороге і ефективне лікування [27].

Із результатів, отриманих у дослідженні Tripathi A. et al. [28] було зроблено висновок, що розширення глотки, спричинене повними знімними протезами, модифікованими як MAD, ефективно зменшувало симптоми OSA. Збільшення об'єму було найбільш вираженим у ділянці велофаринкса, потім у підглотці та ротоглотці.

Martynowicz H. et al. [29] оцінили та порівняли вплив безперервного позитивного тиску в дихальних шляхах і пристрою для просування нижньої щелепи на зниження інтенсивності бруксизму уві сні (SB) у 48 дорослих пацієнтів з OSA. Результати проведеного дослідження засвідчили, що порівняно з MAD лікування CPAP було ефективнішим у зниженні АНІ. Значне зниження інтенсивності ТМД, пов'язаної з болем, і головного болю, пов'язаного з ТМД, спостерігалось у пацієнтів із OSA через 18 місяців після початку лікування OSA, тоді як у суб'єктів, які не проходили або припинили лікування OSA, різниці не спостерігалось [30].

Park JW. Et al. припустили, що пацієнти, які проходять лікування OSA, відчувають зменшення інтенсивності орофасційного та головного болю, пов'язаних із ТМД. Результати дослідження показали, що лікування OSA забезпечило значне зменшення пов'язаних із ТМД болей, без надання будь-якого лікування ТМД. Отримані результати узгоджуються з нещодавнім дослідженням, яке демонструє, що лікування пероральними пристроями є корисним для багатьох пацієнтів з OSA, які мають головний біль. Його слід розглядати як альтернативне лікування для пацієнтів із головним болем із легким та помірним OSA [31].

Альтернативним варіантом для пацієнтів з невідповідним зубним рядом є виготовлення пристрою для утримання язика (TRD). TRD має позаротову гнучку грушу та утримує язик вперед за допомогою всмоктування. Один тип TRD, стабілізуючий пристрій (TSD), є збірним. Оскільки цей пристрій не вимагає наявності зубів для ретенції, не потрібно враховувати стан зубів пацієнта. Хоча TRD можуть бути ефективними в лікуванні апное сну, їхня ефективність не була настільки ретельно вивчена, як ефективність MAD, що робить їх менш поширеними. Потенційні побічні ефекти TRD можуть включати дискомфорт, біль і труднощі з розмовою. Як і щодо MAD, важливо обговорити потенційні побічні ефекти та ризики із пацієнтом, перш ніж зупинитися на цьому варіанті лікування.

Коли виникають труднощі через відсутність природних зубів для підтримки MAD, особливо у повністю беззубих пацієнтів із OSA, можна встановити зубні імплантати для збереження MAD або протезів.

Вирішуючи основну проблему поганої ретенції

через недостатню кількість зубів, MAD з утримуванням імплантату є багатообіцяючим варіантом лікування у пацієнтів з OSA легкого та помірного ступеня [32].

Jieun Park et al. [33] досліджували біомеханічні ефекти встановлення зубного імплантату в MAD з підтримкою імплантату для лікування OSA у пацієнтів з повною відсутністю зубів. Розміщення одного або двох імплантатів на верхній або нижній щелепі викликало високі рівні стресу в кістці в усіх розглянутих випадках. Результати продемонстрували біомеханічну перевагу використання чотирьох імплантатів на кожній верхній і нижній щелепах з точки зору мінімального та максимального основних напружень у кістці.

Отже, аналіз даних літератури останніх років показав велику розповсюдженість стоматологічної патології у пацієнтів із OSA та необхідність розробки і впровадження в практику охорони здоров'я сучасних мультидисциплінарних підходів до лікування даного контингенту із залученням, в тому числі, практикуючих стоматологів.

ПОСИЛАННЯ

1. Lobbezoo, F, de Vries, N, de Lange, J, & Aarab, G. (2020) A Further Introduction to Dental Sleep Medicine. *Nat Sci Sleep*, 12: 1173–1179.
2. Khan, Mohammad Zaeem; Ahmed, Rimsha; Rehman, Bushra; Sethi, Sahil; Hazarika, Pratyushman; & Swarnakar, Arka (2022). Association of obstructive sleep apnea with edentulism: A retrospective analysis. *International Journal of Oral Care and Research*, 10 (3), 57–60.
3. Heidsieck, DS, de Ruiter, MH, & de Lange, J. (2016). Management of obstructive sleep apnea in edentulous patients: an overview of the literature. *Sleep Breath*, 20 (1), 395–404.
4. Emami, E, Lavigne, G, Feine, JS, Karp, I, Rompré, PH, Almeida, FR, & Huynh NT. (2021). Effects of nocturnal wearing of dentures on the quality of sleep and oral-health-related quality in edentate elders with untreated sleep apnea: a randomized cross-over trial. *Sleep*, 44 (10), 101.
5. Chen, Q, Zou, D, Feng, H, & Pan, S. (2017). Will wearing dentures affect edentulous patients' breathing during sleep? *Sleep Breath*, 21 (3), 589–594.
6. Emami, E, Lavigne, G, Feine, JS, Karp, I, Rompré, PH, Almeida, FR, & Huynh, NT. (2021). Effects of nocturnal wearing of dentures on the quality of sleep and oral-health-related quality in edentate elders with untreated sleep apnea: a randomized cross-over trial. *Sleep*, 44 (10), 101.
7. Chen, Q, Zou, D, Feng, H, Pan, S. (2017). Will wearing dentures affect edentulous patients' breathing during sleep? *Sleep Breath*, 21(3), 589–594.
8. Emami, E., Nguyen, P.T.H., Almeida, F.R. et al. (2014). The effect of nocturnal wear of complete dentures on sleep and oral health related quality of life: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 15, 358.
9. Alansari, RA. (2022). The role of orthodontics in management of obstructive sleep apnea. *Saudi Dent J.*, 34 (3), 194–201.
10. Olmos, SR. (2023). Dental Appliance Therapy in the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Compend Contin Educ Dent.*, 44 (6), 314–318
11. Marciuc, Daniel, Stefan Morarasu, Bianca Codrina Morarasu, et al. (2023). «Dental Appliances for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis» *Medicina*, 59, no. 8: 1447
12. Schwartz, M., Acosta, L., Hung, Y. L., Padilla, M., & Enciso, R. (2018). Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis. *Sleep and Breathing*, 22, 555–568.
13. Lim, J, Lasserson, TJ, Fleetham, J, & Wright, J. (2006). Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.*, 25, 004435.
14. Uniken Venema, JAM, Doff, MHJ, Joffe-Sokolova, D, Wijkstra, PJ, van der Hoeven, JH, Stegenga, B, Hoekema, A. (2020). Long-term obstructive sleep apnea therapy: a 10-year follow-up of mandibular advancement device and continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med.*, 16 (3), 353–359.

15. Heidsieck, DS, de Ruiter, MH, & de Lange, J. (2016). Management of obstructive sleep apnea in edentulous patients: an overview of the literature. *Sleep Breath.*, 20 (1), 395–404.
16. Friedman, M, Hamilton, C, Samuelson, CG, Kelley, K, Pearson-Chauhan, K, Taylor, D, Taylor, R, Maley, A, & Hirsch, MA. (2012). Compliance and efficacy of titratable thermoplastic versus custom mandibular advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 147 (2), 379–86.
17. Tsuda, H., Wada, N. & Ando, Si. (2017). Practical considerations for effective oral appliance use in the treatment of obstructive sleep apnea: a clinical review. *Sleep Science Practice* 1, 12.
18. Martins, OFM, Chaves Junior, CM, Rossi, RRP, Cunali, PA, Dal-Fabbro, C, & Bittencourt, L. (2018). Side effects of mandibular advancement splints for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a systematic review. *Dental Press J Orthod.*, 23 (4), 45–54.
19. Rodríguez-Lozano, FJ, Sáez-Yuguero, Mdel R, Linares, Tovar, E, Bermejo, & Fenoll A. (2008). Sleep apnea and mandibular advancement device. Revision of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.*, 13 (9), 549–54.
20. Wang, W., Di, C, Mona, S, Wang, L, & Hans, M. (2018). Tongue Function: An Underrecognized Component in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea with Mandibular Repositioning Appliance. *Can Respir J.*
21. Ning, R., Chen, J., Lu, Y. et al. (2023). Obstructive sleep apnea: a follow-up program in its relation to temporomandibular joint disorder, sleep bruxism and orofacial pain. *BMC Oral Health* 23, 578.
22. Meyer, JB Jr, Knudson, RC. (1990). Fabrication of a prosthesis to prevent sleep apnea in edentulous patients. *J Prosthet Dent.*, 63 (4): 448–51.
23. Banu, F, Jeyapalan, K, V, AK. (2021). Custom-Made Dual-Functional Oral Appliance for Management of Obstructive Sleep Apneic Completely Edentulous Patient. *Cureus*, 13 (7), 16656.
24. Filiz, Keyf, Bülent, Çiftci, Selma, & Fırat, Güven. (2014). «Management of Obstructive Sleep Apnea in an Edentulous Lower Jaw Patient with a Mandibular Advancement Device», *Case Reports in Dentistry*.
25. Banu, F, Jeyapalan, K, V, AK. (2021). Custom-Made Dual-Functional Oral Appliance for Management of Obstructive Sleep Apneic Completely Edentulous Patient. *Cureus*, 13 (7), 16656.
26. Burugpalli, A, Chikhale, P, Galav, A, Sharma, D, Puranik, S, & Paiwal, K. (2022). Mandibular Advancement Device (MAD) for Obstructive Sleep Apnea in an Edentulous Patient. *Cureus*, 14 (12), 32896.
27. Guimarães, TM, Colen, S, Cunali, PA, Rossi, R, Dal-Fabbro, C, Ferraz, O, Tufik, S, & Bittencourt, L. (2015). Treatment of obstructive sleep apnea with mandibular advancement appliance over prostheses: A case report. *Sleep Sci.*
28. Tripathi, A, Gupta A, Sarkar, S, Tripathi, S, & Gupta, N. (2016) Changes in Upper Airway Volume in Edentulous Obstructive Sleep Apnea Patients Treated with Modified Mandibular Advancement Device. *J Prosthodont.*, 25 (6), 453–8.
29. Martynowicz, H, Wiecek, T, Macek, P, Wojakowska, A, Porba, R, Ga, P, Mazur, G, Skomro, R, Smardz, J, & Więckiewicz, M. (2022). The effect of continuous positive airway pressure and mandibular advancement device on sleep bruxism intensity in obstructive sleep apnea patients. *Chron Respir Dis.*, 19, 14799731211052301.
30. Alessandri-Bonetti, A., Lobbezoo, F., Mangino, G. et al. (2023). Obstructive sleep apnea treatment improves temporomandibular disorder pain. *Sleep Breath.*
31. Park, JW, Mehta, S, Fastlicht, S, Lowe, AA, Almeida, FR. (2021). Changes in headache characteristics with oral appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Sci Rep.*, 11(1), 2568.
32. Huang, P. F., Chang, W. C., Yang, P. Y., & Chang, C. L. (2016). Implant-Supported Oral Appliance: A Novel Treatment for Edentulous Patients with Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Journal of Prosthodontics and Implantology*, 5 (1), 12–19.
33. Jieun, Park, Su-Jin, Ahn, Hyeonjong, Lee, Gunwoo, Noh. (2021). Implant placement in the removable mandibular advancement device for fullnemedentulous patients: a finite element study. *Journal of Computational Design and Engineering*, 8 (1), 140–148.

Dental rehabilitation of adult patients with tooth loss and obstructive sleep apnea (literature review)

Doroshenko O., Bida V., Volosovets T., Omelyanenko O., Doroshenko M., Bida O., Andrusenko A., Doroshenko M.

Introduction. Dental sleep medicine is a branch of dental practice that deals with the treatment of sleep-related breathing disorders, including obstructive sleep apnea (OSA) in adults and children. However, daily practice shows that other sleep disorders also concern dentistry, including orofacial pain associated with sleep, xerostomia, hypersalivation, gastroesophageal reflux disease, temporomandibular joint dysfunction, and bruxism.

Purpose: on the basis of a thorough analysis of literary sources, to study the main methods of dental rehabilitation of adult patients with obstructive sleep apnea and to compare their effectiveness.

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 wide spread of dental pathology in patients with OSA and the need to develop and implement modern multidisciplinary approaches to the treatment of this contingent with the involvement of practicing dentists in health care practice.

Key words: obstructive sleep apnea, dental pathology, tooth loss, mandibular advancement devices.

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

Біда Віталій Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Волосовець Тетяна Миколаївна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри стоматології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Омельяненко Ольга Анатоліївна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Дорошенко Максим Віталійович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри стоматології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Біда Олександр Олексійович – доктор філософії, асистент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,

Андрусенко Алла Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри стоматології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Дорошенко Микола Максимович – аспірант кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика,

Стаття: надійшла до редакції 15.12.2023р. – прийнята до друку 03.01.2024 р.

Василишин У.Р., Скібіцький В.С.

Аналіз поширеності часткових дефектів зубних рядів та потреби в кістковій пластиці з метою встановлення ендоосальних імплантатів при дистально-необмежених дефектах зубних рядів

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

Актуальність дослідження. У плануванні лікування часткової адентії класифікація дефектів зубних рядів на основі Кеннеді відіграє важливу роль у виборі типу та конструкції протеза. Структура та морфологія дефектів зубних рядів, зокрема дистально-необмежених, має велике значення в розрізі планування ефективної ортопедичної реабілітації пацієнтів, в тому числі передпротезної хірургічної підготовки.

Мета дослідження: вивчення поширеності та структури дефектів зубних рядів та потреби в кістковій пластиці з метою встановлення ендоосальних імплантатів при дистально-необмежених дефектах зубних рядів для успішної ортопедичної реабілітації.

Матеріали та методи. Для дослідження застосовували рентгенологічні, статистичні методи та методи цифрового моделювання.

Результати та обговорення. Часткова відсутність зубів – один із найпоширеніших видів патології зубощелепної системи. За результатами аналізу 198 комп'ютерних томограм щелеп, 76,76% пацієнтів віком 25–60 років мали часткові дефекти зубних рядів. Дистально-необмежені дефекти зустрічалися у 46,35% щелеп з частковою адентією у віковій групі 25–60 років. Слід відмітити, що 15,7% пацієнтів мали поєднані дистально-необмежені дефекти зубних рядів на обидвох щелепах. На підставі даних дослідження констатувався великий відсоток (42,37%) щелеп з дефектами зубних рядів I класу за Кеннеді, що потребував кісткової пластики, та дещо менший відсоток (26,53%) потребуючих кісткової пластики при II класі за Кеннеді.

Висновки. Результати проведених досліджень свідчать про потребу ретельного планування хірургічного та ортопедичного етапів протезування з опорами на імплантати, оцінки ризиків та певною мірою відтермінування кінцевого етапу ортопедичної реабілітації пацієнтів з дистально-необмеженими дефектами зубних рядів.

Ключові слова: дистально-необмежені дефекти зубних рядів, класифікація Кеннеді, кісткова пластика, ендоосальні імплантати.

Вступ

Часткова адентія, або втрата від 1 до 13 зубів на одній щелепі, продовжує бути однією з найактуальніших тем у сучасній стоматології. Незважаючи на розвиток стратегії публічного здоров'я, впровадження числених лікувально-профілактичних програм, покращання рівня стоматологічної допомоги, статистичні дані стосовно розповсюдженості втрати зубів свідчать про зростання показників.

Дефекти зубних рядів характеризуються положенням на верхній чи нижній щелепі, положенням в одному зубному ряді (кінцевий, включений, у бічному чи передньому відділі зубного ряду). Вони є обмеженими, кінцевими. Крім того, кожен дефект характеризується ще і довжиною. В наукових дослідженнях часткової адентії використовуються кла-

сифікації за Kennedy, Applegates, Avant, Neurohar, Eichner, ACP (American College of Prosthodontics) тощо, проте найбільш широко застосовується та клінічно прийнята світовою стоматологічною спільнотою класифікація за Кеннеді [3,8,18,15,22]. Відповідно до класифікації Кеннеді існує чотири основних типи щелеп з частковою адентією:

клас I – двосторонні дистально-необмежені дефекти зубного ряду;

клас II – односторонні дистально-необмежені дефекти зубного ряду;

клас III – включені дефекти в боковій ділянці зубного ряду;

клас IV – включені дефекти у фронтальній ділянці зубного ряду.

Аналіз поширеності, типу, розмірів, локалізації дефектів зубних рядів, гендерної та вікової кореля-

ції, протезного статусу вітчизняними та іноземними науковцями показує розбіжності в результатах. За даними різних авторів, частота часткових дефектів зубних рядів коливається від 40 до 84,5% (Павленко М.О., 2010), їх кількісні та якісні характеристики ще більш варіабельні в залежності від регіону обстеження, методу дослідження, вибірки тощо [1,2,6,7,13,15,16,22,23].

Так, за даними Nadia Al-Angari та співавторів (2021р.), найпоширенішим варіантом в обох зубних дугах був клас I за Кеннеді (45,0%), за ним слідував клас III (26,2%), далі був клас II (23,3%), а клас IV був найменш поширеним (5,4%) [14]. Abdurahiman VT. та співавтори (2013 р.) помітили, що IV клас за Кеннеді найчастіше зустрічається у верхньощелепній дузі, а I клас – у нижньощелепній. У комбінованому типі беззубості клас I був найбільш поширеною класифікацією [1]. Sapkota B та ін. дослідили, що клас III за Кеннеді є найпоширенішою класифікацією, за якою слідує клас II, клас IV і клас I [20]. Patel JY та співавтори, Ghița RE. також виявили, що клас III за Кеннеді був найпоширенішою класифікацією як для верхньощелепної, так і для нижньощелепної дуг. Однак вони розійшлися у своєму спостереженні щодо класів, які слідували за класом III як клас II, клас I та клас IV [6,15].

У плануванні лікування часткової адентії класифікація дефектів зубних рядів на основі Кеннеді відіграє важливу роль у виборі типу та конструкції протеза.

Найскладнішими в плані ортопедичного лікування вважаються двобічні та однібічні кінцеві дефекти зубних рядів (I та II класи за Кеннеді). Наявність кінцевих дефектів зубних рядів унеможливає застосування незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на природні зуби і вимагає використання альтернативних способів протезування. Для заміщення дистально-необмежених дефектів зубних рядів найчастіше застосовують знімні пластинкові протези або бюгельні протези з кламерною, замковою чи телескопічною системою фіксації, що мають ряд недоліків і супроводжуються низкою серйозних ускладнень: виникнення вторинного карієсу, запальні процеси періодонту, запальні процеси у крайовому пародонті, необхідність препарування інтактних зубів, що обмежують дефект зубного ряду, прогресуюча атрофія кісткової тканини.

Застосування методу дентальної імплантації суттєво розширило межі показань до незнімного варіанту протезування дистально-необмежених дефектів зубних рядів, перевагами якого є простота та передбачуваність клінічного протоколу та мак-

симально позитивне сприйняття з боку пацієнтів [17]. Це найоптимальніший спосіб, що забезпечує комплексну стоматологічну реабілітацію пацієнтів з дефектами зубних рядів, що за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я направлено на досягнення оптимального рівня життя людини (QOL – quality of life), оскільки дозволяє досягнути високоестетичного та функціонального результату лікування, відновити ефективність жування на 90–100%, а період адаптації скоротити до 3–10 днів [4,5,11].

Встановлення ендосальних імплантатів в якості опор для ортопедичних конструкцій в незнімних мостоподібних протезах забезпечує надійну остеointegraцію (оптимальний вибір довжини та діаметра внутрішньокісткової частини імплантату), створення паралельності між елементами при збереженні максимальної висоти та об'єму опори незнімного мостовидного протеза та забезпечення надійної фіксації [9]. Водночас для використання цих імплантатів потрібний достатній об'єм кісткової тканини, якого часто не вистачає через несприятливі особливості будови щелепи (дно верхньощелепної пазухи, виражена атрофія як по висоті, так і по ширині альвеолярного відростка, близькість стовбура верхньощелепного нерва до окістя альвеолярного відростка нижньої щелепи тощо). Окрім втрати зуба, зменшення кількості та якості альвеолярної кістки неминуче протягом життєвого циклу людини, а також може відбуватися через інфекцію (пародонтального або ендодонтичного походження), патологію пневматизації синусів і травму. Через зміни профілю альвеолярного гребеня після втрати зубів у дистальних відділах зубного ряду кількість доступної кістки може значно зменшитися, і виникає потреба в додатковій процедурі відновлення кістки – кістковій пластиці. Техніки та матеріали, що застосовуються з цією метою, значно розвинулися з моменту їхньої появи в 1960-х роках: використовуються різноманітні біоматеріали, у тому числі аутогенні, аlogenні, ксеногенні та синтетичні кісткозамінники, а також мембрани, що розсмоктуються та не розсмоктуються [10,17,19,21].

На думку багатьох учених, приблизно в 90% випадків пацієнтам необхідно проводити той чи інший вид кісткової аугментації (І-О.Р.Ступницький, 2022р., с.20). Аугментація необхідна у 36% випадків, доцільна у 57%, з метою досягнення хорошої естетики – у 70% випадків, проводиться в 61% [24].

Тому аналіз поширеності дефектів та потреби в остеопластичі допомагає стоматологу-ортопеду та хірургу визначити оптимальні стратегії лікування та покращити результати відновлення зубних рядів у пацієнтів.

Мета дослідження: вивчення поширеності та структури дефектів зубних рядів та потреби в кістковій пластиці з метою встановлення ендосальних імплантатів при дистально-необмежених дефектах зубних рядів для успішної ортопедичної реабілітації.

Матеріали і методи дослідження. Проведено аналіз комп'ютерних томограм щелеп 198 пацієнтів, котрі звернулися на кафедру ортопедичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця впродовж 2021–2023 рр. з метою протезування, серед яких було виділено групу 152 пацієнти віком 25–60 років з частковими дефектами зубних рядів. У даних пацієнтів визначалась структура дефектів зубних рядів з використанням класифікації Кеннеді. Вони були поділені по групах в залежності від класу дефекту, а також за наявністю дефектів на одній щелепі чи поєднаних. В окрему групу були виділені пацієнти з дистально-необмеженими дефектами, серед яких 42 пацієнти з односторонніми кінцевими дефектами зубних рядів (II клас за Кеннеді) та 48 пацієнтів з двосторонніми кінцевими дефектами зубних рядів (I клас за Кеннеді). У відібраній групі пацієнтів проводилась оцінка стану кісткової тканини ділянок на КТ, де планувалося встановлення ендосальних імплантатів, а саме – проводилося вимірювання розмірів кісткового масиву, а також встановлення типу кісткової тканини за С.Е. Misch (1999).

При плануванні дентальної імплантації результати оброблялися в програмах: 3D One Volume Viewer, DICOM, Symplant, Exocad, що дозволяють вимірювати розміри кісткового масиву, розставляти віртуальні тривимірні імпланти, відображати щільність кістки в ділянці, прилеглій до імпланту, «промальовувати» канал нижньощелепного нерву, здійснювати цифрове моделювання майбутньої ортопедичної конструкції. Імплантаційна спроможність беззубого сегменту щелепи визначалась наявністю достатнього об'єму кісткової тканини, типом кісткової тканини та можливістю віртуально позиціонувати імплантат під кутом не більше 30° до осі майбутньої супраконструкції. На основі отриманих даних встановлювалась доцільність проведення кісткової пластики з метою встановлення ендосальних імплантатів як опору для незнімних ортопедичних конструкцій.

Результати досліджень оброблені методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням пакета EZR v.1.54.

Результати та їх обговорення

За результатами аналізу комп'ютерних томограм щелеп 198 пацієнтів, котрі звернулися на кафедру ортопедичної стоматології НМУ імені О.О.

Богомольця впродовж 2021–2024 рр. з метою протезування, 152 пацієнти віком 25–60 років були з наявними частковими дефектами зубних рядів, що становило 76,76% від загальної кількості досліджених комп'ютерних томограм. Ці дані корелюються з результатами досліджень вітчизняних та зарубіжних науковців. Пацієнтів з частковою адентією було поділено на 4 групи в залежності від структури наявних дефектів. Найчастіше у пацієнтів спостерігалась наявність дефектів зубних рядів III класу за Кеннеді (88 пацієнтів, 55,2%), на другому місці, майже в однаковому співвідношенні, дефекти I та II класів (48 пацієнтів, 31,58% та 42 пацієнти, 27,63% відповідно). Дефекти IV класу зустрічаються у найменшій кількості пацієнтів (7 пацієнтів, 4,61%).

У 71 пацієнта (47%) наявні дефекти зубного ряду на одній щелепі, у 81 пацієнта (53%) дефекти присутні на обидвох щелепах. Тому кількість щелеп з наявною частковою адентією складає 233 щелепи, з них найбільше виявлено дефектів III класу (118 щелеп, 50,64%), I класу (59 щелеп, 25,32%), II класу (49 щелеп, 21,03%).

Хоча за класифікацією Кеннеді найбільш поширеними є дефекти III класу (55,64% щелеп), дистально-необмежені дефекти зустрічаються у 46,35% щелеп з частковою адентією у віковій групі 25–60 років.

При аналізі структури дефектів пацієнти з I класом розподілилися наступним чином (рис.1): 21 пацієнт (44%) з дефектом I класу на одній щелепі (верхній або нижній), 11 пацієнтів (23%) з наявними дефектами I класу на обидвох щелепах (верхній та нижній), 16 пацієнтів (33%) з поєднаними дефектами на обидвох щелепах, коли на одній щелепі присутні дефекти I класу, на іншій – II, III або IV класу.

Щодо детального аналізу динаміки структури дефектів пацієнтів з II класом слід зазначити, що динаміка їх поширеності (рис. 2) була подібна до I класу та розподілилися наступним чином: 19 пацієнтів (45%) з дефектом II класу на одній щелепі (верхній або нижній), 7 пацієнтів (17%) з наявними дефектами II класу на обидвох щелепах (верхній та нижній), 16 пацієнтів (38%) з поєднаними дефектами на обидвох щелепах, коли на одній щелепі присутній дефект II класу, на іншій – I, III або IV класу.

Аналіз поширеності дефектів III класу дозволив розподілити пацієнтів наступним чином (рис. 3): 28 пацієнтів (33%) з дефектом III класу на одній щелепі (верхній або нижній), 34 пацієнти (40%) з наявними дефектами III класу на обидвох щелепах (верхній та нижній), 22 пацієнти (27%) з поєднаними дефектами на обидвох щелепах, коли на одній щелепі присутній дефект II класу, на іншій – I, II або IV класу.

Таблиця 1

Відсотковий розподіл дефектів зубного ряду за Кеннеді

	Всього		I клас		II клас		III клас		IV клас		З поєднаними класами	
	Абсолютних одиниць	Відносне, %	од.	%	од.	%	од.	%	од.	%	од.	%
Кількість пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів.	152	100	48	31,58	42	27,63	84	55,26	7	4,61		
Кількість щелеп з частковими дефектами.	233		59	25,32	49	21,03	118	50,64	7	3,00		
Кількість пацієнтів з частковими дефектами на верхній та нижній щелепах.	81	53	11	7,24	7	4,61	34	22,37	0	0,00	29	19,08
Кількість пацієнтів з дефектом на одній щелепі.	71	47	21	13,82	19	12,50	28	18,42	3	1,97		

ПАЦІЄНТИ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ I КЛАСУ ЗА КЕННЕДІ



Рисунок 1. Пацієнти з дефектами зубних рядів I класу за Кеннеді.

При аналізі структури дефектів пацієнти з IV класом розподілилися наступним чином (рис.4): 3 пацієнти (43%) з дефектом IV класу на одній щелепі (верхній або нижній), пацієнтів з наявними дефектами IV класу на обидвох щелепах (верхній та нижній) не спостерігалось, 4 пацієнти (57%) з поєднаними дефектами на обидвох щелепах, коли на одній щелепі присутній дефект IV класу, на іншій – I, II або III класу. Ранговий однофакторний аналіз Крускала-У-

олліса. Різниця не є статистично значущою, $p=0,108$.

Слід відмітити, що 24 пацієнти (15,7%) мали поєднані дистально-необмежені дефекти зубних рядів на обидвох щелепах.

З метою оцінки доцільності проведення кісткової пластики для встановлення ендоосальних імплантатів як опор для незнімних ортопедичних конструкцій при кінцевих дефектах зубних рядів нами були відібрані пацієнти з дистально-необмеженими

ПАЦІЄНТИ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ II КЛАСУ ЗА КЕННЕДІ



Рисунок 2. Пацієнти з дефектами зубних рядів II класу за Кеннеді.

ПАЦІЄНТИ З ДЕФЕКТАМИ III КЛАСУ

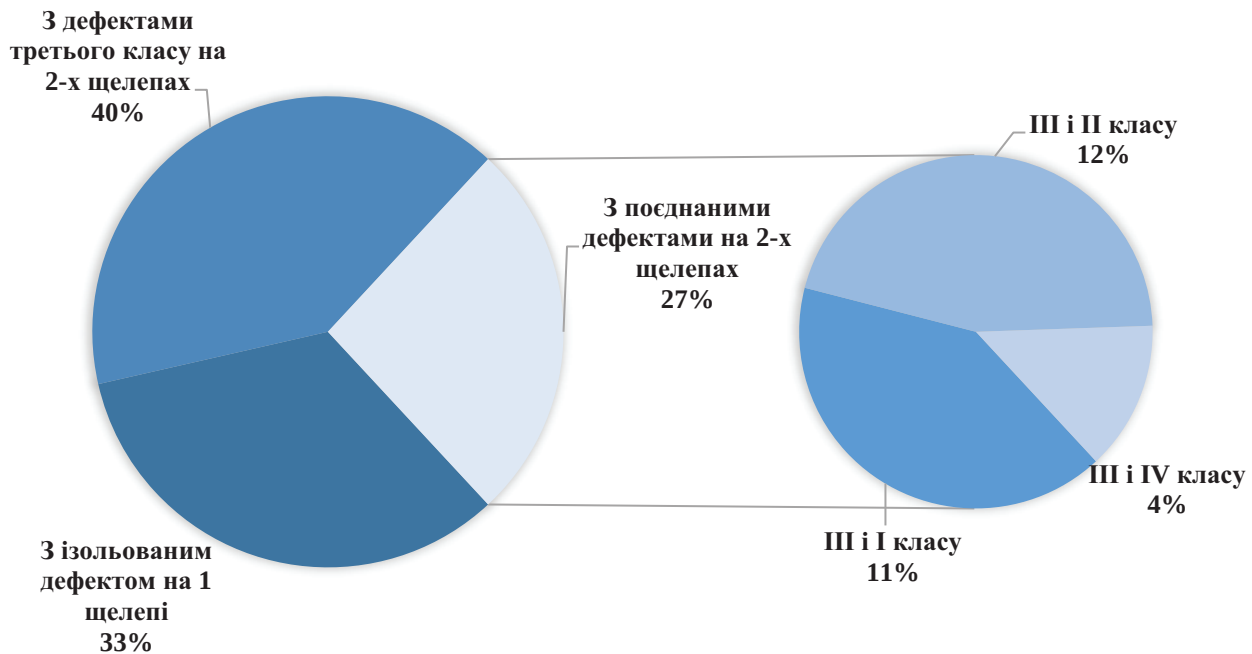


Рисунок 3. Пацієнти з дефектами зубних рядів III класу за Кеннеді.

дефектами і проаналізовано КПКТ 108 щелеп. При плануванні імплантації за допомогою КПКТ визначалася імплантаційна спроможність беззубого сегменту щелепи за наявності достатнього об'єму кісткової тканини, типом кісткової тканини (типи кісткової тканини D1–D3 за С.Е. Misch) та можливістю віртуально позиціонувати імплантат під кутом не більше 30° до осі майбутньої супраконструкції [12].

Встановлено, що у 25 випадках з 59 пацієнти з I класом дефектів за Кеннеді мають потребу у кістковій

пластиці для формування функціональної біологічної платформи для опорних механізмів з метою наступної ортопедичної реабілітації та попередження подальшої втрати кісткової тканини. Для зубних рядів з дефектами II класу за Кеннеді цей показник був практично у 1,6 рази менший і становив 13 щелеп з 49.

На підставі даних дослідження (рис. 5) доводиться констатувати великий відсоток (42,37%) щелеп з дефектами зубних рядів I класу за Кеннеді, що потребують попередньої підготовки до імплантації у

ПАЦІЄНТИ З ДЕФЕКТАМИ IV КЛАСУ

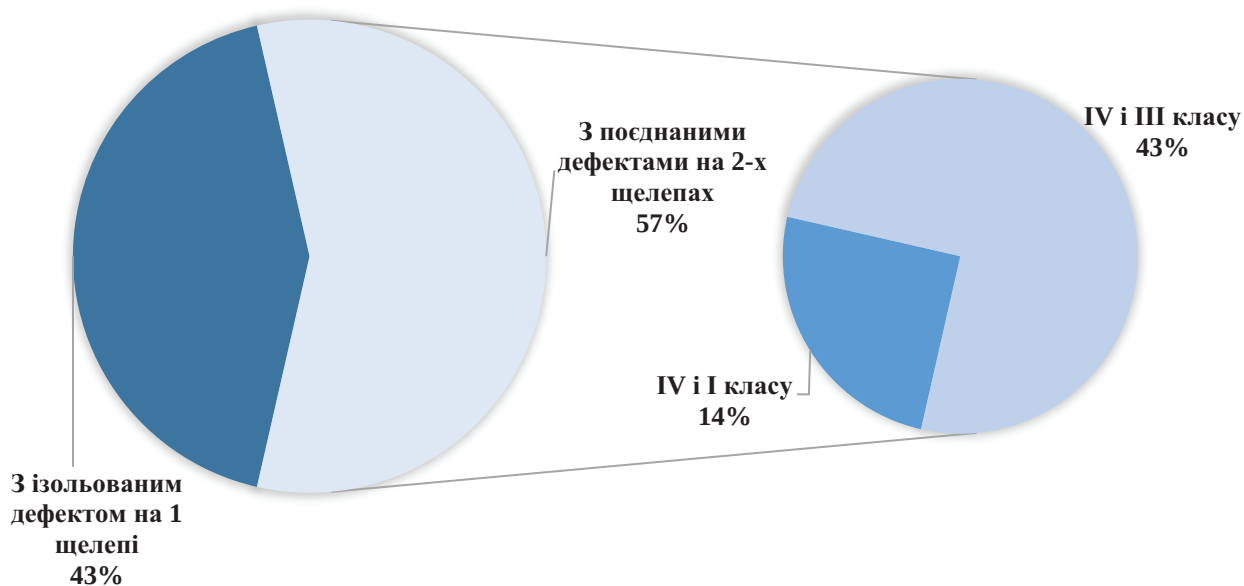


Рисунок 4. Пацієнти з дефектами зубних рядів IV класу за Кеннеді.

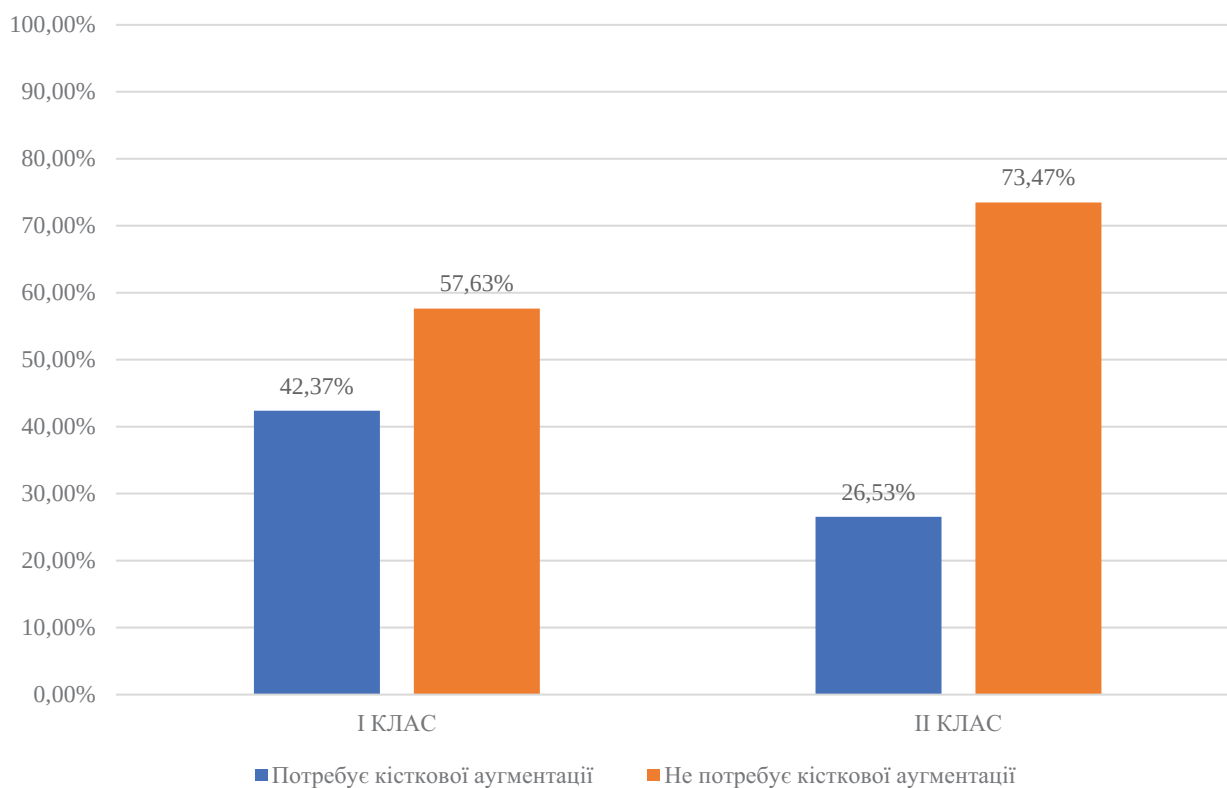


Рисунок 5. Потреба у кістковій пластиці при дистально-необмежених дефектах зубного ряду.

вигляді кісткової аугментації, на відміну від частково беззубих щелеп II класу за Кеннеді, де відсоток потребуючих кісткової пластики становить 26,53%, що може бути зумовлене нефізіологічним навантаженням під час жування при двосторонніх дефектах, а також еволюційно більш пізнішою стадією втрати зубів.

Незважаючи на статистично значущі відмінності між потребою у кістковій пластиці у I та II класах за Кеннеді (метод кутового перетворення Фішера: інтервальна оцінка на рівні значущості $p=0,05$), ці великі кількісні показники в обох класах свідчать про потребу ретельного планування хірургічно-

го та ортопедичного етапів протезування з опорами на імплантати, вимагають оцінку ризиків та певною мірою відтермінування кінцевого етапу ортопедичної реабілітації пацієнтів з дистально-необмеженими дефектами зубних рядів.

Висновки

1. Часткова відсутність зубів – один із найпоширеніших видів патології зубощелепного апарату. За результатами аналізу комп'ютерних томограм щелеп 198 пацієнтів, котрі звернулися на кафедру ортопедичної стоматології впродовж 2021–2024 рр. з метою протезування, 152 пацієнтів віком 25–60 років мали часткові дефекти зубних рядів, що становило 76,76% від загальної кількості досліджених комп'ютерних томограм. Ці дані корелюються з результатами досліджень вітчизняних та зарубіжних науковців, що вивчали дане питання.

2. Найчастіше у пацієнтів спостерігалась на-

явність дефектів зубних рядів III класу за Кеннеді (88 пацієнтів, 55,2%), на другому місці, майже в однаковому співвідношенні, дефекти I та II класів (48 пацієнтів, 31,58% та 42 пацієнти, 27,63% відповідно). Дефекти IV класу зустрічаються у найменшій кількості пацієнтів (7 пацієнтів, 4,61%).

3. Дистально-необмежені дефекти зустрічаються у 46,35% щелеп з частковою адентією вікової групи 25–60 років. Слід відмітити, що 15,7% пацієнтів мали поєднані дистально-необмежені дефекти зубних рядів на обидвох щелепах.

4. На підставі даних дослідження констатовався великий відсоток (42,37%) щелеп з дефектами зубних рядів I класу за Кеннеді, що потребував кісткової аугментації, та дещо менший відсоток (26,53%) потребуючих кісткової пластики при II класі за Кеннеді, що свідчить про потребу ретельного планування хірургічного та ортопедичного етапів протезування з опорами на імплантати.

ПОСИЛАННЯ

1. Abdurahiman VT., Kahdar MA, Jolly SJ. Frequency of partial edentulism and awareness to restore the same: A Cross sectional study in the age group of 18–25 years among Kerala student population. // J Indian Prosthodont Soc. – 2013. – №13(4):461–65. <https://doi.org/10.1007/s13191-012-0246-2>.
2. Aisha Zakaria Hashem Mostafa [et al.] Partial edentulism: pattern, distribution, relation to age and gender and prosthetic reconstruction for patients treated in dentistry clinics, Hail University, International Journal of Medicine in Developing Countries. – 2021. – №5(11): P.1901–1908. <https://doi.org/10.24911/IJMDC.2.1.7>.
3. Bharathi M, Reddy KMB, Reddy G, Gupta N, Misuriya A, Vinod V. Partial edentulism based on Kennedy's classification: An Epidemiological study. JCDP. – 2004. – №15(2):229–31. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1520>.
4. Dmytrenko I.A. Osoblyvosti stanu zuboshchelepnoi systemy u khvorykh iz serednimy i velykymy defektamy zubnykh riadiv / Dmytrenko I.A., Ozhohan Z.R. // Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh. – 2014. – №4. – P. 27–31.2.
5. Gavaleshko V.P. Suchasnyi pohliad na ortopedychne likuvannia chastkovoi adentii [Review] // Klinichna Stomatolohiia. – 2019. – №1. – P.40–47. doi.org/10.11603/2311-9624.2019.1.10146
6. Ghita RE, Scricieci M, Mercuț V, Popescu SM, Cazan Stanusi A, Petcu IC, Marinescu IR, Pascu RM, Gaman S. Statistical Aspects of Partial Edentulism in a Sample of Adults in Craiova, Romania. Curr Health Sci J. – 2019 Jan-Mar. – №45(1): 96–103.
7. J Clin Diagn Res. Partial Edentulism and its Correlation to Age, Gender, Socio-economic Status and Incidence of Various Kennedy's Classes – [Review]. – 2015. – Jun. №9(6): ZE14–ZE17. Published online (2015) Jun 1. doi: 10.7860/JCDR/2015/13776.6124.
8. Keniuk A.T. Obgruntuvannia systematyzatsii defektiv zubnykh riadiv u kompleksnii prohrami ekspertnoi otsinky stomatolohichnoho statusu / A.T. Keniuk // Klinichna stomatolohiia. – 2014. – №3. – P.84–89.
9. Kozak, R. The need for improved methods of prosthesis distally unlimited defects in the dentition // Ukrainian Dental Almanac. – 2016. – №2(3). – P.93–96.
10. Kopchak A., Rybak V., Pavlychuk T. Changes in volume and density of autologous bone grafts after alveolar bone reconstruction // Journal of Clinical periodontology. – 2018. – Vol. 45, Supl. 19. – Abstracts of EuroPerio 9 Amsterdam, the Netherlands, 20-23 June, 2018. – P.309.
11. Korol D.M., Korol M.D., Skubii I.V. [et al.] Zhuvalna efektyvnist yak kryterii otsinky funktsionalnoho stanu zuboshchelepnoi systemy // Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh. – 2016. – №3. – P.59–62.
12. Malanchuk V.O., Kopchak A.V. Otsinka yakosti kistkovoi tkanyny lytsevoho viddilu cherepa ta klasyfikatsiia yii typiv na osnovi biomekhanichnykh parametriv // Ukrainskyi Medychnyi Chasopys. – 2013. – №1. – P.126–131.
13. Memon, Farzana & Khatri, Diya & Mirza, Daud & Memon, Salwa. Prevalence Of Partial Edentulism, Complete edentulism and single complete opposing partial edentulism in relation to the age groups and gender in the local population of Hyderabad. // Journal of Bahria University Medical and Dental College. – 2017. <https://doi.org/10.51985/JBUMDC2018007>.
14. Nadia Al-Angari, Saeed Algarni, Anas Andijani, Abdulwahab Alqahtani. Various classes of removable partial dentures: A study of prevalence among patients attending a dental and educational institute in Riyadh, Saudi Arabia // The Saudi Dental

- Journal. – 2021. – Vol.33, Issue 7. – P.656-660, ISSN 1013-9052. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2020.05.002>.
15. Patel JY, Vohra MY, Hussain JM, [et al.] Assessment of Partially edentulous patients based on Kennedy's classification and its relation with Gender Predilection. // International Journal of Scientific Study. – 2014. №2(6): P.32–36.
 16. Pavlenko M.O. Kliniko-eksperymentalne obgruntuvannya zastosuvannya zasobiv profilaktyky atrofii alveoliarnykh vidrostiv pry zamishchenni defektiv zubnykh riadiv ortopedychnymy konstruktivnyimi / Pavlenko M.O. // «Stomatolohiia». – Kyiv, 2010. – 20 p.
 17. Pavlenko O.V., Sirenko O.F., Ilyk R.R. Optymizatsiia strokiv ortopedychnoho likuvannya chastkovykh defektiv zubnykh riadiv z oporoiu na vnutrishnokistkovi dentalni implantaty // Sovremennaia stomatolohiia. – 2011. – №5. – P.80-82.
 18. Prots H.B. Analiz stanu zuboshchelepnogo aparatu khvorykh z heneralizovanyim parodontytom ta defektamy zubnykh riadiv / Prots H.B., Rozhko M.M. // Art of medicine. – 2019. – №1. – P.116-121.
 19. Put V.A., Kadosov D.B., Put S.A. Stvorennia anatomichnykh umov dlia vstanovlennia implantativ na verkhniy ta nizhnii shchelepakh z vykorystanniam pozaro-tovoho zaboru kistky ta metodu kompresiino-dystraktsiynoho osteohenezu. Klinichnyi vypadok // Implantolohiia. Parodontolohiia. Osteolohiia. – 2008. – №2 (10). – P.75-78.3.
 20. Sapkota, Binam & Adhikari, Bhoj Raj & Chandan, Upadhyaya. (2013). A Study of Assessment of Partial Edentulous Patients Based on Kennedy's Classification at Dhulikhel Hospital Kathmandu University Hospital. Kathmandu University medical journal (KUMJ). 11(44). 325-327 <https://doi.org/10.3126/kumj.v11i4.12542>.
 21. Shpachynskyi O.S. Vyvchennia arkhitektoniky kistkovoї tkanyny v dilianках subantralnoi auhmentatsii z vykorystanniam ksenohennykh kistkovozamishchuiuchykh materialiv / Shpachynskyi O.S., Skibitskyi V.S., Kopchak A.V. // Suchasna stomatolohiia. – 2018. – №2. – P.42-46.
 22. Slynko Yu.O., Sokolova I.I., Karpenko K.I., Udovychenko N.M., Herman S.I., Tomilina T.V., Skydan K.V. Gender aspects of the dental itatui in the adult population of the Kharkiv region // Svit medytsyny ta biolohii. – 2022. – №3 (81). – P.168–172.
 23. Slynko Yu.O., Sokolova I.I., Udovychenko N.M. Poshyrenist defektiv zubnykh ryadiv u dorosloho naselennya Kharkivskoho rehionu. // Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sport. – 2019. – №4, 6 (22): P.260–264.
 24. Stupnytskyi I-O.R., Rozhko M.M., Stupnytskyi R.M. Metody peredproteznoi pidhotovky komirkovoho parostka yak peredumova efektyvnoho ortopedychnoho likuvannya. // Suchasna stomatolohiia. – 2022. – №3-4(111): P.18–23.

Analysis of the prevalence of partial dentition defects and the need for bone grafting for endosseous implants in distally unlimited dentition defects

Vasylyshyn U., Skibitskyi V.

Relevance of research. In planning the treatment of partial edentulousness, the Kennedy classification of dentition defects plays an important role in the choice of the type and design of the prosthesis. The structure and morphology of dentition defects, in particular distally unlimited ones, is of great importance in the context of planning effective prosthetic rehabilitation of patients, including pre-prosthetic surgical preparation.

The purpose of the study: to investigate the prevalence and structure of dentition defects and the need for bone grafting for the placement of endosseous implants in distally unlimited dentition defects for successful prosthetic rehabilitation.

Materials and methods. Radiological, statistical and digital modelling methods were used for the study.

Results and discussion. Partial absence of teeth is one of the most common types of pathology of the dental system. According to the results of the analysis of 198 computed tomography scans of the jaws, 76.76% of patients aged 25-60 years had partial defects in the dentition. Distally unlimited defects were found in 46.35% of jaws with partial edentulousness in the age group of 25-60 years. It should be noted that 15.7% of patients had combined distally unlimited defects of the dentition on both jaws. Based on the study data, a large percentage (42.37%) of jaws with Kennedy class I dentition defects that required bone grafting was noted, and a slightly lower percentage (26.53%) of those requiring bone grafting in Kennedy class II.

Conclusions. The results of the study indicate the need for careful planning of the surgical and orthopedic stages of implant-supported prosthetics, risk assessment and, to some extent, delay of the final stage of prosthetic rehabilitation of patients with distally unlimited dentition defects.

Key words: distally unlimited defects of the dentition, Kennedy classification, bone grafting, endosseous implants.

Василишин У.Р. – кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: бульв. Шевченка, 13, м. Київ, 01601. Тел.(050)978 38 07 E-mail: vasylyshynu@gmail.com

Скібіцький В.С. – кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: бульв. Шевченка, 13, м. Київ, 01601.Тел. (067) 238 25 26. E-mail: alena-sk@hotmail.com

Стаття: надійшла до редакції 15.01.2024р. – прийнята до друку 07.02.2024 р.

Тимофєєв О.О., Чередніченко А.М.

Вивчення змін стану місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму у хворих на одонтогенний гайморит за гальванічної патології в порожнині рота

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

Мета: визначити стан місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму в динаміці проведеного хірургічного лікування хворих на одонтогенні гайморити за наявності у них у порожнині рота гальванічної патології та уточнити причини, що спричиняють розвиток післяопераційних запальних ускладнень.

Методи: 56 пацієнтів з хронічним одонтогенним гайморитом були розділені на дві групи спостереження, які були обстежені імунологічними та загальноклінічними методами.

Результати. У 30 хворих на хронічний одонтогенний гайморит із наявністю у них у порожнині рота гальванізму (компенсованої та декомпенсованої форм) не спостерігалось зниження місцевої та загальної неспецифічної резистентності. У 26 хворих, у яких було виявлено гальваноз (атипової та типової форми) у порожнині рота, спостерігалось зниження імунітету.

Висновки. На підставі проведеного обстеження 56-ти хворих на хронічний одонтогенний гайморит, за наявності в порожнині рота гальванічної патології, встановлено, що в разі гальванозу спостерігається зниження місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму, що, своєю чергою, в деяких випадках призводить до розвитку запальних ускладнень у навколощелепних м'яких тканинах та в кістковій рані щелепи, тобто до остеомієліту (у 34,6%).

Ключові слова: хронічний гайморит, верхньощелепна пазуха, гальванічна патологія, функціональна активність нейтрофілів, фагоцитарна активність лейкоцитів, контактна термометрія, гальванізм, гальваноз, металеві вclusions.

Останніми роками нами було відзначено, що кількість хворих з одонтогенними гайморитами із гальванічною патологією в порожнині рота значно зросла, погіршилася тяжкість клінічного перебігу цього захворювання, збільшилась кількість рецидивів і післяопераційних запальних ускладнень.

Зазначено, що в багатьох із цих хворих в порожнині рота перебувають металеві вclusions (незнімні зубні протези, штифти, вкладки тощо) з різномірних металів, які були встановлені багато років тому. Відомо, що всі ці різномірні метали і сплави, які знаходяться в порожнині рота людини, викликають появу гальванічних струмів, що призводить до розвитку гальванічної патології. А це, в свою чергу, призводить не тільки до агресивного перебігу інших соматичних захворювань у цієї людини, а й до зміни неспецифічної та специфічної резистентності організму, а також

до розвитку ранніх і пізніх післяопераційних запальних ускладнень [1,2].

Тому проблема зниження місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму у хворих на одонтогенний гайморит за наявності у них у порожнині рота гальванічної патології є складним завданням під час лікування і для профілактики запальних ускладнень.

Таким чином, лікування хворих із одонтогенними гайморитами за наявності у них у порожнині рота гальванічної патології до теперішнього часу є однією з найскладніших і найактуальніших проблем у щелепно-лицевій хірургії. Відомо, що гальванічна патологія найчастіше трапляється у людей середнього віку, тобто в найбільш працездатній віковій групі населення. Тому ефективне лікування цієї патології має не тільки економічний, а й соціальний аспект.

Мета проведеного дослідження – визначити

стан місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму в динаміці проведеного хірургічного лікування хворих на одонтогенні гайморити за наявності у них у порожнині рота гальванічної патології та уточнити причини, що спричиняють розвиток післяопераційних запальних ускладнень.

Матеріал і методи обстеження

Обстежено 56 хворих з одонтогенними гайморитами в динаміці проведеного хірургічного лікування (щадної гайморотомії) за наявності в них у порожнині рота незнімних металевих зубних протезів. Вік хворих був від 18 до 58 років. Залежно від наявності або відсутності у них у роті гальванічної патології обстежуваних з одонтогенним гайморитом хворих розподілили на дві групи спостереження. До першої групи спостереження увійшли обстежувані з гальванізмом (компенсованим і декомпенсованим), а до другої групи – гальванозом (атиповою і типовою формами). Оскільки причиною одонтогенного гаймориту був зуб (хронічний періодонтит, гранульома, радикулярна кіста тощо), то одночасно з виконуваною гайморотомією проводили видалення етіологічного фактора, що викликав гайморит (тобто причинний зуб).

Таким чином, усі хворі на одонтогенний гайморит, залежно від супутньої в них гальванічної патології, були розподілені на дві обстежувані групи спостереження: I група – 30 пацієнтів із наявністю в порожнині рота гальванізму (компенсованою та декомпенсованою формами); II група – 26 хворих із наявністю у них у порожнині рота гальванозу (атиповою та типовою формами). Контрольну групу становили 28 практично здорових людей такого ж віку, як і обстежувані хворі.

Забір аналізів для проведеного обстеження місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму проводили під час госпіталізації пацієнтів, на 3–4 добу проведеного хірургічного лікування, а також під час виписки хворих із стаціонару. Контрольну групу склали 28 практично здорових людей (без супутніх захворювань) такого ж віку.

Для дослідження місцевої неспецифічної резистентності організму ми визначали функціональну активність нейтрофілів, які емігрували в ротову порожнину через слизову оболонку щоки. Відбір матеріалу проводили відповідно до методики, запропонованої В.Д. Дишловим. Для виявлення лужної фосфатази в нейтрофільних лейкоцитах застосували найпоширеніший метод її визначення – метод азосполучення (модифікація М.Г. Шубича, 1980). Число емігрованих лейкоцитів і активність у них лужної

фосфатази визначали у відбитках, отриманих зі слизової оболонки щоки на боці наявності одонтогенного гаймориту [3].

Ми також визначали наявність катіонного білка у нейтрофілах у відбитках, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки. Відомо, що катіонний білок, який локалізується у нейтрофілах, грає важливу роль у реалізації фагоцитарної функції клітин. При цитохімічному дослідженні активність катіонних білків у відбитках виявлялась за методом В.Е. Пігаревського [4].

Для визначення стану загальної неспецифічної резистентності організму ми вивчали фагоцитарну активність лейкоцитів периферичної крові [5] за методом В.Ф. Чернушенка і Л.С. Когосової (1978).

Для виявлення наявності запального процесу слизової оболонки альвеолярних відростків проводили пробу Шиллера-Пісарєва. Слизову оболонку альвеолярних відростків обробляли розчином Люголю. Інтенсивність забарвлення оцінювали в балах: 1 бал – забарвлення немає, 2 бали – слабе забарвлення, 3 бали – інтенсивне забарвлення. Обчислювали середнє значення для показників верхньої та нижньої щелепи.

Для об'єктивізації проби Шиллера-Пісарєва висловлювали в цифрах (балах).

Оцінка значень йодного числа Свракова:

*слабо виражений процес запалення – до 2,3 балів;
помірно виражений процес запалення – 2,67 – 5,0 балів;*

інтенсивний процес запалення – 5,33 – 8,0 балів.

Контактну термометрію проводили електротермометром ТПЕМ–1, що має точкові термопари (датчики) з діапазоном вимірювання від 16 до 42 °С. Точність реєстрації – 0,2 °С. Шляхом дотику кінцевого відділу цього датчика до поверхні слизової оболонки альвеолярного відростка ми визначали температуру на обстежуваній ділянці, тобто проводили контактну термометрію. Час контакту датчика зі слизовою оболонкою порожнини рота – 20 секунд, інтервали між повторними обстеженнями становили від 2 до 5 секунд. Дотик датчиком робили приблизно з однією і тією ж силою тиску. Місцеву температуру вимірювали тричі й обчислювали середнє арифметичне. Температуру вимірювали на досліджуваній і здоровій стороні. В основі контактної термометрії лежить не вимірювання абсолютних температур над патологічним вогнищем, а виявлення різниці температури на симетричних ділянках (ΔТ). Контролем була термоасиметрія (ΔТ) на симетричних ділянках.

Усі отримані під час обстеження цифрові дані

опрацьовано математичним методом з обчисленням критерію Стюдента. Показники вважали достовірними за $p < 0,05$.

Результати обстеження та їх обговорення

Результатами обстеження хворих з одонтогенним гайморитом у І групі спостереження було встановлено, що місцева неспецифічна резистентність організму в обстежуваних в динаміці проведеного лікування змінювалася таким чином (табл. 1). Під час госпіталізації хворих кількість нейтрофілів, які емігрували через слизову оболонку щоки, недостовірно збільшувалася порівняно зі здоровими людьми до $20,0 \pm 4,7$ шт. ($p > 0,05$), що також було відмічено і з активністю в них лужної фосфатази, яка становила $44,2 \pm 2,2$ ум.од. ($p > 0,05$). Через 3–4 дні після проведеної операції (щадної гайморотомії) кількість нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, достовірно збільшувалася порівняно зі здоровими людьми до $33,7 \pm 0,9$ шт ($p < 0,01$), а активність у них лужної фосфатази становила $72,9 \pm 6,9$ ум.од. ($p < 0,001$). Під час виписки хворих І обстежуваної групи спостереження зі стаціонару кількість нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, знижувалася і вже відповідала нормі – $17,9 \pm 0,5$ шт. ($p > 0,05$), що також відмічено і щодо активності в них лужної фосфатази – $40,3 \pm 1,9$ ум.од. ($p > 0,05$).

Обстеженням хворих даної групи на активність

катіонних білків у нейтрофілах, які емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки, було встановлено, що місцева неспецифічна резистентність організму у обстежуваних в динаміці проведеного лікування змінювалася наступним чином (табл. 2). Під час госпіталізації обстежуваних активність катіонних білків, які емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки, недостовірно ($p > 0,05$) змінювалася порівняно зі здоровими людьми. Через 3–4 дні після проведеної операції (щадної гайморотомії) та при виписці хворих активність катіонних білків, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки також недостовірно ($p > 0,05$) змінювалася порівняно зі здоровими людьми.

Таким чином, на підставі аналізу проведеного обстеження І групи спостереження в динаміці проведеного лікування й отриманих показників (табл.1, табл.2), ми дійшли до висновку, що у хворих з одонтогенними гайморитами за наявності у них у порожнині рота гальванізму (компенсованої та декомпенсованої форм) місцева неспецифічна резистентність організму під час госпіталізації та виписки хворих зі стаціонару перебуває в межах норми, тобто як у здорової людини. Підвищення кількості нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, а також активності в них лужної фосфатази в динаміці проведеного хірургічного лікування (на 3–4 добу)

Таблиця 1

Цитологічні та цитохімічні показники у відбитках, узятих зі слизової оболонки щоки у хворих на одонтогенний гайморит І групи спостереження в динаміці проведеного лікування.

Обстежувані групи	Кількість осіб	Терміни обстеження	Кількість нейтрофілів (на 100 клітин), що емігрували через слизову оболонку щоки	Активність лужної фосфатази в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку щоки (в ум.од.)
			$M \pm m$	$M \pm m$
І група спостереження	30	При госпіталізації	$20,0 \pm 4,7$ $p > 0,05$	$44,2 \pm 2,2$ $p > 0,05$
		3–4 день	$33,7 \pm 0,9$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$72,9 \pm 6,9$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$
		Виписка	$17,9 \pm 0,5$ $p > 0,05$ $p1 < 0,001$	$40,3 \pm 1,9$ $p > 0,05$ $p1 < 0,001$
Контрольна група (здорові люди)	28		$16,6 \pm 1,4$	$40,9 \pm 2,2$

Примітка: p – достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою (здоровими людьми), $p1$ – достовірність відмінностей порівняно з попереднім періодом обстеження.

Таблиця 2

Цитохімічні показники у відбитках, узятих зі слизової оболонки альвеолярного відростка та щоки у хворих на одонтогенний гайморит І групи спостереження в динаміці проведеного лікування.

Обстежувані групи	Кількість осіб	Терміни обстеження	Активність катіонних білків в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка (в ум.од.)	Активність катіонних білків в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку щоки (в ум. од.)
			$M \pm m$	$M \pm m$
І група спостереження	30	При госпіталізації	$0,64 \pm 0,04$ $p > 0,05$	$0,67 \pm 0,05$ $p > 0,05$
		3–4 день	$0,63 \pm 0,04$ $p > 0,05$ $p > 0,05$	$0,66 \pm 0,05$ $p > 0,05$ $p > 0,05$
		Виписка	$0,67 \pm 0,05$ $p > 0,05$ $p > 0,05$	$0,68 \pm 0,05$ $p > 0,05$ $p > 0,05$
Контрольна група (здорові люди)	28		$0,66 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,01$

Примітка: p - достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою (здоровими людьми),
p1 - достовірність відмінностей порівняно з попереднім періодом обстеження.

Таблиця 3

Цитологічні та цитохімічні показники у відбитках, узятих зі слизової оболонки щоки у хворих II групи спостереження в динаміці проведеного лікування.

Обстежувані групи	Кількість осіб	Терміни обстеження	Кількість нейтрофілів (на 100 клітин), що емігрували через слизову оболонку щоки	Активність лужної фосфатази в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку щоки (в ум.од.)
			$M \pm m$	$M \pm m$
І група спостереження	26	При госпіталізації	$24,4 \pm 3,6$ $p > 0,05$	$64,4 \pm 5,0$ $p < 0,001$
		3–4 день	$47,9 \pm 3,3$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$86,3 \pm 11,2$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$
		Виписка	$45,7 \pm 5,6$ $p < 0,001$ $p1 > 0,05$	$77,4 \pm 9,9$ $p < 0,001$ $p1 > 0,05$
Контрольна група (здорові люди)	28		$16,8 \pm 1,4$	$40,9 \pm 2,2$

Примітка: p – достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою (здоровими людьми),
p1 – достовірність відмінностей порівняно з попереднім періодом обстеження.

свідчить про відповідну реакцію організму на проведення оперативного втручання (відповідь на травму, тобто операцію).

Результати обстеження хворих на одонтогенний гайморит з наявністю у них у порожнині рота гальванозу (атипової і типової форм), тобто II групи спостереження, представлені в таблиці 3. Встановлено, що в перші дні госпіталізації хворих II групи спостереження кількість нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, недостовірно була збільшеною порівняно зі здоровими людьми та становила $24,4 \pm 3,6$ шт. ($p > 0,05$), а активність у них лужної фосфатази достовірно підвищувалась до $64,4 \pm 5,0$ ум.од. ($p < 0,001$). Через 3–4 дні після проведеної операції у обстежуваних кількість нейтрофілів, які емігрували через слизову оболонку щоки, достовірно ще більше підвищувалась порівняно зі здоровими людьми та попереднім періодом обстеження і становила $47,9 \pm 3,3$ шт. ($p < 0,001$), а активність у них лужної фосфатази дорівнювала $86,3 \pm 11,2$ усл.од. ($p < 0,001$). На час виписки хворих на одонтогенний гайморит II групи спостереження із стаціонару кількість нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, залишалася на достовірно високих цифрах і становила $45,7 \pm 5,6$ шт. ($p < 0,001$), що також відмічено й щодо активності в них лужної фосфатази – $77,4 \pm 9,9$ ум.од. ($p < 0,001$).

Обстеженням хворих на активність катіонних

білків у нейтрофілах у відбитках, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки (II група спостереження) було встановлено, що місцева неспецифічна резистентність організму достовірно було зниженою в динаміці проведеного лікування та змінювалася таким чином (табл. 4). Під час госпіталізації обстежуваних активність катіонних білків, які емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки, достовірно ($p < 0,001$) знижувалася порівняно зі здоровими людьми. Через 3–4 дні після проведеної операції (щадної гайморотомії) активність катіонних білків, які емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки, залишалася достовірно низькою ($p < 0,001$) порівняно зі здоровими людьми. Що також стосується і виписки хворих зі стаціонару.

На підставі аналізу отриманих лабораторних показників, які подано в таблиці 3 та 4, ми дійшли висновку, що у хворих з одонтогенним гайморитом за наявності у них у порожнині рота гальванозу (атипової і типової форм), тобто у II групі спостереження, в процесі проведеного хірургічного лікування місцева неспецифічна резистентність організму значно змінювалася, що відзначено у збільшенні на 3–4 добу обстеження кількості нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, і наявності у них високої активності лужної фосфатази. Під час виписки об-

Таблиця 4

Цитохімічні показники у відбитках, узятих зі слизової оболонки альвеолярного відростка та щоки у хворих на одонтогенний гайморит II групи спостереження в динаміці проведеного лікування.

Обстежувані групи	Кількість осіб	Терміни обстеження	Активність катіонних білків в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка (в ум.од.)	Активність катіонних білків в нейтрофілах, що емігрували через слизову оболонку щоки (в ум. од.)
			$M \pm m$	$M \pm m$
I група спостереження	26	При госпіталізації	$0,54 \pm 0,01$ $p < 0,001$	$0,51 \pm 0,01$ $p < 0,001$
		3–4 день	$0,51 \pm 0,01$ $p < 0,001$ $p > 0,05$	$0,50 \pm 0,01$ $p < 0,001$ $p > 0,05$
		Виписки	$0,50 \pm 0,01$ $p < 0,001$ $p > 0,05$	$0,50 \pm 0,01$ $p < 0,001$ $p > 0,05$
Контрольна група (здорові люди)	28		$0,66 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,01$

Примітка: p – достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою (здоровими людьми), p1 – достовірність відмінностей порівняно з попереднім періодом обстеження.

стежуваних із стаціонару ці показники не нормалізувалися, тобто залишалися підвищеними і достовірно відрізнялися від норми, що вказує на значне зниження місцевого імунітету у цих хворих. Достовірне ($p < 0,001$) зниження активності катіонних білків у відбитках, що емігрували через слизову оболонку альвеолярного відростка та щоки на усіх етапах лікування пацієнтів даної групи вказувало низький місцевий імунітет хворих. Наявність підвищеної кількості нейтрофілів, що емігрували через слизову оболонку щоки, а також підвищення активності в них лужної фосфатази під час виписки хворих зі стаціонару, вказували не тільки на зниження чинників місцевої неспецифічної резистентності організму в цій групі обстежуваних, а також і на наявність у більшості з них ранніх запальних ускладнень у м'яких тканинах навколо післяопераційної рани.

Вивчено показники загальної неспецифічної резистентності організму у хворих на одонтогенний гайморит в I і II групах спостереження (табл. 5). Показники фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові обстежуваних I групи спостереження (за наявності в порожнині рота гальванізму) під час госпіталізації достовірно ($p > 0,05$) не змінювалися порівняно зі здоровими людьми і були такими: $72,9 \pm 3,0\%$ ($p > 0,05$) і $6,3 \pm 0,5$ шт. ($p > 0,05$), при виписці: $73,7 \pm 1,8\%$ ($p > 0,05$) і $6,5 \pm 0,4$ шт. ($p > 0,05$). Показники ж фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові у обстежуваних II групи спосте-

реження (з наявністю в порожнині рота гальванозу) під час госпіталізації значно й достовірно знижувалися порівняно зі здоровими людьми (контрольною групою) та були такими: $57,0 \pm 3,3\%$ ($p < 0,001$) і $5,4 \pm 0,3$ шт. ($p < 0,02$). Під час виписки хворих II групи спостереження зі стаціонару показники фагоцитарної активності лейкоцитів периферичної крові достовірно залишалися зниженими та становили: $58,2 \pm 3,2\%$ ($p < 0,001$) і $5,6 \pm 0,3$ шт. ($p < 0,05$).

Для виявлення запальних змін у навколощелепних м'яких тканинах альвеолярних відростків у динаміці проведеного лікування ми робили пробу Шиллера-Пісарєва. Йодне число Свракова під час госпіталізації хворих на гайморит I групи спостереження (хворі з гальванізмом) становило $4,4 \pm 0,7$ бала (помірно виражений процес запалення), а у II групі (хворі з гальванозом) – $7,5 \pm 0,6$ бала (інтенсивний процес запалення). На 3–4 день після проведеної операції у I групі спостереження показник зменшився і дорівнював $3,6 \pm 0,4$ бала (помірно виражений процес запалення), а у II групі він зберігався на високих цифрах і становив $6,5 \pm 0,3$ бала (інтенсивний процес запалення). На 5–6 день після операції у I групі спостереження показник був таким: $2,4 \pm 0,7$ бала (слабо виражений процес запалення), а у II групі він зберігався на високих цифрах і становив $5,9 \pm 0,8$ бала (інтенсивний процес запалення). На 7–9 день проведеного лікування в I групі спостереження (хворі з гальванізмом) показник проби Шиллера-Пісарєва

Таблиця 5

Динаміка змін фагоцитарної активності лейкоцитів периферичної крові в обстежуваних I і II груп спостереження.

Обстежувані групи	Кількість осіб	Терміни обстеження	Показники фагоцитарної активності лейкоцитів периферичної крові	
			Відсоток фагоцитозу	Фагоцитарне число
			$M \pm m$	$M \pm m$
Пацієнти I групи	30	Госпіталізація	$72,9 \pm 3,0$ $p > 0,05$	$6,3 \pm 0,5$ $p > 0,05$
		Виписка	$73,7 \pm 1,8$ $p > 0,05$	$6,5 \pm 0,4$ $p > 0,05$
Пацієнти II групи	26	Госпіталізація	$57,0 \pm 3,3$ $p < 0,001$	$5,4 \pm 0,3$ $p < 0,02$
		Виписка	$58,2 \pm 3,2$ $p < 0,001$	$5,6 \pm 0,3$ $p < 0,05$
Контрольна група (здорові люди)	28		$74,5 \pm 1,6$	$6,4 \pm 0,3$

Примітка: p – достовірність відмінностей порівняно зі здоровими людьми.

Таблиця 6

Цитохімічні показники у відбитках, узятих зі слизової оболонки альвеолярного відростка та щоки у хворих на одонтогенний гайморит II групи спостереження в динаміці проведеного лікування.

Група спостереження	Кількість осіб	День обстеження	ΔT – термоасиметрія (в °C)	
			$M \pm m$	p
I група спостереження	26	Госпіталізація	$1,6 \pm 0,1$	$<0,001$
		3 – 4 день	$1,2 \pm 0,2$	$<0,001$
		5 – 6 день	$0,9 \pm 0,1$	$<0,01$
		7 – 9 день	$0,6 \pm 0,2$	$>0,05$
II група спостереження	24	Госпіталізація	$1,7 \pm 0,2$	$<0,001$
		3 – 4 день	$1,5 \pm 0,1$	$<0,001$
		5 – 6 день	$1,3 \pm 0,2$	$<0,001$
		7 – 9 день	$1,0 \pm 0,2$	$<0,01$
Здорові люди	28	$0,5 \pm 0,1$		

Примітка: p – достовірність відмінностей порівняно зі здоровими людьми.

був $2,1 \pm 0,6$ бала (слабко виражений процес запалення), а в II групі (хворі з гальванозом) він дорівнював $5,2 \pm 0,5$ бала (інтенсивний процес запалення).

Показники термоасиметрії слизової оболонки альвеолярного відростка щелепи в ділянці післяопераційної кісткової рани і протилежного боку в I і II групах спостереження подано в таблиці 6. Під час госпіталізації обстежуваних I групи спостереження в стаціонар термоасиметрія була достовірно збільшеною і становила $1,6 \pm 0,1$ °C ($p < 0,001$), що також відзначено і у хворих II групи – $1,7 \pm 0,2$ °C ($p < 0,001$). Через 3–4 дні проведеного лікування термоасиметрія у хворих I групи спостереження залишалася достовірно збільшеною і становила $1,2 \pm 0,2$ °C ($p < 0,001$), що також відзначено у хворих II групи – $1,5 \pm 0,1$ °C ($p < 0,01$). Через 5–6 днів після операції термоасиметрія у пацієнтів I групи спостереження зберігалася достовірно збільшеною і становила $0,9 \pm 0,1$ °C ($p < 0,01$), а у хворих II групи – $1,3 \pm 0,2$ °C ($p < 0,001$). Через 7–9 день після операції термоасиметрія у хворих I групи спостереження нормалізувалася і становила $0,6 \pm 0,2$ °C ($p > 0,05$), а у хворих II групи спостереження залишалася достовірно підвищеною – $1,0 \pm 0,2$ °C ($p < 0,01$).

Таким чином, підбиваючи підсумок проведеним обстеженням хворих на одонтогенний гайморит із наявністю у них у порожнині рота гальванізму (компенсованої та декомпенсованої форм), тобто у обстежуваних I групи спостереження, серед запальних ускладнень ми виявили тільки гінгівіти (у 63,3%), які, на нашу думку, були результатом наявності у них у порожнині рота гальванічної патології – гальванізму.

Інших ускладнень у ділянці навкошелепних м'яких тканин післяопераційних ран у ранньому та пізньому післяопераційному періоді у обстежуваних I групи спостереження ми не виявили.

У хворих на одонтогенний гайморит із наявністю в них у порожнині рота гальванозу (атипової і типової форм), тобто в обстежуваних II групи спостереження, гінгівіти було виявлено у 100% випадках, і вони були розташованими в ділянці незнімних металевих зубних протезів. Найбільш вираженими запальні явища в порожнині рота були у обстежуваних зі штамповано-паяними металевими та металокерамічними конструкціями протезів, а також у пацієнтів із хромо-кобальтовими (хромо-нікелевими) та металевими включеннями або у осіб із дефектами метало-захисного покриття нітридом титану (ділянок ушкодження і стирання МЗП із нітриду титану).

У II групі спостереження у всіх оперованих хворих (у 100%) виявлено таке ускладнення як наявність запального інфільтрату м'яких тканин у ділянці післяопераційної рани. Під час повторних звернень цих хворих у клініку (через 10–15 днів) запальна інфільтрація навкошелепних тканин незначно зменшилася, але зберігалася у 22 обстежуваних (у 84,6%). Через 3–4 тижні після проведеної операції в 9 хворих (у 34,6%) розвинувся остеомієлітичний процес верхньощелепної кістки у ділянці післяопераційної рани (альвеолярного відростка).

На підставі проведеного обстеження нами було доведено, що застосування такого лабораторного тесту, як визначення кількості нейтрофілів, що емігру-

вали з порожнини рота через слизову оболонку щоки та активності в них лужної фосфатази є прогностичним тестом у лікуванні хворих. Також було доведено, що застосування в динаміці післяопераційного періоду такого методу обстеження, як термоасиметрія слизових оболонок альвеолярного відростка, може також бути прогностичним тестом, що вказує на розвиток запального процесу в навкошцелепних м'яких тканинах після проведеної операції.

Висновки

На підставі проведеного обстеження хворих на одонтогенний гайморит за наявності в порожнині рота гальванічної патології встановлено, що в деяких формах цієї патології, тобто в разі гальванозу, спостерігається зниження місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму, що призводить до розвитку запальних ускладнень у навкошцелепних м'яких тканинах (у 100%) та в кістковій рані щелепи, тобто до остеомієліту (у 34,6%). Встановлено, що чим важче була операційна травма, тим нижче були у післяопераційному періоді показники місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму. Про це свідчив ризик розвитку гнійно-запальних ускладнень.

На підставі обстеження хворих з одонтогенним гайморитом за наявності в порожнині рота гальванозу було виявлено тимчасовий імунodefіцит, який не усувається тільки проведенням оперативного втручання з приводу щадної гайморотомії. Дана обставина вимагає включення у комплекс медикаментозного лікування цих хворих додаткових лікарських препаратів.

Нами доведено, що застосування такого лабораторного тесту, як визначення кількості нейтрофілів, що емігрували з порожнини рота через слизову оболонку щоки, та активності в них лужної фосфатази та катіонних білків є прогностичним тестом у лікуванні хворих. Також було доведено, що застосування в динаміці післяопераційного періоду такого методу обстеження, як термоасиметрія слизових оболонок альвеолярного відростка, може також бути прогностичним тестом, що вказує на розвиток запального процесу в навкошцелепних м'яких тканинах після проведеної операції.

Нами доведено, що застосування такого лабораторного тесту, як визначення кількості нейтрофілів, що емігрували з порожнини рота через слизову оболонку щоки, та активності в них лужної фосфатази та катіонних білків є прогностичним тестом у лікуванні хворих. Також було доведено, що застосування в динаміці післяопераційного періоду такого методу обстеження, як термоасиметрія слизових оболонок альвеолярного відростка, може також бути прогностичним тестом, що вказує на розвиток запального процесу в навкошцелепних м'яких тканинах після проведеної операції.

ПОСИЛАННЯ

- 1 Tymofieiev O.O. Shchelepno-lytseva khirurgiia. – Kyiv.: VSV «Medytsyna», Tretie vydannia, pereroblene ta dopovnene, 2022 – 792 s.
2. Tymofeev A.A. Rukovodstvo po cheliustno-lytsevoi khyrurhyy u khyrurhicheskoi stomatolohyy. – Kyev, Yzdanye 5-e (yspravlennoe y dopolnennoe), 2012 – 1048 s.
3. Shubych M.H., Nahoev B.S. Shchelochnaia fosfataza leukotsytov v norme y patolohyy. M., «Medytsyna», 1980 – 224 s.
4. Butenko Z.A., Hluzman D.F., Zak K.P., Fylatova R.S., Shliakhovenko V.A. Tsytokhymyya y elektronnaia mykroskopyia kletok krovy y krovotvornykh orhanov. Kyev, «Naukova dumka», 1973 – 245 s.
5. Chernushenko E.F., Kohosova L.S. Ymmunolohycheskye yssledovanya v klynyke. Kyev, «Zdorovia», 1978. – 159 s.

Study of changes in the state of local and general nonspecific resistance of the organism in patients with odontogenic maxillary sinusitis at galvanic pathology in the oral cavity

Tymofieiev O., Cherednichenko A.

Purpose: to determine the state of local and general nonspecific resistance to the body in the dynamics of surgical treatment of patients with odontogenic maxillary sinusitis in the presence of galvanic pathology in the oral cavity and to clarify the causes of postoperative inflammatory complications.

Methods: 56 examined subjects with chronic odontogenic maxillary sinusitis were divided into two observation groups, which were subjected to immunological and general clinical examination methods.

Results. In 30 patients with chronic odontogenic maxillary sinusitis with oral galvanism (compensated and decompensated forms), no decrease in local and general nonspecific resistance was observed. In 26 patients with oral galvanism (atypical and typical forms), a decrease in immunity was observed.

Conclusions. Based on the examination of 56 patients with chronic odontogenic maxillary sinusitis in the presence of galvanic pathology in the oral cavity, it was found that in the case of galvanosis, there is a decrease in local and general nonspecific resistance of the body, which, in turn, in all patients leads to the development of inflammatory complications in the periosteal soft tissues and in the bone wound of the jaw, i.e., osteomyelitis (34.6%).

Key words: chronic maxillary sinusitis, maxillary sinus, galvanic pathology, functional activity of neutrophils, phagocytic activity of leukocytes, contact thermometry, galvanism, galvanosis, metal inclusions.

Тимофєєв Олексій 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;

Череніченко Андрій Миколайович – аспірант кафедри щелепно-лицьової хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.

Стаття: надійшла до редакції 10.01.2024 р. – прийнята до друку 29.01.2024 р.

Корнійчук О.П., Слінецький Р.Р.

До питання діагностики актиномікозу ротової порожнини

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.
Львів, Львівський обласний онкологічний центр

Мета дослідження. Обговорення можливостей діагностики актиномікозу ротової порожнини.

Матеріали та методи. Після клінічного огляду було проведено лабораторні дослідження, що включали патогістологічні і мікробіологічні дослідження, які полягали у мікроскопічному дослідженні матеріалу, забраного з виразки, і посіву на кров'яний агар та стандартне мінеральне середовище для актиноміцетів.

Висновки. Після виключення онкологічного процесу за результатами гістологічного дослідження актиномікоз також не було підтверджено. Проте результати мікробіологічних досліджень були позитивними, і відповідна антимікробна терапія та хірургічне лікування були ефективними.

Ключові слова: язик, інфекції ротової порожнини, актиномікоз, мікробіологічна діагностика.

Актуальність

Інфекційні процеси, що розвиваються у ротовій порожнині, спричинюються симбіонтною мікробіотою, що заселяє відповідну біоекосистему, тобто є ендогенними, вторинними або автоінфекцією [1]. Екзогенне зараження може мати місце лише при травматичному ураженні щелепно-лицьової ділянки, а також є ризик інфікування при близькому прямому контакті з джерелом інфекції (людиною), що має запальний процес, спричинений патогенними видами (або вірулентними штамами) мікроорганізмів. Йдеться про кандидамікоз чи вірусну інфекцію (герпес). Актиномікоз ротової порожнини може також розвинути внаслідок пошкодження слизової елементами рослинної їжі (найчастіше – злаків), контамінованої актиноміцетами [2]. Але такі процеси розвиваються переважно за умов ослабленого імунітету, оскільки в здорової людини ротова порожнина має потужний захист за рахунок багатьох клітинних і гуморальних факторів місцевого захисту, одним з яких є нормальна мікробіота, що несе функцію колонізаційної резистентності [3].

Матеріали і методи дослідження

У клінічному випадку, який пропонується розглянути, йдеться про деструктивне утворення на корені язика. Було запідозрено новоутвір, актиномікоз

або гнійний запальний процес грибового чи бактерійного походження. Після клінічного огляду було проведено лабораторні дослідження, які включали гістологічні і мікробіологічні дослідження, виконані у відділі ЛЗ ЛДОРЛДЦ та у лабораторії діагностично-експериментального центру НДІ ЛНМУ імені Данила Галицького. Мікробіологічне дослідження полягало у мікроскопічному дослідженні матеріалу, забраного з виразки, і посіву на кров'яний агар та стандартне мінеральне середовище для актиноміцетів [4], культивували в анаеробних умовах. Перед висівом матеріал суспендували в транспортному середовищі Syed. Ідентифікацію культури проводили з використанням стріпів для біохімічного визначення API Rapid ID32A (bioMérieux). Середовище Сабуро використано для виділення дріжджеподібних грибів.

Результати досліджень та їхнє обговорення

При обстеженні чоловіка 64 років виявлено кратероподібну виразку із суттєвим дефектом тканини у ділянці кореня язика розміром 1x1,2 см (Рис. 1) За словами хворого ураження розвивалося впродовж 2 місяців: спочатку сформувалося невеличке ущільнення, яке супроводжувалося виділенням дрібних крихт кремового кольору, яке потім перетворилося на виразку. При огляді виявлено розшарування м'язової

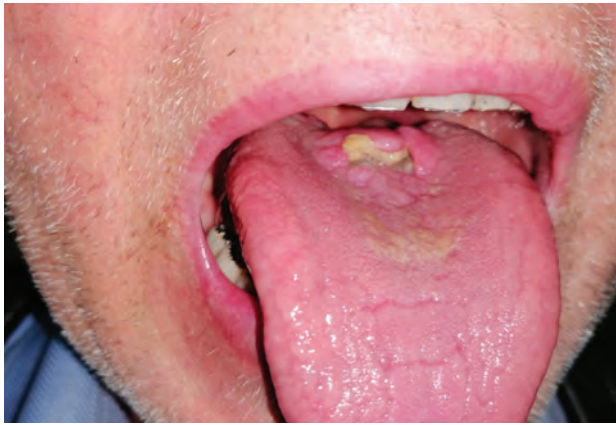


Рис. 1. Кратероподібна виразка на корені язика.

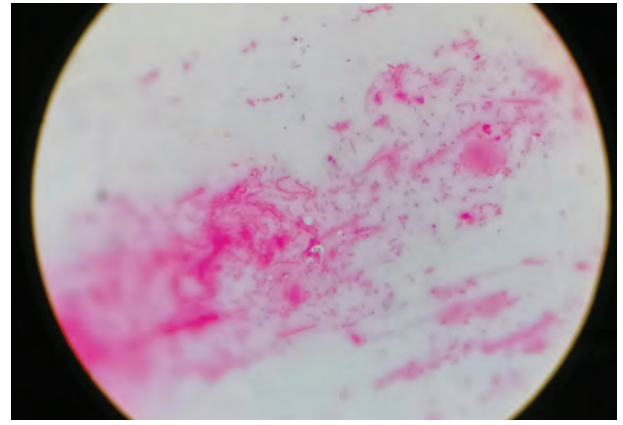


Рис. 2. Асоціації мікроорганізмів при мікроскопічному дослідженні ексудату з виразки (Фарбування фуксином, збільшення $\times 640$): Паличкоподібні бактерії з ознаками галузнення, кулеподібні бактерії (стрептококи і мікрококи), крапельки ексудату, зруйновані лейкоцити.

тканини і деяке збільшення глоткових лімфатичних вузлів. Важливо, що у пацієнта відсутня частина зубів, зокрема верхні і нижні моляри. Хворий впродовж всього життя є заповзятим курцем, страждає на рак простати (Ca ПРОСТА T 3b NxM 0 ст G2 ст.ІІІ-ІІ кл.гр.), з приводу чого йому було проведено курс гаматерапії на ділянку простати та сім'яні пухирці РВД-2Гр СВД-70Гр.

За результатами патогістологічного дослідження фрагментів тканини кореня язика по середній лінії (фарбування гематоксилін-еозином) виявлено виражене гнійне запалення з формуванням грануляційної тканини, частково вкритої сквамозним епітелієм з псевдоепітеліоматозною гіперплазією. Частина біопсійного матеріалу представлена колоніями грибів, не виключено кандид. Ознак онкологічного процесу при цитологічному та патогістологічному дослідженні виявлено не було. Проте і специфічних змін у тканині, характерних для актиномікозу, зокрема виявлення друз, утворених променистими бактеріями, теж виявити не вдалося. При мікроскопічному дослідженні первинного матеріалу виявлено паличкоподібні мікроорганізми, схожі на актиноміцети, стрептококи, елементи гнійного вмісту виразки (Рис. 2). За результатами посіву на наступну добу було виявлено *S.pyogenes* у кількості 10^4 КУО/мл та *Candida albicans* у кількості 10^5 /мл. На кров'яному та мінеральному середовищах для актиноміцетів після 14 днів інкубування за температури 37°C було виявлено ріст типових для актиноміцетів колоній. Мікроскопічне дослідження біомаси з колоній давало підставу віднести виділену культуру до *Actinomyces*, а за результатами біохімічної ідентифікації – до виду *Actinomyces israelii*.

Обговорення

Актиномікоз, зокрема, щелепно-лицевої ділянки, форма якого є найбільш поширеною, може мати екзогенне походження, а «синдром горбкої щелепи» пов'язують з одонтогенною інфекцією [2]. Актиномікоз порожнини рота, в тому числі актиномікоз язика, за невеликим виключенням, розвивається в результаті активації актиноміцетів на тлі ослаблення клітинного імунітету та дисбалансу нормальної мікробіоти [5,6]. Деякі види актиноміцетів мають спорідненість до олігосахаридів, що закінчуються GalNAc β . Ці штами виявляють гетерогенну рецепторну специфічність і зв'язуються з різними глікопротеїнами слини [7].

Оскільки онкологічний процес було виключено, постало питання про підтвердження діагнозу «актиномікоз». В протилежному випадку може йти мова про банальну бактерійну інфекцію.

Відомо також, що актиномікоз органів ротової порожнини переважно виявляють у чоловіків 40–60 років з імуноскомпроментованим статусом, що мало місце у нашому випадку, оскільки пацієнту проводили гаматерапію.

На сьогодні вважають, що найбільш достовірним для встановлення діагнозу актиномікозу є патогістологічне дослідження [8]. Проте Bonnefond та ін. [9], повідомляючи про актиномікоз у різних органах, зазначили, що в 50% пацієнтів актиномікоз було діагностовано за допомогою мікробіологічного дослідження, у 42% – за допомогою гістопатологічного дослідження та у 7% – за допомогою обох методів. Ступінь виявлення *Actinomyces* мікробіологічними та гістопатологічними дослідженнями може змінюватися залежно від

органу. За можливості клініцисти повинні проводити як мікробіологічні, так і гістологічні дослідження. На відміну від діагностики актиномікозу внутрішніх органів, дослідження біоптату м'яких тканин ротової порожнини відносно легко виконати, але відсоток такої достовірності не перевищує 50%.

Мікробіологічне дослідження дало змогу виділити культуру і підтвердити за культуральними властивостями приналежність бактерій до роду *Actinomyces* [10], що відповідало також і характеристиці морфології клітин при фарбуванні за Грамом. З допомогою системи для біохімічної ідентифікації встановлено вид *Actinomyces israelii*. *Spyogenes* виявлено в незначній кількості, що свідчить, імовірно, про присутність вказаного стрептокока як збудника хронічної інфекції ротоглотки. Крім того, присутність стрептококів сприяє активності анаеробних і мікроаерофільних бактерій, до яких відносяться і актиноміцети.

Чи дає змогу вище вказане підтвердити діагноз «актиномікоз»? Складність діагностики інфекційних процесів, що розвиваються у порожнинах, які є природними мікроекосистемами, як-от ротова порожнина, полягає в тому, що мікроорганізми-опортуністи можуть виявлятися у процесі мікробіологічних досліджень, але довести їхню роль як збудника патологічного процесу доволі складно і потребує додаткових досліджень на виявлення факторів вірулентності чи специфічних імунологічних маркерів. Безперечно, виявлення друз при гістологічному дослідженні дало б змогу вирішити питання діагностики. Чи можемо ми у даному випадку виключити діагноз актиномікозу і вважати утворення гнійним процесом, спричиненим стрептококом? Також ні,

адже аргументи на користь актиномікозу присутні. Крім того, чинником хвороби може бути і асоціація гноєтворного кока і актиноміцетів.

Рішення відносно лікування було прийняте з урахуванням усіх можливих чинників патологічного процесу. Було проведено усічення країв кратероподібної виразки і її ушивання. Антимікробна терапія була скерована на лікування як актиномікозу, так і стрептококової інфекції. Було призначено впродовж трьох днів цефтріаксон з наступним прийомом амоксициліну впродовж двох тижнів. Для елімінації кандид було призначено також флуконазол. Проведене лікування було ефективним.

Висновки

Діагностика актиномікозу залишається складним питанням і вимагає перш за все виключення онкологічного процесу. Застосування патогістологічного дослідження, яке є «золотим стандартом» діагностики актиномікозу, дає змогу вирішити проблему. Проте у сумнівних випадках, відсоток яких може бути значним, важливе значення має і мікробіологічна діагностика. У нашому клінічному випадку збудником інфекційного процесу виявився імовірно мало вірулентний штам *Actinomyces israelii* в асоціації з стрептококом, оскільки відносно нетривала антибіотикотерпія була достатньо ефективною. Важливе значення має і хірургічне лікування. Таким чином, комплексний підхід як до діагностики, так і до етіотропного лікування є на сьогодні найбільш виправданим методом лікування патологічних процесів із підозрою на актиномікоз.

ПОСИЛАННЯ

1. Rishi Thukral, Kirti Shrivastav, Vidhi Mathur, Animesh Barodiya, and Saurabh Shrivastav. Actinomyces: a deceptive infection of oral cavity. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. [internet] 2017 Aug; 43(4): 282–285. doi: 10.5125/jkaoms.2017.43.4.282
2. Schaal, K.P. and Lee, H.J. (1992) Actinomycete Infections in Humans—A Review. Gene, 115, 201–211. [https://doi.org/10.1016/0378-1119\(92\)90560-C](https://doi.org/10.1016/0378-1119(92)90560-C)
3. Infectious Agents and Disease. Front. Microbiol., 29 April 2022. Sec. Volume 13 - 2022 | <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.895537>
4. Vydilennia ta identyfikatsiia patohennykh vydiv rodu Actinomyces. ni.biz.ua. <http://ni.biz.ua> · 3_112727.
5. The Oral Microbiota: Community Composition, Influencing Factors, Pathogenesis, and Interventions. Xinyi Li, Yanmei Liu, Xingyou Yang, Chengwen L. Frontiers in Microbiology (IF 5.2) Pub Date: 2022-04-29 , DOI:10.3389/fmicb.2022.895537
6. Fiorella D'Amore, Roberto Franchini, Laura Moneghini, Niccolò Lombardi, Giovanni Lodi, Andrea Sardella, and Elena M. Varoni, Actinomycosis of the Tongue: A Case Report and Review of Literature P [internet] Antibiotics (Basel). 2020 Mar; 9(3): 124. doi: 10.3390/antibiotics 9030124
7. Shinpei Matsuda, Hisato Yoshida, Hitoshi Yoshimura. Orofacial soft tissues actinomycosis: A retrospective, 10-year single-institution experience. Journal of Dental Sciences

Volume 16, Issue 1, January 2021, Pages 365-369. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2020.01.003>

8. Uta Henssge, Thuy Do, David R. Radford, Steven C. Gilbert, Douglas Clark and David Beighton. Emended description of *Actinomyces naeslundii* and descriptions of *Actinomyces oris* sp. nov. and *Actinomyces johnsonii* sp. nov., previously identified as *Actinomyces naeslundii* genospecies 1, 2 and WVA 963. doi: 10.1099/ij.s.0.000950-0

9. S. Bonnefond, M. Catroux, C. Melenotte, et al. Clinical features of actinomycosis: a retrospective, multicenter study of 28 cases of miscellaneous presentations.

Medicine (Baltim), 95 (2016), Article e3923. doi: 10.1097/MD.0000000000003923.

10. Isolation and Identification Methods for *Actinomyces israelii* Involved in Actinomycosis

Osamu Tsuzukibashi, Akira Fukatsu, Mana Fuchigami, Satoshi Uchibori, Chiaki Komine, Koji Umezawa, Sachiyo Hayashi, Takashi Asano, Taira Kobayashi, Masahiko Fukumoto Open Journal of Stomatology > Vol. 12 No.4, April 2022. DOI: 10.4236/ojst.2022.124011

To the issue of diagnosis of actinomycosis of the oral cavity

Korniychuk O., Slipetskyi R.

Aim: Discussion of the possibilities of diagnosing actinomycosis of the oral cavity.

Materials and methods. After the clinical examination, laboratory tests were carried out, which included histological and microbiological studies affected tissue of the tongue

Results. Cytological and pathohistological examination revealed no signs of the oncological process. However, specific changes in the tissue characteristic of actinomycosis. According to the results of a microbiological study, *S. pyogenes* was detected in the amount of 104 CFU/ml and *Candida albicans* in the amount of 105/ml. The growth of colonies typical for actinomycetes was found on the mineral medium. Microscopic examination of the biomass from the colonies confirmed that the isolated culture belonged to *Actinomyces*.

Conclusion. The diagnosis of actinomycosis remains a difficult issue and requires, first of all, the exclusion of an oncological process. The use of pathohistological research, which is the «gold standard» for the diagnosis of actinomycosis, makes it possible to solve the problem. However, in doubtful cases, the percentage of which can be significant, microbiological diagnosis is also important. The decision regarding treatment was made taking into account all factors. In our clinical case, the causative agent of the infectious process turned out to be a presumably low-virulence strain of *Actinomyces israelii* in association with streptococcus. Antimicrobial therapy was directed to the treatment of both actinomycosis and antistreptococcal treatment. The use of ceftriaxone and penicillin drugs was effective. Fluconazole was also prescribed to prevent candidiasis.

Key words: tongue, oral cavity infections, actinomycosis, microbiological diagnosis.

Корнійчук Олена Петрівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Адреса: м. Львів, вул. Пекарська 69, 790010.

Сліпечкий Роман Романович – лікар-хірург відділення онкології голови і шиї, Львівського обласного онкологічного центру, Адреса: м. Львів, вул. Гашике, 2; Асистент кафедри онкології і радіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Адреса: м. Львів, вул. Пекарська 69, 790010.

Стаття: надійшла до редакції 23.01.2024р. – прийнята до друку 07.02.2024 р.

Комп'ютерна томографія лицевого черепа

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

² – Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет», м. Київ, Україна.

Мета: представити рентгенанатомію кісток лицевого скелета здорових людей у зображеннях комп'ютерних томограм.

Методи: комп'ютерна томографія кісток лицевого черепа.

Результати. У статті представлена анатомія кісток лицевого відділу черепа здорових людей в зображеннях, які були отримані при комп'ютерній томографії кісток лицевого черепа.

Висновки. Знання рентгенанатомії кісток лицевого скелета дозволяє правильно інтерпретувати результати комп'ютерної томографії під час проведення діагностики та диференційної діагностики щелепно-лицевої патології.

Ключові слова: верхня щелепа, нижня щелепа, вилична кістка, лицевий череп, комп'ютерна томографія.

У зв'язку з повномасштабним вторгненням росії в Україну та активними бойовими діями значно зросла кількість поранених в щелепно-лицеву ділянку як серед військових, так і серед цивільного населення. Щелепно-лицеві хірурги та хірурги-стоматологи, на нашу думку, не завжди правильно орієнтуються в рентгенанатомії кісток лицевого черепа, що ускладнює правильний опис результатів комп'ютерної томографії при пошкодженнях вогнепального та не вогнепального характеру, а відповідно і виникають помилки при встановленні діагнозу та проведенні лікування [1–13].

Як відомо, перевагами комп'ютерної томографії є її безпечність, швидкість отримання інформації, відсутність протипоказань, доступність застосування не тільки в умовах стаціонару, а на дошпитальному етапі обстеження хворого. На нашу думку, проведення комп'ютерної томографії у хворих з посттравматичними ушкодженнями лицевих кісток є обов'язковим для встановлення точного діагнозу та призначення правильного лікування. Ігнорування цього методу дослідження у комплексному обстеженні хворих можна вважати лікарською помилкою.

Мета дослідження – представити рентгенанатомію кісток лицевого скелета здорових людей у зображеннях комп'ютерних томограм.

Для того, щоб було легше розібратися в анатомії

кісток лицевого скелета в зображеннях комп'ютерних томограм, ми нагадаємо клінічну анатомію даних кісток.

Нижня щелепа, mandibula, є непарною і рухомою кісткою черепа, має підковоподібну форму і розвивається з I зябрової дуги. У нижній щелепі розрізняють горизонтальну частину або тіло, corpus mandibulae, та гілки, ramus mandibulae. Ці частини сходяться під кутом, angulus mandibulae.

Тіло нижньої щелепи складається з верхньої частини, pars alveolaris, і основи нижньої щелепи, basis mandibulae. У верхній частині знаходяться зубні альвеоли, alveoli dentales з перегородками (septa alveolaria). Зубним альвеолам на зовнішній поверхні нижньої щелепи відповідають альвеолярні піднесення, juga alveolaria. У передньому відділі тіла є потовщення – підборідне піднесення, protuberantia mentalis, а на рівні проекції коренів між першим і другим малими корінними зубами знаходиться підборідний отвір, foramen mentale, – вихід нижньощелепного нерву з canalis mandibulae. Трохи нижче підборідного отвору починається зовнішня коса лінія, linea obliqua externa. Іде вона вгору і назад, поступово переходячи в передній край гілки щелепи. Позаду косої лінії зовнішня поверхня нижньої щелепи гладка, але ближче до її кута помітна жувальна бугристість, tuberositas masseterica – місце прикріплення власне жувального м'яза. Внутрішня поверх-

ня тіла нижньої щелепи гладкіша. По середній лінії є два виступаючі кісткові шипи (шип може бути роздвоєний) – підборідні шипи, *spina mentalis*, – місця сухожильного прикріплення *m. genioglossi*. По сторонах від *spina mentalis* помітні овальної форми плоскі ямки, *fossae digastricae* – місця прикріплення двочеревного м'яза. Вище та латеральніше від них видно ще ямки, *fovea sublingualis* – місця прилягання під'язикової залози. Між обома ямками починається опукла лінія прикріплення щелепно-під'язикового м'яза, *linea mylohyoidea*. Ця лінія переходить на гілку нижньої щелепи і Y-подібно розходиться в кісткові валики, які прямують до вінцевого та виросткового відростків. Зовнішній валик щелепи має назву *linea obliqua externa*, а внутрішній – *linea obliqua interna*. Дещо вище і попереду від кісткового язичка щелепи, у місці сходження двох кісткових тяжів, що йдуть від вінцевого та виросткового відростків, є сплюснене кісткове піднесення – *torus mandibulae*.

Гілка щелепи, *ramus mandibulae*, на внутрішній поверхні має отвір, *foramen mandibulae*, що веде до нижньощелепного каналу (*canalis mandibulae*). Внутрішній край отвору виступає у вигляді язичка – *lingula mandibulae*, де прикріплюється *lig. sphenomandibulare*. Гілка щелепи має два відростки: *processus coronoideus* (вінцевий відросток) і *processus condylaris* (виростковий відросток). Між обома відростками утворюється вирізка, *incisura mandibulae*. Виростковий відросток має голівку (*caput mandibulae*) та шийку (*collum mandibulae*), спереду на шийці знаходиться ямка, *fovea pterygoidea* (місце прикріплення *m. pterygoideus lateralis*).

Верхня щелепа, *maxilla*, представлена двома верхньощелепними кістками. Верхньощелепна кістка складається з тіла та чотирьох відростків.

Тіло, *corpus maxilla*, містить велику повітроносну верхньощелепну пазуху (*sinus maxilla*), яка отвором (*hiatus maxillaris*) відкривається в носову порожнину в середньому носовому ході. Передня поверхня (*facies anterior*) знизу перетворюється на альвеолярний відросток, де є ряд піднесень (*juga alveolaria*), що відповідають положенню коренів зубів. Вище цих піднесень знаходиться іклова ямка (*fossa canina*). Передня поверхня верхньощелепної кістки відмежована від очної поверхні підочним краєм (*margo infraorbitalis*), під яким знаходиться підочний отвір (*foramen infraorbitale*). Медіальною межею передньої поверхні є носова вирізка (*incisura nasalis*). Під-

скронева поверхня (*facies infratemporalis*) відокремлена від передньої поверхні виличним відростком і несе на собі бугор (*tuber maxilla*) і велику піднебінну борозну (*sulcus palatinus major*). Носова поверхня (*facies nasalis*) внизу переходить у верхню поверхню піднебінного відростка. На ній розташований гребінь нижньої носової раковини (*crista conchalis*). Позаду лобного відростка є слізна борозна (*sulcus lacrimalis*), яка переходить у носо-сльозний канал (*canalis nasolacrimalis*), сполучає нижній носовий хід з очницею. Отвір, що веде до *sinus maxillaris* відкривається в середньому носовому ході. Очна поверхня (*facies orbitalis*) в області заднього краю має підочну борозну (*sulcus infraorbitalis*), яка попереду перетворюється на *canalis infraorbitalis*, що відкривається на передній поверхні верхньощелепної кістки отвором (*foramen infraorbitale*). Під цим отвором знаходиться іклова ямка (*fossa canina*).

Відростки верхньощелепної кістки представлені: лобним – *processus frontalis*; альвеолярним – *processus alveolaris*; піднебінним – *processus palatinus*; виличним – *processus zygomaticus*. Нижній край альвеолярного відростку, *arcus alveolaris*, має зубні комірки, *alveoli dentales*, які розділяються перегородками, *septa interalveolaria*. Піднебінний відросток утворює кісткове піднебіння, *palatum osseum*, у передньому відділі якого є різцевий канал, *canalis incisivus*, а також різцевий шов, *sutura incisiva*, що відокремлює різцеву кістку, що злилася з верхньощелепною кісткою.

Вилична кістка, *os zygomaticus*, парна і найміцніша з лицевих кісток. Має 3 поверхні та 2 відростки. Бічна поверхня, *facies lateralis*, має вигляд чотирикінцевої зірки і трохи виступає у вигляді бугра. Очна поверхня, *facies orbitalis*, бере участь в утворенні стінок очниці. Скронева поверхня, *facies temporalis*, звернена у бік скроневої ямки. Лобний відросток, *processus frontalis*, що з'єднується з виличним відростком лобної і великим крилом клиноподібної кістки. Скроневий відросток, *processus temporalis*, з'єднуючись зі виличним відростком скроневої кістки, утворює виличну дугу.

Анатомічні особливості кісток лицевого скелета в 3D-зображеннях представлені на рисунках 1, 2. Рентгенанатомія кісток щелепно-лицьової області на горизонтальних, фронтальних і сагітальних зрізах у зображеннях комп'ютерних томограм представлені на рисунках 3, 4, 5.

Рисунок 1. Лицеві кістки у 3D-зображенні (вигляд спереду): 1 – гілка нижньої щелепи, *ramus mandibulae*; 2 – прикріплення жувального м'яза, *tuberositas masseterica*; 3 – тіло нижньої щелепи, *corpus mandibulae*; 4 – підборідний отвір, *foramen mentale*; 5 – кут нижньої щелепи, *angulus mandibulae*; 6 – зовнішня коса лінія, *linea obliqua externa*; 7 – підочний край, *margo infraorbitalis*; 8 – підочний отвір, *foramen infraorbitalis*; 9 – носова вирізка, *incisura nasalis*; 10 – іклова ямка, *fossa canina*; 11 – передня носова ость, *spina nasalis anterior*; 12 – вилична кістка, *os zygomaticus*; 13 – носова кістка, *os nasale*; 14 – очниця, *orbis*; 15 – підборідні шипи, *spina mentalis*; 16 – внутрішній валик щелепи, *linea obliqua interna*; 17 – позадумолярна ямка, *fovea retromolaris*; 18 – надперенісся, *glabella*; 19 – зоровий канал, *canalis opticus*; 20 – верхня очноямкова щілина, *fissura orbitalis superior*; 21 – лобово-виличний шов, *sutura fronto-zygomaticus*; 22 – верхня очноямкова щілина, *fissura orbitalis inferior*; 23 – носова перегородка, *septum nasi*; 24 – альвеолярні піднесення, *juga alveolaria*; 25 – вилична дуга, *arcus zygomatici*.

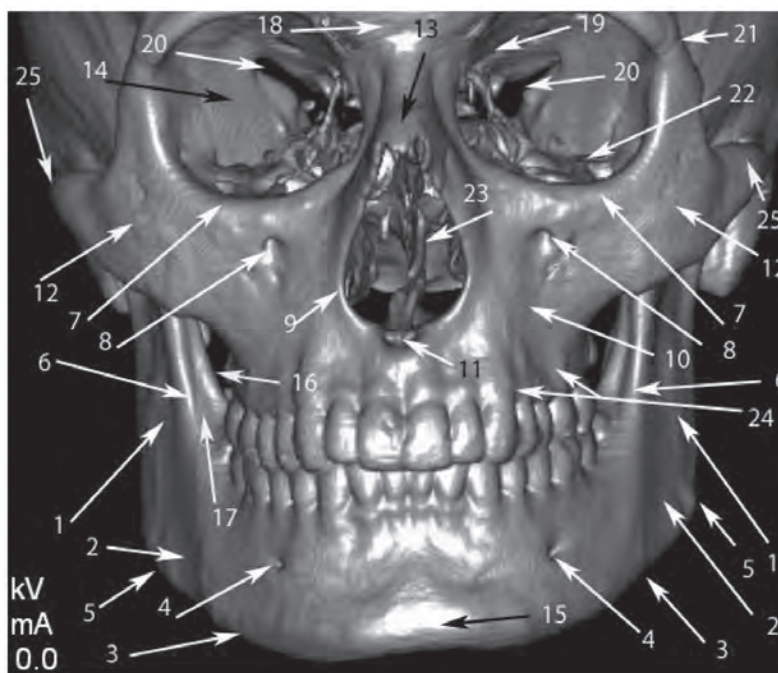
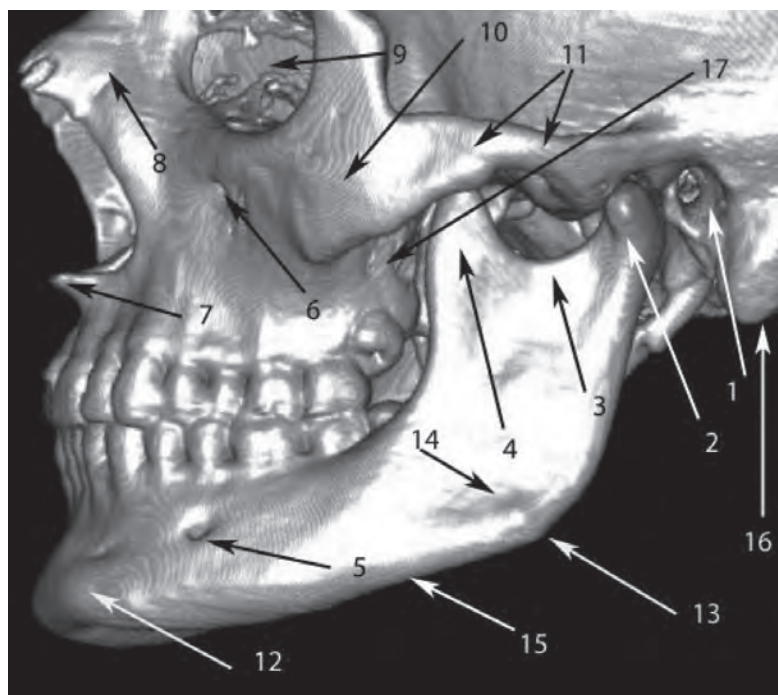
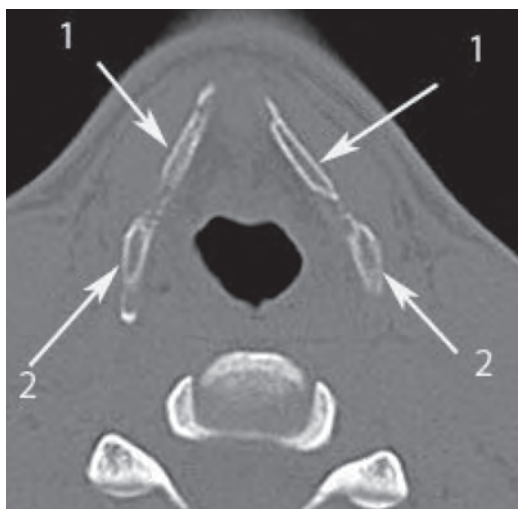


Рисунок 2. Лицеві кістки у 3D-зображенні (вигляд збоку): 1 – зовнішній слуховий прохід, *meatus acusticus externus*; 2 – виростковий відросток, *processus condylaris*; 3 – вирізка нижньої щелепи, *incisura mandibulae*; 4 – вінцевий відросток, *processus coronoideus*; 5 – підборідний отвір, *foramen mentale*; 6 – підочноямковий отвір, *foramen infraorbitalis*; 7 – передня носова ость, *spina nasalis anterior*; 8 – носова кістка, *os nasale*; 9 – очниця, *orbis*; 10 – вилична кістка, *os zygomaticus*; 11 – вилична дуга, *arcus zygomatici*; 12 – підборідна ость нижньої щелепи, *spina mentalis*; 13 – кут нижньої щелепи, *angulus mandibulae*; 14 – жувальна горбистість, *tuberositas masseterica*; 15 – тіло нижньої щелепи, *corpus mandibulae*; 16 – сокоподібний відросток, *processus mastoideus*; 17 – горб верхньої щелепи, *tuber maxillae*.





а



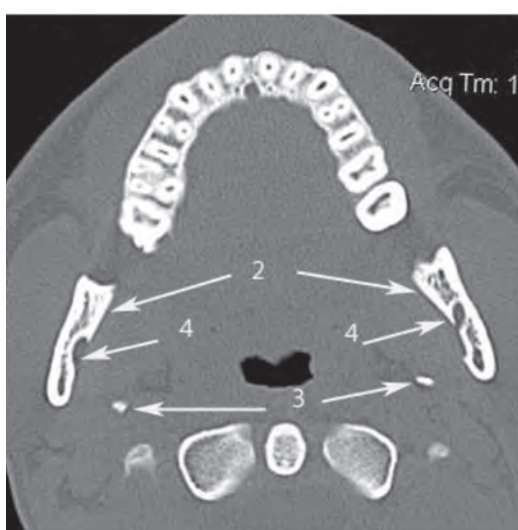
б



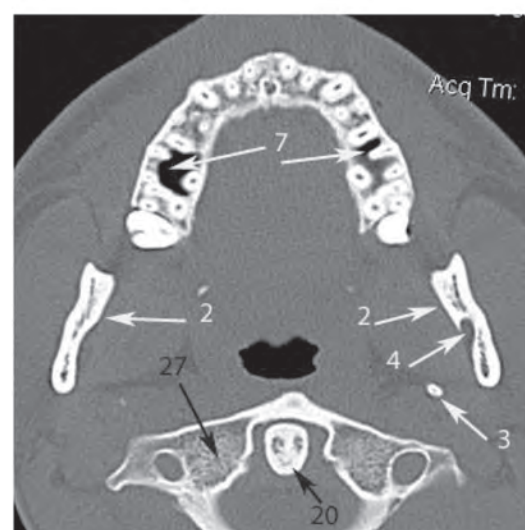
в



г



д



е

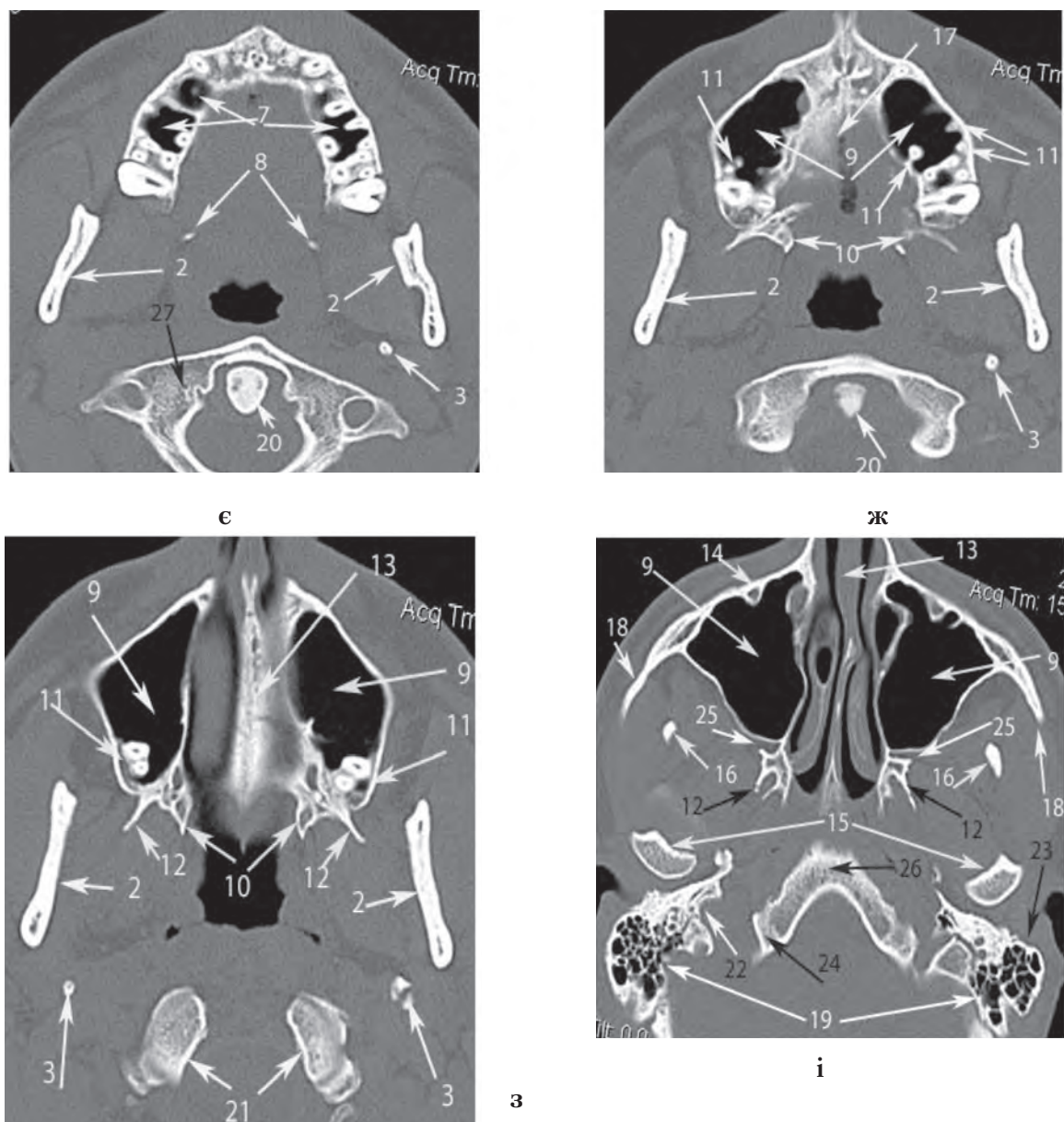
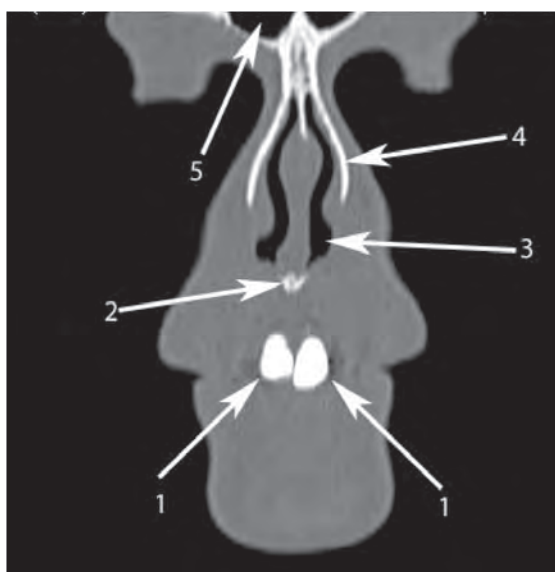
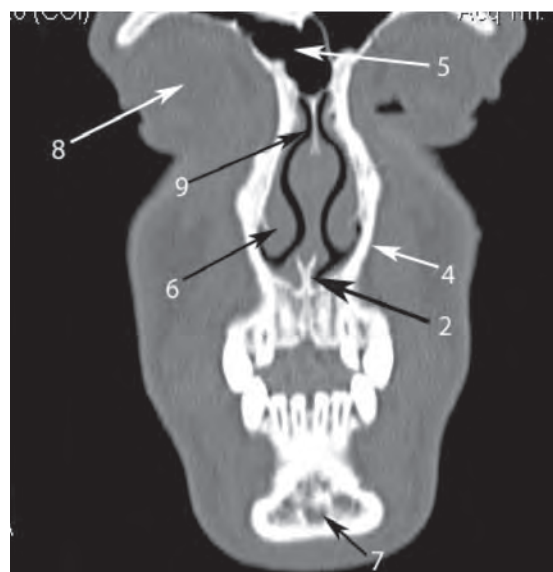


Рисунок 3. Аксіальні зрізи кісток лицьового скелета на рівні: нижнього краю нижньої щелепи (а); верхівок коренів нижніх зубів (б); гребня альвеолярного краю нижньої щелепи (в); жувальної поверхні нижніх зубів (г); шийок верхніх зубів (д); середини коренів верхніх зубів (е); верхівок коренів верхніх зубів (є); основи альвеолярного відростка верхньої щелепи (ж); середини верхньощелепних пазух (з); нижнього краю виличного відростка верхньощелепної кістки (і).

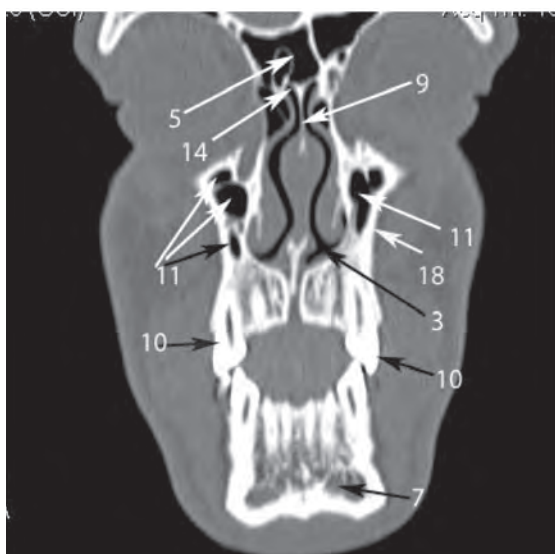
Цифрами позначені такі анатомічні утворення: 1 – тіло нижньої щелепи, *corpus mandibulae*; 2 – гілка нижньої щелепи, *ramus mandibulae*; 3 – шилоподібний відросток скроневої кістки, *processus styloideus*; 4 – отвір нижньої щелепи, *foramen mandibulae*; 5 – зовнішня коса лінія, *linea obliqua ext.*; 6 – лінія прикріплення щелепно-під'язикового м'яза, *linea mylohyoidea*; 7 – передня поверхня верхньощелепної пазухи, *facies anterior sinus maxillaris*; 8 – клиноподібна кістка, *hamulus processus pterygoidei*; 9 – верхньощелепна пазуха, *sinus maxillaris*; 10 – пірамідальний відросток піднебінної кістки, *processus pyramidalis ossis palatini*; 11 – верхівки коренів зубів, що знаходяться у верхньощелепній пазусі; 12 – бічні крилоподібні відростки, *lam. lateralis processus pterygoidei*; 13 – носова перегородка *septum nasi*; 14 – підочний отвір, *foramen infraorbitale*; 15 – виростковий відросток, *processus condylaris*; 16 – вінцевий відросток, *processus coronoideus*; 17 – тверде піднебіння, *processus palatinus maxillae*; 18 – *processus zygomaticus ossis maxillae*; 19 – комірочки соскоподібного відростка скроневої кістки, *cellulae mastoideae*; 20 – зуб осьового хребця, *dens axis*; 21 – шийні хребці, *vertebrae cervicales*; 22 – яремна ямка, *fossa jugulare*; 23 – соскоподібний відросток скроневої кістки, *processus mastoideus*; 24 – *tuberculum jugulare*; 25 – крило-піднебінна ямка, *fossa pterigopalatina*; 26 – потилична кістка, *clivus (scat) pars basilaris ossis occipitalis*; 27 – атлант, *atlas – C₁*.



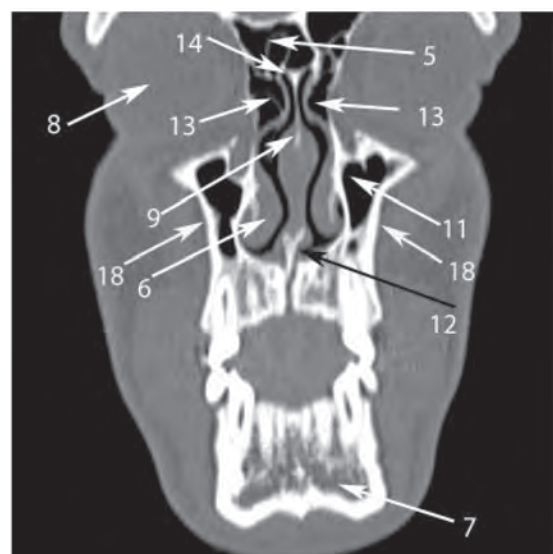
а



б



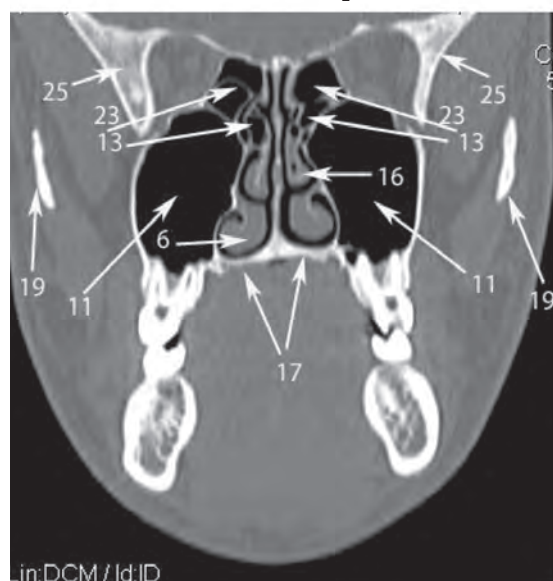
в



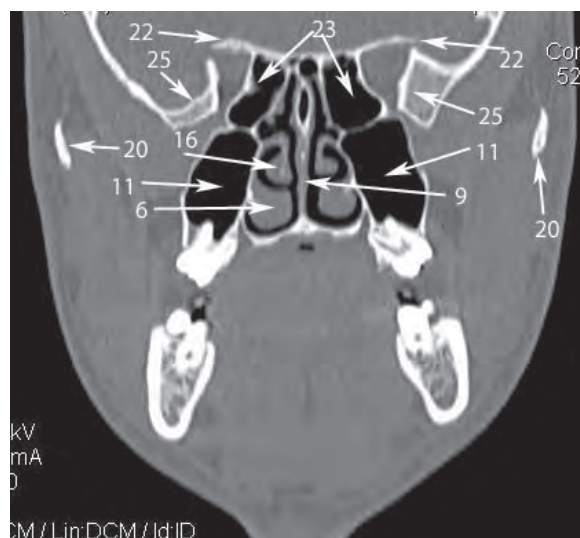
г



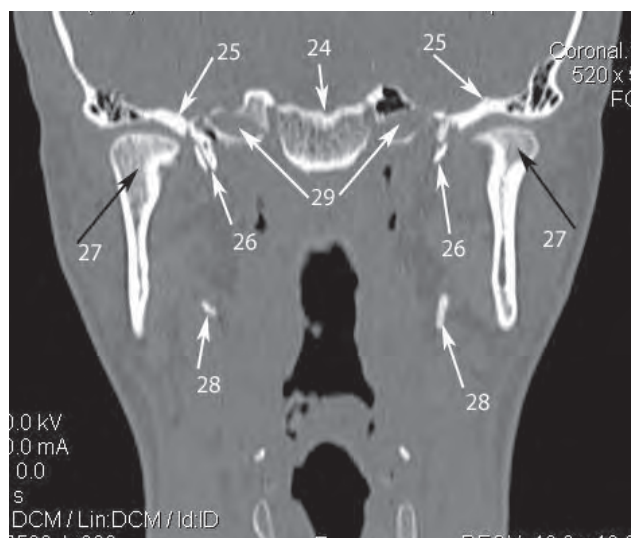
д



е



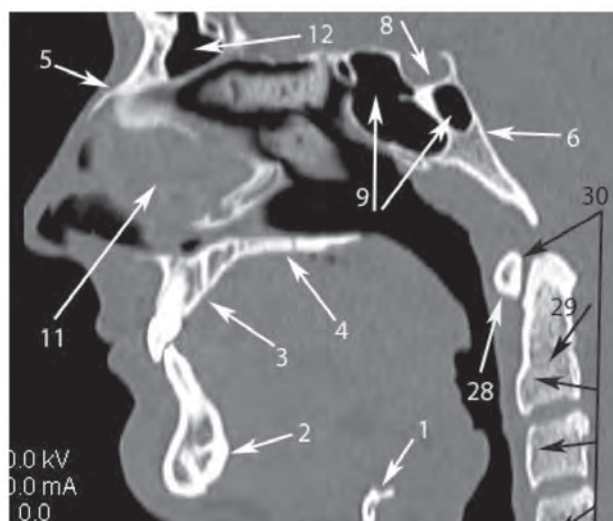
е



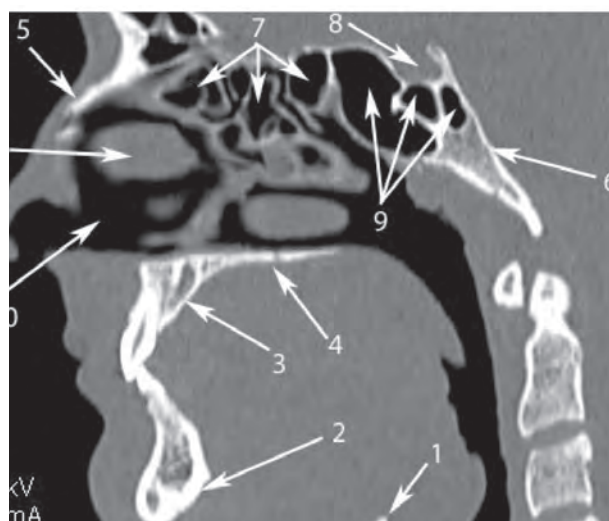
ж

Рисунок 4. Фронтальні зрізи кісток лицевого скелета на рівні: центральних різців (а); іклів (б, в); першого премолара (г); першого моляра (д); другого моляра (е); третього моляра верхньої щелепи (є); виросткових відростків нижньої щелепи (ж).

Цифрами позначені такі анатомічні утворення: 1 – центральні різці, *dentes incisivi*; 2 – передня носова ость, *spina nasalis anterior*; 3 – носова порожнина, *cavum nasale*; 4 – носовий відросток верхньощелепної кістки, *incisura nasalis maxilla*; 5 – лобна пазуха, *sinus frontalis*; 6 – нижня носова раковина, *concha nasalis inferior*; 7 – ментальний відділ нижньої щелепи; 8 – очниця, *orbis*; 9 – перпендикулярна пластинка решітчастої кістки, *lamina perpendicularis ossis ethmoidalis*; 10 – ікла верхньої щелепи, *dentes canini*; 11 – верхньощелепна пазуха, *sinus maxillaris*; 12 – леміш, *vomer*; 13 – решітчастий лабіринт, *cellulae ethmoidalis*; 14 – передня носова ость лобної кістки, *spina nasalis os frontale*; 15 – підочний канал, *canalis infraorbitalis*; 16 – середня носова раковина, *concha nasalis media*; 17 – тверде піднебіння, *processus palatinus maxillae*; 18 – зовнішня стінка верхньощелепної кістки, *paries externus maxilla*; 19 – вилична кістка, *os zygomaticum*; 20 – скроневий відросток виличної кістки, *processus temporalis*; 21 – виличний відросток лобної кістки, *processus zygomaticus frontale*; 22 – малі крила клиноподібної кістки, *alae minores os sphenoidale*; 23 – клиноподібна пазуха, *sinus sphenoidalis*; 24 – схил нижньої поверхні базилярної частини потиличної кістки, *clivus pars basilaris ossis occipitalis*; 25 – великі крила клиноподібної кістки, *alae majores os sphenoidale*; 26 – крилоподібний відросток клиноподібної кістки, *processus pterygoideus os sphenoidale*; 27 – виростковий відросток нижньої щелепи, *processus condylaris mandibula*; 28 – шилоподібний відросток скроневої кістки, *processus styloideus os temporale*; 29 – сонний канал скроневої кістки, *canalis caroticus os temporale*.



а



б



Рисунок 5. Сагітальні зрізи кісток лицьового скелета на рівні: центральних різців (а); іклів (б, в); молярів (г); зовнішнього сектора верхньощелепної пазухи (д); внутрішньої (е) та середньої (є) площини гілки нижньої щелепи; зовнішньої частини ви́росткового відростка (ж).

Цифрами позначені такі анатомічні утворення: 1 – під'язикова кістка, *os hyoideum*; 2 – нижня щелепа, *mandibula*; 3 – верхня щелепа, *maxilla*; 4 – тверде піднебіння, *palatum durum*; 5 – кістки носа, *ossa nasus*; 6 – схил нижньої поверхні базиллярної частини потиличної кістки, *clivus pars basilaris ossis occipitalis*; 7 – комірки решітчастої кістки, *cellulae ethmoidales*; 8 – турецьке сідло, *fossa hypophysialis*; 9 – пазуха клиноподібної кістки, *sinus os sphenoidale*; 10 – носова порожнина, *cavitas nasi*; 11 – носова перегородка, *septum nasi*; 12 – лобна пазуха, *sinus frontalis*; 13 – верхньощелепна пазуха, *sinus maxillaris*; 14 – верхні моляри, *superior dens molaris*; 15 – крилоподібний відросток, *processus pterygoideus*; 16 – клиноподібна кістка, *os sphenoidale*; 17 – потилична кістка, *os occipitale*; 18 – шийні хребці, *vertebrae cervicales*; 19 – великі крила клиноподібної кістки, *alaе majores os sphenoidale*; 20 – ви́ростковий відросток нижньої щелепи, *processus condylaris mandibulae*; 21 – гілка нижньої щелепи, *ramus mandibulae*; 22 – вінцевий відросток нижньої щелепи, *processus coracoideus mandibulae*; 23 – початок нижньощелепного каналу, *canalis mandibulae* (біля отвору нижньої щелепи, *foramen mandibulae*); 24 – вилична кістка, *os zygomaticum*; 25 – скронева кістка, *os temporale*; 26 – зовнішній слуховий прохід, *meatus acusticus externus*; 27 – комірки соскоподібного відростка скроневої кістки, *cellulae mastoideae os temporale*; 28 – атлант (*atlas – C1*); 29 – осьовий хребець (*axis – C2*); 30 – шийний відділ хребта, *vertebrae cervicales*.

ПОСИЛАННЯ

1. Pysarevskiy Yu.L., Semeniuk V.M., Khyshyktuev B.S., Belokrynytskaia T.E. Syndrom bolevoi dysfunksyy vysochno-nyzhnecheliustnoho sustava u zhenshchyn (klynyka, dyahnostyka, lechenye). M. – Medytsynskaia knyha, N.Novhorod: Yzdatelstvo NMHA, 2003, 105 s.
2. Riabokon E.N. Vysochno-nyzhnecheliustnoi sustav cheloveka: vnutrysustavnoi dysk, sustavnaia kapsula, sviazky. – Kharkov. – 2004. – 108 s.
3. Riabokon E.N. Vysochno-nyzhnecheliustnoi sustav cheloveka: holovka nyzhnei cheliusty. – Kharkov. – 2006. – 110 s.
4. Tymofieiev O.O. Shchelepno-lytseva khirurhiia. – Kyiv.: VSV «Medytsyna», 2022. – 759 s. 11
5. Tymofeev A.A. – Rukovodstvo po cheliustno-lytsevoi khirurhyy y khirurhycheskoï stomatolohyy. Kyiv. – vydannia 5-e (vypravlene i dopovnene) – 2012. – 1048 s.
6. Tymofeev A.A. Cheliustno-lytsevaia khirurhiya y khirurhycheskaia stomatolohiya: u 2 knyakh. Kyiv. Knyha 1: pidruchnyk. – 2020. – 986 s.
7. Tymofeev A.A. Cheliustno-lytsevaia khirurhiya y khirurhycheskaia stomatolohiya: u 2 knyakh. Kyiv. Knyha 2: pidruchnyk. – 2022. – 968 s.
8. Hamada Y., Kondoh T., Nakaoka K. et al. Magnetic resonance imaging findings and clinical symptoms in the temporomandibular joint in patient with mandibular continuity defects. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58: 5: 487–493.
9. Hamada Y., Kondoh T., Tacada N. et al. –Report of two cases. Int J Oral Maxillofac Surg 2000; 29: 5: 341343.
10. Tomas H.Newton, Anton N.Hasso, William P.Dillon et al. Computed Tomography of the Head and Neck. Raven Press, New York, 1988, 1310.
11. Zhang N., Liu S., Hu Z., Hu J., Zhu S., Li Y. Accuracy of virtual surgical planning in two-jaw orthognathic surgery: Comparison of planned and actual results. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. 2016;122:143–151. doi: 10.1016/j.oooo.2016.03.004.
12. Wu T.-Y., Lin H.-H., Lo L.-J., Ho C.-T. Postoperative outcomes of two- and three-dimensional planning in orthognathic surgery: A comparative study. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. 2017;70:1101–1111. doi: 10.1016/j.bjps.2017.04.012.
13. Shaheen E., Shujaat S., Saeed T., Jacobs R., Politis C. Three-dimensional planning accuracy and follow-up protocol in orthognathic surgery: A validation study. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2019;48:71–76. doi: 10.1016/j.ijom.2018.07.011.

Computer tomography of the facial skull

Tymofieiev O.¹, Ushko N.¹, Maksymcha S.², Fesenko Ie.², Ukharska O.², Blinova V.², Serga O.², Myroshnyk A.²

Purpose: to present the X-ray anatomy of the facial skull bones of healthy people in computed tomography images.

Methods: computed tomography of facial skull bones.

Results. The article presents the anatomy of the facial skull bones of healthy people in the images that were obtained during computed tomography.

Conclusions. Knowledge of the X-ray anatomy of the facial skull bones allows to correctly interpret the results of computed tomography during diagnosis and differential diagnosis of maxillofacial pathology.

Key words: upper jaw, lower jaw, zygomatic bone, facial skull, computed tomography.

Тимофеев Олександрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри щелепно-лицьової хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, заслужений діяч науки і техніки України;

Ушко Наталія Олексіївна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри щелепно-лицьової хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика;

Максимча Сергій Васильович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

Фесенко Євгеній Ігорович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

Ухарська Оксана Анатоліївна – асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії ПВНЗ «Київський медичний університет»;

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

Серга Олена Олександрівна – 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».

Стаття: надійшла до редакції 10.01.2024 – прийнята до друку 30.01.2024

Дрогомирецька М.С., Ткаченко Ю.В.

Інтегральний аналіз клінічних та рентген-антропометричних предикторів тонкого фенотипу тканин пародонту як фактора ризику пародонтальних ускладнень ортодонтитичного лікування

НУОЗ України імені П. Л. Шупика

Резюме: В статті проведено узагальнення якісних клінічних предикторів тонкого біотипу тканини пародонту, які слід враховувати при прогнозуванні можливих ускладнень ортодонтитичного лікування. А саме: білду слизову альвеолярного відростку з зонами ішемії; мілкий присінок порожнини рота; промененція коренів, зокрема, нижніх фронтальних зубів; короткі вуздечки губ та язика; виражені додаткові бічні тяжі; ін'єкцію кровоносних судин на альвеолярному відростку та на внутрішній поверхні губ та щік; різко виражений альвеолярний валик; зменшення висоти міжзубних сосочків та зміна форми їх верхівок; наявність широких та вузьких рецесій ясен. Статистично обґрунтовані якісні та кількісні рентген-антропометричні предиктори тонкого біотипу тканин пародонту: тонкі та довгі корені нижніх різців; полум'яподібні верхівки коренів різців та іклів нижньої щелепи; крупний рисунок трабекул губчастої кісткової тканини; прямі, або такі, що розходяться корені перших постійних молярів нижньої щелепи; різкий дефіцит висоти тіла нижньої щелепи, особливо в бічних ділянках.

Ключові слова: пародонт, ускладнення ортодонтитичного лікування, біотип тканин пародонту, ортопантомограма.

Серед стоматологічних захворювань зубощелепні аномалії є одними з найпоширеніших [4, 7]. Їх частота збільшується з розвитком зубощелепної системи. Така тенденція є особливо несприятливою на тлі зростання захворювань тканини пародонту в Україні [2, 3]. Слід зазначити, що розвиток деструктивних процесів у тканинах пародонту [6] та низька ефективність традиційних методів

їх лікування можуть бути обумовлені як наявністю травматичної оклюзії [5], так вихідною недосконалою структурою пародонтального комплексу [1]. За останні десятиріччя виявлена провідна роль тонкого біотипу тканини пародонту в розвитку пародонтальних ускладнень ортодонтитичного лікування [8]. Але систематизація та інтегральний аналіз як клінічних, так і рентген-антропометричних предикторів є актуальними.



Рисунок 1. Дизайн проведеного дослідження.



Рисунок 2. Якісні клінічні ознаки товстого біотипу тканини пародонту: 1) блідо-рожевий колір слизової; 2) товста слизова інколи з симптомом «лимонної шкірочки»; 3) компенсаторне піднутріння альвеолярного відростка; 4) середній та глибокий присінок порожнини рота; 5) пропорційне співвідношення компактної та губчастої тканини; 6) згладжений альвеолярний валик.

Метою дослідження стало підвищення ефективності діагностики ризику пародонтальних ускладнень при ортодонтичному лікуванні на тлі тонкого біотипу тканини пародонту шляхом виявлення та впровадження в щоденну практику простих клінічних та рентген-антропометричних предикторів.

Методи дослідження

На клінічному етапі (рис. 1) дослідження було обстежено 163 особи, які мали ортодонтичну патологію. В комплексі ортодонтичного обстеження проводили і фотопротокол, де фіксували в тому числі стан тканин пародонту (виключали з дослідження пацієнтів, які мали виражені ознаки запальних пародонтопатій). Цим же пацієнтам проводилася ортопантомографія (ОПТГ). ОПТГ були отримані за допомогою панорамного рентгенівського апарату Cranex D Ceph (Soredex, Фінляндія) – анодна напруга 57–85 кВ, анодний струм 10 мА, тривалість – експонування 17,6 сек.

При проведенні інформаційного пошуку, базуючись на багаторічних власних клінічних спостереженнях, попередньо було сформовано перелік клінічних предикторів (рис. 2, 3).

Після проведеного клінічного дослідження на основі огляду та фотопротоколу пацієнти були розподілені на 2 групи. В групу 1 (50 осіб) увійшли пацієнти, які мали клінічні ознаки товстого біотипу. В групу 2 (113 осіб) – ті, які мали клінічні ознаки тонкого біотипу.

На ОПТГ в обох групах досліджували стан губчастої та компактної кісткової тканини щелеп та рентген-антропометричні показники правих зубів

верхньої та нижньої щелепи: висота коронки 16, 14, 11, 41, 44 та 46 зубів, довжина, ширина та форма їх коріння, співвідношення висоти коронки та довжини кореня. Крім цього, у нижнього першого постійного моляра визначали кривизну коренів, їх конвергенцію. У 16 зубі довжина кореня визначалася у піднебінного кореня, у 46 – дистального.

Результати статистичного дослідження оброблялися за допомогою пакета прикладних програм (Statistica 5,0) при використанні статистичних критеріїв Стюдента та Фішера для перевірки гіпотези про різницю між середніми значеннями та дисперсіями для двох вибірок.

Результати дослідження

Найбільш показовим є не стільки висота коронки, довжина та ширина кореня, скільки співвідношення цих показників: довжини кореня та висоти коронки, а також ширини та довжини кореня (табл. 1 та 2).

В результаті статистичного аналізу було встановлено, що нижній центральний різець є типовим для визначення показників співвідношення висоти коронки та довжини кореня, а також довжини кореня та ширини кореня.

Крім розмірів зубів була встановлена різниця у формі коренів однокорневих зубів, формі коренів та ступені їх вигнутості багатокорневих зубів (зокрема, першого постійного моляра нижньої щелепи).

У 2 групи переважають вузькі та короткі корені голчастої форми, тоді як у осіб 1 групи – конусоподібні. У 92,31% випадків голчастий корінь зубів у пацієнтів 2-ї групи зустрічається у 41 зубі, у 61,54% – у 11, 14, 44 та 16 зубах та у 53,84% – у 46 зубів.



Рисунок 3. Якісні клінічні ознаки тонкого біотипу тканини пародонту: 1) бліда слизова альвеолярного відростку з зонами ішемії; 2) мілкий присінок порожнини рота; 3) промененція коренів, зокрема, нижніх фронтальних зубів; 4) короткі вуздечки губ; 5) виражені додаткові бічні тяжі; 6) ін'єкція кровоносних судин на альвеолярному відростку та на внутрішній поверхні губ та щік; 7) різко виражений альвеолярний валик; 8) зменшена висота міжзубних сосочків та зміна форми їх верхівок; 9) широкі та вузькі рецесії ясен.

Таблиця 1

Співвідношення середніх вибірових показників довжини кореня та висоти коронки деяких зубів у 1 та 2 групах.

Зуб		11		41		14		44		16		46	
Середнє вибірове	1 група	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
		1.66±0.25	1.77±0.27	2.11±0.25	2.11±0.21	1.65±0.17	2.06±0.35	2.02±0.52	2.1±0.34	1.91±0.19	1.76±0.14	1.64±0.4	1.96±0.29
	2 група	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
		1.5±0.3	1.61±0.15	1.7±0.44	1.69±0.2	1.81±0.51	1.95±0.22	1.94±0.86	2±0.16	1.99±0.33	1.96±0.19	1.64±0.42	1.81±0.15

Фактор малої вигнутості коренів стосувався в першу чергу 16 зуба, їх кривизна була незначною і була слабка ступінь конвергенції.

При аналізі якісного показника «стан губчастої кісткової тканини» встановлено, що в першій групі 97,58% мають дрібно петлястий малюнок, а в другій така ж переважна більшість – 91,76% – мають крупно петлястий малюнок.

Динамічними спостереженнями було встановлено, що на тлі рівного володіння навичками гігієни ротової порожнини та використання основних та додаткових предметів та засобів гігієни у пацієнтів 1 групи ортодонтичне лікування протікало без пародонтальних ускладнень.

У пацієнтів 2 групи відзначалося обтяження вже наявного захворювання пародонту.

Висновки

1. При плануванні ортодонтичного лікування для оцінки ризиків виникнення пародонтальних ускладнень слід враховувати клінічні та рентген-антропометричні предиктори. Методика, що пропонується, є простою, не потребує спеціального обладнання та може бути проведена в ортодонтичному кабінеті чи клініці будь-якого рівня.

Таблиця 2

Співвідношення середніх вибірових показників ширини та довжини кореня деяких зубів у 1 та 2 групах.

Зуб		11		41		14		44		16		46	
Середнє вибірове	1 група	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
		0.33±0.06	0.31±0.05	0.28±0.08	0.27±0.04	0.38±0.15	0.29±0.04	0.35±0.03	0.32±0.04	0.34±0.06	0.33±0.04	0.31±0.08	0.27±0.05
	2 група	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
		0.32±0.16	0.31±0.03	0.23±0.1	0.21±0.07	0.4±0.14	0.34±0.04	0.4±0.13	0.35±0.04	0.33±0.06	0.33±0.05	0.3±0.11	0.27±0.02

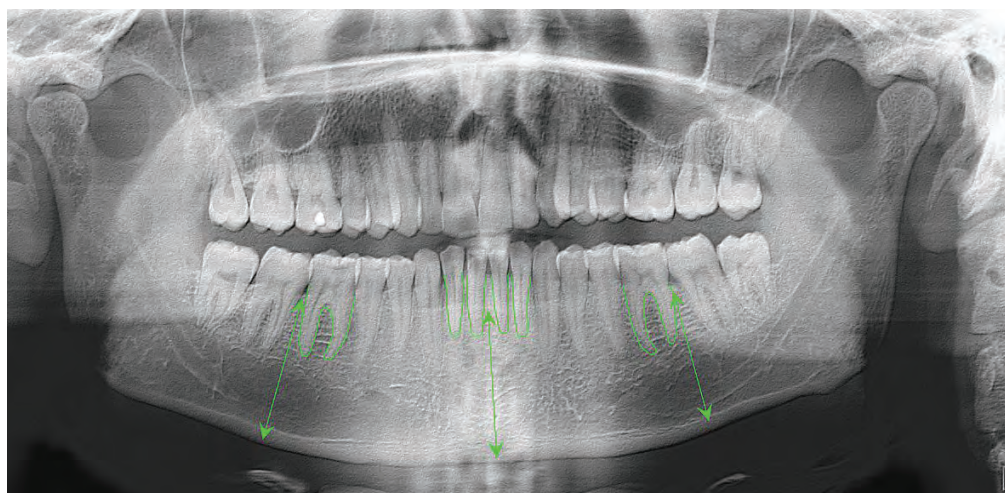


Рисунок 4. Якісні рентген-антропометричні ознаки товстого біотипу тканини пародонту: широкі та середньої довжини або короткі корені нижніх різців; округлі верхівки коренів різців та іклів нижньої щелепи; дрібний рисунок трабекул губчастої кісткової тканини; корені перших постійних молярів нижньої щелепи такі, що сходяться; співвідношення висоти альвеолярного відростку до висоти тіла альвеолярного відростку в бічних ділянках приблизно 1:1.

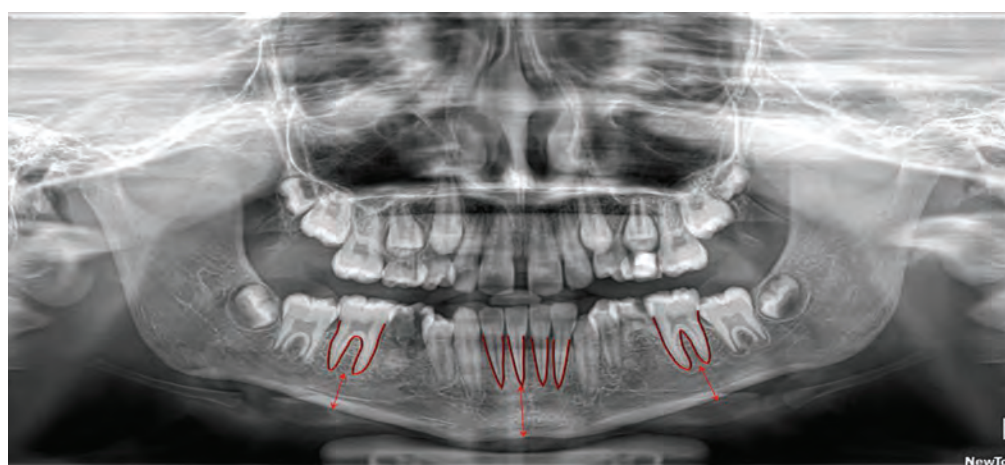


Рисунок 5. Якісні рентген-антропометричні ознаки тонкого біотипу тканини пародонту: тонкі та довгі корені нижніх різців; полум'яподібні верхівки коренів різців та іклів нижньої щелепи; крупний рисунок трабекул губчастої кісткової тканини; прямі або такі, що розходяться, корені перших постійних молярів нижньої щелепи; різкий дефіцит висоти тіла нижньої щелепи, особливо в бічних ділянках.

2. При аналізі якісних клінічних ознак тонкого біотику тканини пародонту слід виявляти бліду слизову альвеолярного відростку з зонами ішемії; мілкий присінок порожнини рота; промененцію коренів, зокрема, нижніх фронтальних зубів; короткі вуздечки губ та язика; виражені додаткові бічні тяжі; ін'єкцію кровоносних судин на альвеолярному відростку та на внутрішній поверхні губ та щік; різко виражений

альвеолярний валик; зменшення висоти міжзубних сосочків та зміну форми їх верхівок; наявність широких та вузьких рецесій ясен.

3. При аналізі ОПТГ у комплексі планування ортодонтичного лікування слід звертати увагу на форму коренів нижніх різців, співвідношення довжини кореня до їх ширини та висоти коронок, кривизну коренів перших молярів нижньої щелепи, а також форму малюнка губчастої речовини щелепної кістки.

ПОСИЛАННЯ

1. Denysova E.H., Tkachenko Yu.V. Vzaemosv'яз sostoiannya tkanei parodonta y nekotorykh renthen-odontometrycheskykh kharakterystyk postoiannykh zubov // *Sovremennaia stomatologiya*, 2008. – № 3. – S. 46 – 48.
2. Drohomyska M.S., Mirchuk B.M., Dienha O.V. Rozpovsiudzhennist zubo-shchelepnykh deformatsii i zakhvoriuvan tkanyu parodonta v doroslykh u rizni vikovi periody // *Ukrainskyi stomatologichnyi almanakh*, 2010. – Vyp. 2 (1). – S. 51 – 57.
3. Mazur I. P., Suprunovych I. M. Vplyv vikovoho faktora na poshyrenist retsesii yasen u patsientiv iz heneralizovanyu parodontytom // *Ukrainskyi stomatologichnyi almanakh*, 2020. – № 4. – S. 25 – 31.
4. Melnyk V.S., Zombor K.V., Bilyshchuk, L.M., Melnyk S.V. Poshyrenist zuboshchelepnykh anomalii u ditei doshkilnoho viku // *Innovatsii v stomatologii*, 2023. – № 1. – S. 52–57.
5. Euloir Passanezi, Adriana Campos Passanezi Sant'Ana Role of occlusion in periodontal disease // *Periodontol 2000*, 2019. – Feb; 79(1):129–150. doi: 10.1111/prd.12251.
6. Karin Jepsen, Anton Sculean, Søren Jepsen Complications and treatment errors involving periodontal tissues related to orthodontic therapy // *Periodontol 2000*, 2023 Mar 15. doi: 10.1111/prd.12484. Online ahead of print.
7. Khalid A. Aldhorae, Zainab M. Altawili, Ali Assiry, Basema Alqadasi, Khalid A. Al-Jawfi, Hisham Hwaiti Prevalence and distribution of dental anomalies among a sample of orthodontic and non-orthodontic patients: A retrospective study // *Journal of international oral health*, 2019. – Volume: 11. – Issue: 5. – Page: 309–317.
8. Lidya Nara Marques de Ara jo, Samuel Batista Borges, Matheus Targino dos Santos, Kênio Costa Lima and Bruno César de Vas concelos Gurgel Assessment of gingival phenotype through periodontal and crown characteristics: a cluster analysis// *Journal of the International Academy of Periodontology* 2020 22/1: 21–28.

Integral analysis of clinical characteristics of x-ray-anthropometric predictors of fane periodontal tissue phenotype as a risk factor for periodontal conditions in orthodontic treatment

Myroslava Drohomyska, Yuliia Tkatchenko

Resume: In the article, it was carried out a study of the most clinical predictors of the thin biotype of periodontal tissue, as a consequence of healing in predicting the possible complications of orthodontic treatment. And to itself: I have a mucus alveolar growth with zones of ischemia; small child of an empty company; prominence of roots, lower frontal teeth; short lips ties and tongue tie; manifestations of additional folds of vestibule of the mouth; injection of blood vessels on the alveolar ridge and on the inner surface of the lips and cheek; sharply folded alveolar ridge; change in the height of the interdental papillae and change in the shape of their tops; the presence of wide and narrow recesses is clear. Statistically priming of thin and small X-ray anthropometric predictors of thin biotype of periodontal tissues: thin and long roots of lower cuts; half-moon-like tops of the roots of the cuts and the cleavages of the lower slit; large drawing of trabeculae of spongy cystic tissue; straight, or so, that the roots of the first permanent molars of the lower fissure diverge; a sharp deficit in the height of the body of the lower crack, especially in the vineyards.

Key words: periodontal tissue, orthodontic treatment, periodontal tissue biotype, orthopantomography

Дрогомирецька Мирослава Степанівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортодонції НУОЗ України імені П. Л. Шутка

Ткаченко Юлія Вячеславівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри ортодонції НУОЗ України імені П. Л. Шутка

Стаття: надійшла до редакції 06.11.2023р. – прийнята до друку 03.01.2024 р.

Бурлаков П.О., Фліс П.С.

Використання КПКТ черепа в ортодонтії

Оглядова стаття

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна.

Актуальність. Діагностика в ортодонтії є одним із самих важливих етапів, бо безпосередньо від неї залежить встановлення остаточного діагнозу та вибору методів лікування. По протоколах діагностики ортодонтичних пацієнтів КПКТ на даний час не є золотим стандартом, а є методом вибору.

Мета – аналіз доступних публікацій з вивчення питання показань до проведення КПКТ та впливу отриманої інформації на вибір методу лікування, та\або контролю проведеного лікування.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз доступних публікацій на ресурсах <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> та <https://www.sciencedirect.com/> та <https://scholar.google.com/> та формування категорій показань для проведення КПКТ в ортодонтичній практиці та можливі тенденції розвитку в діагностиці на основі КПКТ.

Результати. Було проаналізовано більше 200 публікацій та відібрано 82, які публікувались в наукових виданнях в період з 1998–2023 років та отримані данні були систематизовані в основні групи показань для проведення КПКТ, а саме:

- (1) оцінки об'єму альвеолярного відростка для планування можливості переміщення зубів;
- (2) точне визначення локалізації ретинованих і надкомплектних зубів;
- (3) оцінки ступеню окостеніння піднебінного шва для вибору методу розширення верхньої щелепи;
- (4) вивчення ангуляції, морфології або резорбції коренів;
- (5) кількісної оцінки дефектів незрощення губи та піднебіння;
- (6) оцінки вибору розмірів TADs та оптимальних зон для їх встановлення;
- (7) допомоги у визначенні можливих етіологічних чинників виникнення патологічного прикусу, наприклад, аномалії СНЩС.

Висновки. Розвиток технологій для діагностики пацієнтів не стоїть на місці, і в тому числі 3D-технологій в ортодонтії також. Та інформація, яку лікар отримує з КПКТ, впливає на вибір методу лікування та оцінки проведеного, що допомагає покращити надання ортодонтичної допомоги та лікування, і ми сподіваємось, що скоро КПКТ як метод діагностики займе місце в протоколах діагностики і витіснить золотий стандарт, яким зараз є ОПТГ та ТРГ.

Ключові слова: конусно-променева комп'ютерна томографія, КПКТ, ортодонтія, діагностика, ретенція іклів, техніка піднебінного розширення (RME), скронево-нижньощелепний суглоб, оклюзія, артикулятор, планування лікування, результат лікування.

Сучасний розвиток стоматології та діагностики є дуже швидким та вимагає від практикуючих спеціалістів постійного удосконалення та вивчення нових методів і усвідомлення актуальності використання того чи іншого методу в кожній клінічній ситуації.

Методи рентгенологічної діагностики, які на сьогодні доступні лікарю-стоматологу, дуже різноманітні – від прицільного знімку до КПКТ черепа. Питання вибору методу діагностики, як золотого стандарту, залишається дискусійним.

Мета – порівняти наявні методи ОПТГ, ТРГ (бокової та фронтальної), КПКТ з обмеженим полем зору та КПКТ черепа, їх переваги і недоліки та показати можливості використання КПКТ черепа в цифровій стоматології.

Без проведення додаткових методів діагностики, в тому числі рентгенографічних, неможливо встановлення остаточного діагнозу та складання плану лікування.

Однією з ключових переваг КПКТ дослідження перед 2D є його здатність надавати об'ємне зображення, що дає можливість окремо дослідити всі ана-

томічні структури, уникнувши про цьому їх супраімпозицію та геометричні спотворення, які характерні для 2D досліджень. Проте, й досі залишається не вирішеним питання аналізу 3D цефалометрії, тому що референтні нормативні значення все одно використовуються з бази аналізів, розроблених на 2D ТРГ [1,2]. Огляд літератури в цьому питанні вказує, що інколи помилки в ідентифікації точок на боковій ТРГ сягають від 2–8 мм [3,4].

Показання до використання рентгенографічних методів діагностики має носити клінічно обґрунтований характер.

На даний час показаннями для проведення КПКТ є: ретиновані зуби, незрощення піднебіння та ортогнатична хірургія. За відсутності таких показань клініцист все одно може використовувати наведену технологію, якщо є достатні підстави вважати, що це, ймовірно, покращить діагноз та/або змінить план лікування.

Проведення додаткових методів дослідження має ґрунтуватись на клінічних показаннях, що дають підстави для вибору використання КПКТ черепа як методу діагностики, тому інтерпретація отриманих результатів та об'єм отриманої інформації повинні бути максимальними, інакше це збільшує рентгенологічне навантаження на пацієнта та фінансові витрати.

Ми вважаємо, що використання КПКТ в будь-якому з цих сценаріїв і на основі поточної літератури, ймовірно, надасть інформацію, яка може призвести до одного або кількох із наступних результатів:

Використання та проведення рентгенологічних методів діагностики мають ґрупуватись на клінічних показаннях, що дають підстави для вибору використання КПКТ черепа. На даний час КПКТ черепа широко використовують для діагностики ретинованих, злитих, надкомплектних зубів, вроджених вад твердого піднебіння, при плануванні ортогнатичної хірургії.

За відсутності таких показань клініцист може використовувати наведену технологію, якщо є достатньо підстав вважати, що це уточнить встановлення кінцевого діагнозу та/або змінить план лікування.

При проведенні аналізу літературних джерел по використанню КПКТ як метода діагностики, були зроблені висновки, що КПКТ може надати інформацію в наступних випадках: (1) оцінки об'єму альвеолярного відростка для планування можливості переміщення зубів, (2) покращення діагностики, в тому числі, точне визначення локалізації ретинованих і надкомплектних зубів; (3) оцінки ступеню окостеніння піднебінного шва для вибору методу розширення верхньої щелепи (RME, SRME, MARPE, SRME, MARPE, або дистракції з хірургічною підготовкою) при її звуженні; (4) ангуляції, морфології або резорбції коренів; (5) кількісної оцінки дефектів незрощення губи та піднебіння та результатів трансплантатів альвеолярної кістки; (6) оцінки вибору розмірів TADs та оптимальних зон для їх встановлення, при необхідності, для лікування пацієнтів; (7) допомоги у визначенні можливих етіологічних чинників виникнення патологічного прикусу, наприклад, аномалії СНЩС (гіпер- або гіоплазії суглобового відростка).

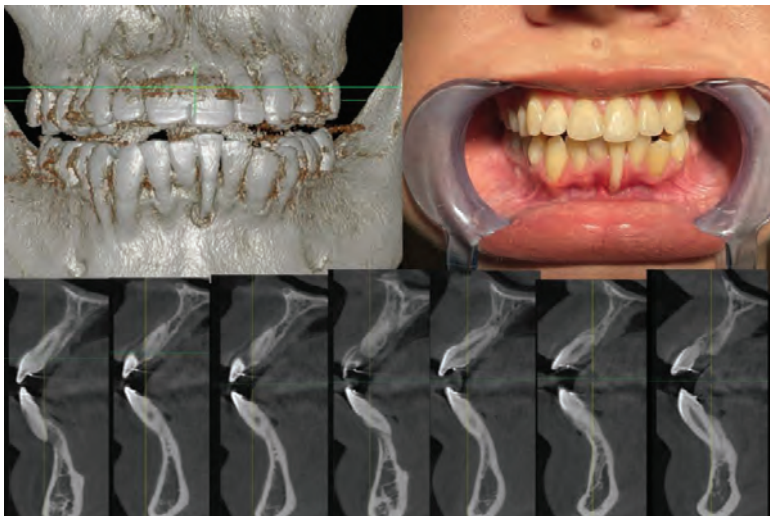
Сукупність інформації, отриманої за допомогою КПКТ, порівняно з традиційними 2D-рентгенограми, зрештою, може привести до удосконалення лікування та повної модифікації його планування.

1. Альвеолярні граничні умови (оцінка об'єму альвеолярного відростка для планування можливості переміщення зубів).

Альвеолярні граничні умови – це глибина, висота та об'єм кісткової тканини навколо кореня зуба. Альвеолярні граничні умови визначаються не лише дентоальвеолярною анатомією перед початком ліку-

вання, а також адаптивністю кістки під час руху зуба та її морфологією після остаточного розташування зубів. Таким чином, у контексті ортодонтичного переміщення зубів, альвеолярні межі можна вважати динамічними та залежними від біотипу кістки та ясен пацієнта до лікування,

Рис. 1. Множинні кісткові рецесії як ускладнення, отримані внаслідок ортодонтичного лікування без врахування біотипу та без використання механіки видалення зубів.



а також від фізіології кістки. Порушені або зменшені граничні умови перед лікуванням, а також обмежена здатність адаптуватися до руху зуба, можуть перешкоджати запланованому чи потенційному його переміщенню чи кінцевому бажаному просторовому положенню та куту розташування зубів. (Рис. 1).

Вплив ортодонтичного лікування та різних апаратів на морфологію кістки, граничні умови в трьох взаємоперпендикулярних площинах можна належним чином оцінити за допомогою КПКТ, незважаючи на його технологічні обмеження [5–7]. Хоча КПКТ забезпечує точну оцінку висоти альвеолярної кістки, слід проявляти обачність при характеристиці фенестрацій, через значну кількість хибнопозитивних результатів визначення цих дефектів [5,7]. Незважаючи на ці обмеження, КПКТ використовується для визначення потенційного впливу знімних апаратів, що залежать від методів лікування або віку пацієнта,

на других премолярах значно зменшилася з обома типами пристроїв, навіть незважаючи на те, що зміна вестибуло-орального нахилу зубів була однаковою для обох систем. Таким чином, ці висновки спростовують твердження, що спеціальні пристрої створюють біологічно сумісні сили, за яких кістка перебудовується, щоб зберегти свою цілісність, незважаючи на незначне розширення дуги під час лікування. Подібним чином, верхівка щічного кореня премолярів під час RME, SRME, MARPE (швидким розширенням піднебіння) супроводжується вестибулярним нахилом та супутнім зменшенням об'єму альвеолярного відростку [12]. Нарешті, повільне розширення піднебіння за допомогою апаратів Quadhelix або Schwarz, відповідно, менше впливає на товщину щічної та язикової кортикальної пластинки та на об'єм кістки в цілому [9,13–15].

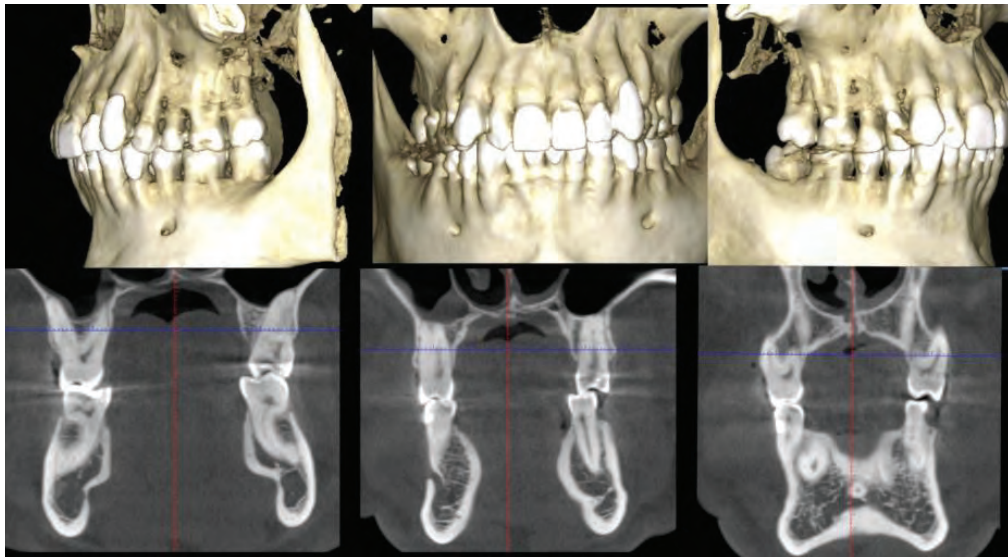


Рис. 2. Зменшення об'єму альвеолярного відростку в бокових відділах, що враховується при виборі методу та апарату для розширення на верхній щелепі.

на цілісність і морфологію кістки навколо коренів зубів при ортодонтичному лікуванні незнімним апаратом, як при швидкому, так і при повільному розширенні [8–15].

Рутинна ортодонтична терапія з використанням незнімних апаратів супроводжується значними змінами в ширині кістки навіть за невеликих вестибуло-оральних рухів бічної групи зубів [11]. Цей висновок ставить питання – чи можливе біологічно сумісне розширення за допомогою специфічних комбінацій незнімних апаратів та брекетів, як стверджують деякі виробники. Нещодавнє дослідження перевірило такі твердження шляхом оцінки впливу активних (In-Ovation® R; Dentsply GAC, Islandia, NY) і пасивних (Damon 3 MX; Ormco Corporation, Orange, CA) самолігуючих брекетів на альвеолярні межі [8]. Товщина щічної кортикальної пластинки

2.1. Ретиновані зуби.

Після третіх молярів ікла верхньої щелепи займають друге місце серед зубів, які мають ретенцію [16,17] і, ймовірно, є найпоширенішим показанням для КПКТ в ортодонтії. З багатьох типів клінічних ситуацій, які трапляються ортодонту, КПКТ найбільше показала, що покращує діагностику та сприяє в плануванні лікування [18–21]: покращує здатність точно локалізувати ретиновані ікла, оцінити близькість їх розташування до інших зубів і анатомічних структур, визначити розмір фолікула та зуба, умови простору, резорбцію сусідніх зубів, якщо вона присутня, допомогти в плануванні хірургічного доступу та розміщенні кнопки(брекета), для визначення оптимального напрямку екструзії цих зубів у ротову порожнину [21–26] (рис. 3). Для виявлення резорбції коренів, пов'язаної з компресією зубів, сканування

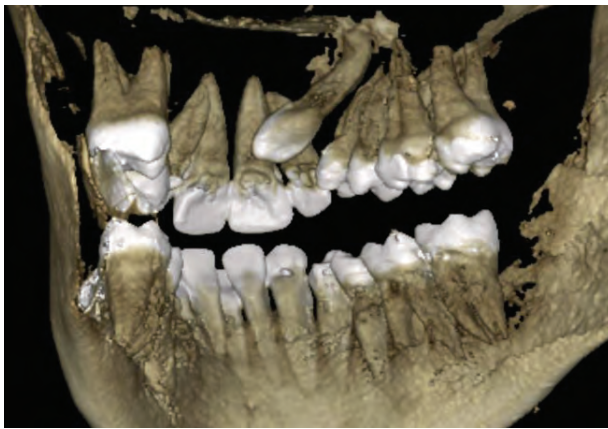


Рис. 3. Ретенція 1.3 зуба внаслідок анкілозу (показано стрілками).

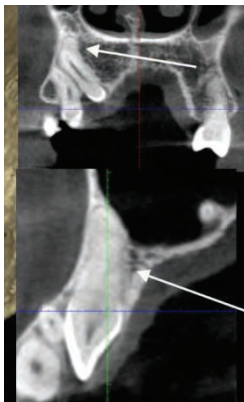
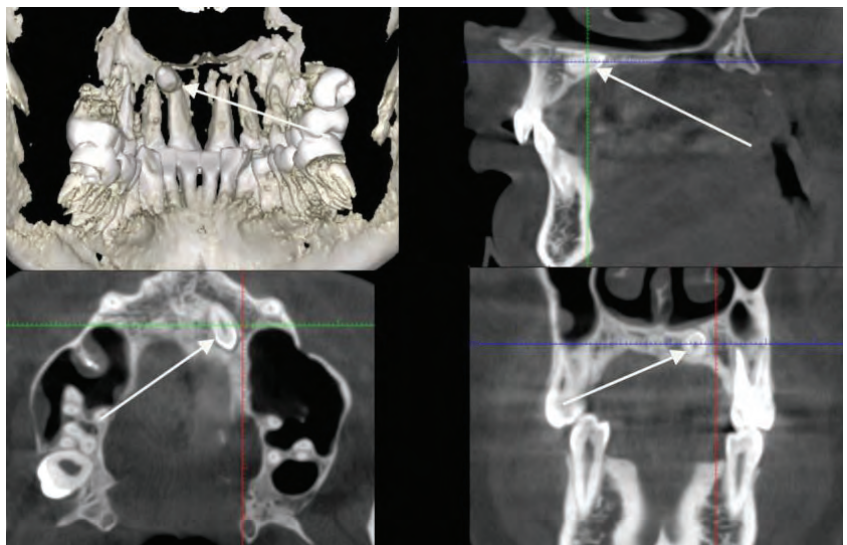


Рис. 4. Надкомплектний зуб на лівій половині верхньої щелепи.



КПКТ забезпечує значно кращу візуалізацію коренів, порівняно зі звичайними 2D-рентгенограмами, усуваючи артефакти накладання та фіксуючи 3D-структуру кореня з усіх можливих напрямків [22–27].

2.2. Надкомплектні зуби.

Для покращення діагностики, встановлення остаточного діагнозу та вибору методу лікування КПКТ рекомендована при наявності надкомплектних зубів. Надкомплектні зуби можуть розвиватись в будь-якому місці зубного ряду, хоча найчастіше зустрічаються у передньому сегменті верхньої щелепи [20]. У цих випадках існує дві мети візуалізації. Перша мета полягає в уточненні локалізації додаткових зубів, багато з яких ретинуються або анкілозовані. Друга – деталізація морфології надкомплектних зубів. Інформація, отримана з КПКТ-зображень непрорізанних надкомплектних зубів, полегшує рішення про те, які зуби зберегти, визначає можливість їх відновлення і відображає найбільш оптимальний хірургічний доступ перед видаленням чи створенням хірургічного доступу [28], як показано в прикладі на рис. 4.

3. Трансверзальний розмір і розширення верхньої щелепи.

Трансверзальний дефіцит верхньощелепної кістки є поширеним етіологічним чинником виникнення патологічного прикусу, характерного для бокового перехресного прикусу і часто супроводжується скупченням та/або збільшенням глибини різцевого перекриття. Корекція цих аномалій прикусу та верхньощелепної дуги за допомогою RME, SRME, MARPE показана пацієнтам, що ростуть, для збільшення трансверзального розміру верхньої щелепи переважно шляхом розширення серединно-під-

небінного шва. У цих випадках мета лікування RME, SRME, MARPE полягає у відновленні правильної задньої поперечної оклюзії та збільшенні довжини дуги, для зменшення скупченості через розширення шва верхньої щелепи та/або зміну зубів.

КПКТ уможливила більш детальне пошарове вивчення реакції кісток і зубів на розширення верхньої щелепи, ніж це було можливо за допомогою 2D рентгенографії або на гіпсових моделях. На сьогоднішній день дослідження RME, SRME, MARPE зосереджені на визначенні результатів лікування, а не на користі КПКТ у діагностиці та плануванні лікування поперечних розбіжностей. Зокрема, КПКТ використовується для вирішення двох питань, пов'язаних з лікуванням RME, SRME, MARPE, а саме: 1) як сили розширення впливають на різні ділянки верхньої щелепи та 2) вплив віку пацієнта на досягнення максимального розширення кісток, а не нахилу зубів [29–32]. Ці дослідження показують, що лікування RME у зростаючих дітей призводить до роз'єднання кількох навколощелепних швів, що сприяє збільшен-

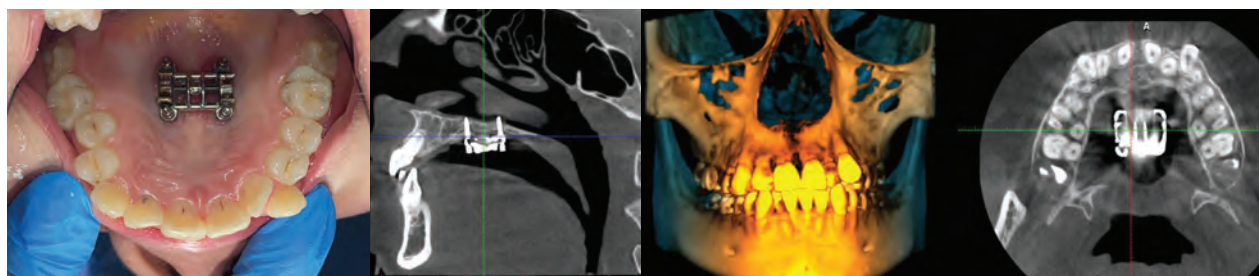


Рис. 5. Використання апарату MARPE і контроль розширення верхньої щелепи після розкручування гвинта і перевірка розриву піднебіного шва.

ню не лише трансверзального, а також й сагітального та вертикального розмірів [31,32]. Не дивно, що діти молодшого віку (6–8 років) демонструють більше скелетне розширення, ніж діти старшого віку (9–11 років), які демонструють більший нахил зубів після лікування RME [33–35]. Лікування гвинтами з верхньощелепними розширювачами також виявило, що хоча перший та другий премоляри і перший моляр мають однакові величини загального розширення (що включає розширення скелета, нахил зубів і вигин альвеолярної кістки), розширення скелета є більшим у передній, ніж у задній частині верхньої щелепи [29,30,36,37]. Ці відмінності між скелетним і зубо-альвеолярним розширенням є результатом дедалі більшого вигину альвеолярної кістки та нахилом кореня зуба, що йде від першого премоляра до першого моляра. Крім того, існує взаємозв'язок між збільшенням ширини носа та зменшенням ширини верхньощелепної пазухи [29]. Сукупність цих даних підтверджує, що окрім розширення швів, RME спричиняє як зубний, так і альвеолярний надмірний нахил і припускається, що більшість рецидивів після RME може виникати через відновлення форми альвеолярного відростка та положення зубів, оскільки ці два ефекти від розширення важко зберегти. Наведені висновки також означають, що лікування RME має потенціал для переміщення зубів через кортикальну кістку, особливо якщо воно супроводжується рухами зубів, або якщо корені спочатку розташовані занадто близько до межі альвеол [38].

З точки зору корисності КПКТ, як інструменту діагностики та планування лікування для корекції у трансверзальній площині, були спроби зрозуміти, чи може дозрівання шва допомогти передбачити відносні величини розширення скелета та зубів, очікувані у пацієнтів, у яких лікування за допомогою RME, SRME, MARPE проходить з непереконливими результатами [39]. Також описані ранні спроби кількісно визначити трансверзальні нахили зубів перед лікуванням за допомогою КПКТ-реконструк-

цій коронального сегмента (вісь Y), для визначення відносних величин рухів зубів і скелета, необхідних для виправлення трансверзальних диспропорцій. Це може виявитися цінним при подальшому застосуванні оптимальної біомеханіки для досягнення бажаних результатів [40].

4. Ангуляція, морфологія та резорбція коренів.

Оскільки паралелізм коренів є важливою метою завершення ортодонтичного лікування, його точне визначення надає цінну інформацію для оцінки якості результатів лікування та, можливо, його стабільності. Паралельність і співвідношення коренів зазвичай визначають за допомогою панорамних рентгенограм, які часто демонструють неточності в ангуляції коренів, особливо передніх зубів верхньої та нижньої щелеп через артефакти на зображенні і витягнутості знімку [41–43]. На відміну від цього, КПКТ забезпечує більш точну передачу інформації про ангуляцію коренів порівняно з вимірюваннями, отриманими з 2D рентгенограм [44–46]. Тим не менш, враховуючи, що панорамні рентгенограми дають адекватну, хоча й не точну інформацію, питання використання КПКТ тільки для визначення ангуляції і паралельності коренів є дискусійним.

Резорбція коренів постійних зубів є випадковим і небажаним наслідком ортодонтичного лікування, яке може призвести до більш ранньої втрати зубів. Форму, довжину і, якщо необхідно, резорбцію кореня традиційно оцінюють за допомогою прицільних рентгенограм. Доведено, що КПКТ є такою ж ефективною, як і прицільна рентгенографія для визначення довжини зуба та кореня [47, 48]. Крім того, КПКТ генерує точні зображення в трьох площинах, на яких невеликі дефекти кореня краще візуалізуються, ти самим забезпечується більш точне уявлення про резорбцію кореня, ступінь та об'єм втрати стабільності в кістці та має більшу чутливість і специфічність ніж панорамні або інші 2D рентгенограми

для виявлення цих уражень. [25, 49–52]. Порівняно з КПКТ, при використанні панорамної рентгенограми неможливо виявити наявність зовнішньої апікальної резорбції кореня (ЗАРК) [54,55]. Нарешті, хоча 2D-рентгенограми забезпечують лише візуалізацію верхівки та мезіальної і дистальної поверхонь коренів, КПКТ зображення дає змогу візуалізувати щічні та язикові поверхні коренів. Це призвело до відкриття, що втрата кореня присутня не лише на верхівці кореня, але часто проявляється як коса резорбція кореня на поверхнях, прилеглих до напрямку руху зуба при екструзії ретинованих зубів. Цей висновок підкреслює ефективність 3D-візуалізації КПКТ для точної діагностики як (ЗАРК), так і інших, раніше не охарактеризованих типів резорбції кореня. Таким чином, на додаток до раніше прийнятого діагнозу (ЗАРК), який спостерігається на 2D-рентгенограмах, КПКТ з високою роздільною здатністю може започаткувати нові діагностичні критерії резорбції кореня, що виявляється на поверхнях кореня, які можна побачити на 3D, але не на 2D-рентгенограмах.

Наразі немає жодних доказів того, що виявлення (ЗАРК) середнього та важкого ступеня відрізняється між двовимірною та КПКТ рентгенографією, або що його виявлення за допомогою КПКТ під час лікування призведе до іншого алгоритму лікування (як правило, передбачає принаймні тимчасове припинення лікування), ніж у випадку його виявлення за допомогою КПКТ. Однак, виявлення булальної або лінгвальної резорбції кореня, яка не візуалізується за допомогою 2D рентгенографії, але виявляється за допомогою КПКТ, може сприяти відмінностям у прийнятті рішень до або під час лікування. Питання, на яке залишається відповісти, полягає в тому, як і коли клініцисти вирішать, що у пацієнта таки булальна чи лінгвальна резорбція кореня, щоб виправдати проведення КПКТ.

Зводячи до мінімуму артефакти накладання та дозволяючи візуалізацію коренів у 3D, КПКТ забезпечує кращу візуалізацію коренів порівняно з 2D рентгенограмами для визначення резорбції коренів, пов'язаної зі ретинованими зубами [24, 25, 49, 56]. Ця розширена інформація, отримана за допомогою КПКТ-сканування, порівняно з 2D-зображеннями, може мати вирішальне значення для зміни плану лікування, включаючи можливість видалення резорбованого зуба, а не премолара у випадку екстракції. Такі рішення щодо лікування є логічним клінічним результатом використання КПКТ, вплив нової інформації про резорбцію кореня, отриманої з зображень КПКТ, і ступінь резорбції кореня, при якому клініцист вибирає видалення зуба з резорбованим коренем.

5. Кількісна оцінка дефектів незрощення губи і піднебіння та результатів трансплантатів альвеолярної кістки.

CL/P є найпоширенішою черепно-лицевою аномалією у людей, і вона має значний вплив на хворих [57, 58]. Як правило, ортоданти вперше виконують швидке розширення піднебіння пацієнтам із CL/P приблизно у віці 9 років до розміщення кістки та трансплантату на місці дефекту. Такий вік пацієнта та розміщення трансплантата дозволяє альвеолярному трансплантату зажити (загоїтись) вчасно, щоб зуби (ікла) прорізулися в дугу. Потім ортоданти вирівнюють зуби, відкривають простір для імплантатів та/або при необхідності готують пацієнтів до ортогнатичної операції, якщо це необхідно. Відсутні або дисморфічні різці часто зустрічаються в місці незрощення. Тому рентгенограма зубного ряду в ранньому віці необхідна для вивчення кількості та морфології зубів пацієнта, що дає черепно-лицьовій команді хірургів час для планування лікування, можливого видалення, реставраційної стоматології. У той час як 2D-рентгенограми використовувалися для цієї мети, КПКТ може надати більш точну інформацію про кількість, якість і розташування зубів поблизу місця незрощення [59], стан прорізування та напрямок прорізування іклів, які часто ретиновані у пацієнтів з незрощенням, оцінити потребу в трансплантації [60] та провести діагностику для встановлення імплантату [61].

На більш пізньому етапі лікування, перед встановленням альвеолярного трансплантату, рентгенограми надають ортодонту та хірургу інформацію про те, скільки матеріалу для трансплантата знадобиться, щоб забезпечити достатній простір для прорізування ікла. Незважаючи на те, що для цих цілей до теперішнього часу використовували звичайні 2D-рентгенограми, здатність визначити точний об'єм дефекту після розширення, оптимально спланувати етапність операції, кількість необхідної донорської тканини, використання КПКТ забезпечує відносні переваги. Зображення КПКТ є цінними для визначення об'єму альвеолярного дефекту та, як наслідок, кількості кістки, необхідної для трансплантації у пацієнтів із CL/P, а також для визначення успішності наповнення (місця незрощення) кісткою після операції [61–63]. Порівняння КПКТ з панорамною рентгенограмою показало, що, хоча панорамна рентгенограма дає змогу приблизно визначити вертикальну висоту кістки, вона не дозволяє визначити її щічно-піднебінну ширину, обидві з яких можна розпізнати за допомогою КПКТ [64]. Крім того, КПКТ-зображення дозволяють візуалізувати тривимірну морфологію ділянки незрощення, взаємозв'язок цієї ділянки

ки з кореннями сусідніх зубів, а також стан їхнього пародонту. Нарешті, КПКТ може бути корисною для діагностики та лікування ретинуваних ікол, які часто зустрічаються у пацієнтів із CL/P, і шляхів їх прорізування через ділянки трансплантованої кістки [60, 61, 63–65].

6. Кількість і якість кістки та анатомічні умови, щодо розміщення мікроімпланту.

TAD (temporary anchorage device) часто використовується для забезпечення стабільного кріплення (анкоражу) задля застосування ортодонтичних сил. Оскільки TAD можна розмістити майже будь-де в ротовій порожнині, критично важливим для безпечного лікування є впевненість, що він не торкається важливих структур, таких як корені або нерви. Хоча немає жодних доказів необхідності КПКТ для планування лікування та розміщення TAD, ці зображення можуть бути корисними для макроанатомічного аналізу через візуалізацію сусідніх структур (коренів зубів, пазух, нервів), що може бути цінним для уникнення пошкоджень або ускладнень. КПКТ важливе для мікроанатомічної оцінки кількості та якості кортикальної кістки, підлеглої трабекулярної кістки, визначаючи первинну стабільність TAD, що, у свою чергу, має відношення до його вторинної стабільності в довгостроковій перспективі [66, 67].

Таким чином, КПКТ може застосовуватись там, де необхідно розмістити TAD на ділянках зі складною анатомічною структурою чи взаємозв'язками, або де якість і кількість вважаються важкодоступними [68]. Ці дані допомагають визначити оптимальні місця для розміщення TAD, тим самим підвищуючи шанси успіху у стабільній фіксації. Наприклад, було встановлено, що розташування 4 мм піднебінніше від різцевого каналу забезпечує чудові умови для TADs в області піднебіння [69, 70].

7. Морфологія скронево-нижньощелепного суглоба та патологія, що сприяє виникненню патологічного прикусу.

Обмежене відкривання або екскурсійні рухи, біль у суглобах і звуки в суглобах є симптомами різних патологій СНЩС, включно з остеоартритом, ревматоїдним артритом, ідіопатичною резорбцією виростків та іншими менш поширеними захворюваннями СНЩС. Прогресуючі рентгенологічні зміни, загальні для більшості цих захворювань СНЩС, включають неправильні та/або потовщені контури кортикальної пластинки голівки (склероз), ерозії, утворення остеофітів, субхондральні кістки, а також

сплощення та звуження суглобової щілини [71, 72]. Оптимізація візуалізації цих відхилень може бути корисною у визначенні масштабів дегенеративних змін і розрізненні найдрібніших деталей патології суглобів, що є критично важливим для точної діагностики та направлення пацієнтів до відповідних спеціалістів перед початком ортодонтичного лікування.

Як і очікувалося, КПКТ-зображення надають клініцистам більш точну анатомічну структуру СНЩС, ніж звичайні двовимірні панорамні рентгенограми [73, 74]. КПКТ полегшує візуалізацію від незначних до явних змін твердих кісткових тканин і конгруентності артикуляційних поверхонь, що є результатом патології та адаптаційних процесів, дозволяє точно виявити та оцінити патологічні зміни [75, 76]. Встановлено, що КПКТ є більш ефективним, ніж звичайна томографія та МРТ, у виявленні кісткових змін [77, 78]. Нарешті, порівняння безсимптомного контролю та остеоартриту СНЩС, за відповідністю форми, також показало значні відмінності між морфологіями здорових та дегенеративних виростків і значні кореляції між інтенсивністю болю та локальними анатомічними змінами в виростках [78]. Хоча ці результати свідчать про потенційну корисність КПКТ як діагностичного засобу при остеоартриті СНЩС, важливо розуміти, що структурні кісткові зміни СНЩС самі по собі не вказують, чи є захворювання гострим чи ні, (в стадії загострення) і немає прямої кореляції між морфологічними змінами СНЩС та клінічною картиною. Без точного анамнезу та клінічних даних лише КПКТ не може розрізнити ці захворювання, однак нещодавнє дослідження підтверджує, що клініцисти з більшою ймовірністю змінять свій діагноз захворювання СНЩС після перегляду КПКТ-зображень чим просто після опитування пацієнта та його обстеження [79].

Порівняно рідко деякі пацієнти з патологіями СНЩС, що включають дегенеративні захворювання суглобів або розлади розвитку (гіперплазія, гіпоплазія або аплазія виростків), зазнають несприятливих морфологічних і функціональних змін, включно з прогресуючими змінами прикусу, зубною та скелетною компенсацією та обмеженнями або відхиленнями руху щелепи [71, 80], що сприяє непередбачуваним ортодонтичним результатам. Коли ці стани виникають під час розвитку, вони інколи призводять до порушення росту на ураженому суглобі, зниження інтерстиціального росту нижньої щелепи та сприяють компенсації верхньої щелепи, положення зубів, оклюзії та основи черепа [80]. Двосторонні дегенеративні зміни в СНЩС також можуть зміню-

вати модель росту обличчя, що призводить до несприятливих змін скелета та зубів у вертикальному, горизонтальному та поперечному напрямках і сприяє ретрузії нижньої щелепи, передньому відкритому та дистальному прикусу [71,80]. Через велику кількість залучених структур та, враховуючи обмеження, що властиві 2D-рентгенографії, зміни, спричинені цими порушеннями, важко точно охарактеризувати за допомогою звичайної 2D-рентгенографії. Натомість, КПКТ-зображення, дозволяючи одночасну візуалізацію СНЩС і оцінку щелепно-нижньощелепно-просторових взаємовідносин і оклюзії, дають можливість якісно та кількісно визначити локальні та регіональні впливи, пов'язані з аномаліями СНЩС.

8. КПКТ при гіпсуванні в віртуальний артикулятор та аналіз оклюзії.

Аналіз оклюзії є важливим етапом планування та проведення ортодонтичного лікування. Оклюзійні порушення можуть впливати на цілісність анатомії зубів і відповідно на функцію зубів. Для досягнення ефективного та безпечного лікування ортодонтичного пацієнта, необхідно провести детальний статичний та динамічний аналіз оклюзії, зрозуміти, як зуби взаємодіють між собою під час змикання зубів та жування їжі, що допоможе ортодонтові зрозуміти, чи є проблеми та як це впливає на стирання зубів та перегруз, визначити пріоритетність лікування та обрати оптимальну техніку лікування та метод. За допомогою аналізу оклюзії також можна визначити оптимальний план лікування та прогнозувати результати лікування та їх стабільність. Запланувати завершення лікування з відновленням оклюзії за допомогою супраструктур, таких як накладки, вкладки, або коронки.

При використанні спеціальних програм, таких як ProPlan (Materalise), відбувається рендеринг Dicom файлу в STL з наступним використанням, наприклад, в 3-matic (Materalise) накладання франкфуртської площини для зручності гіпсування в віртуальний артикулятор Exocad (exocad GmbH, Німеччина) з накладанням сканів гіпсових моделей вже безпосереднього аналізу оклюзії.

Області, що потребують подальшого вивчення

Незважаючи на багатообіцяючі дослідження та використання КПКТ-сканів для конкретних клінічних випадків, головне питання полягає в тому, який справжній вимірюваний кількісний та/або якісний вплив даних 3D-сканування має на модифікацію або

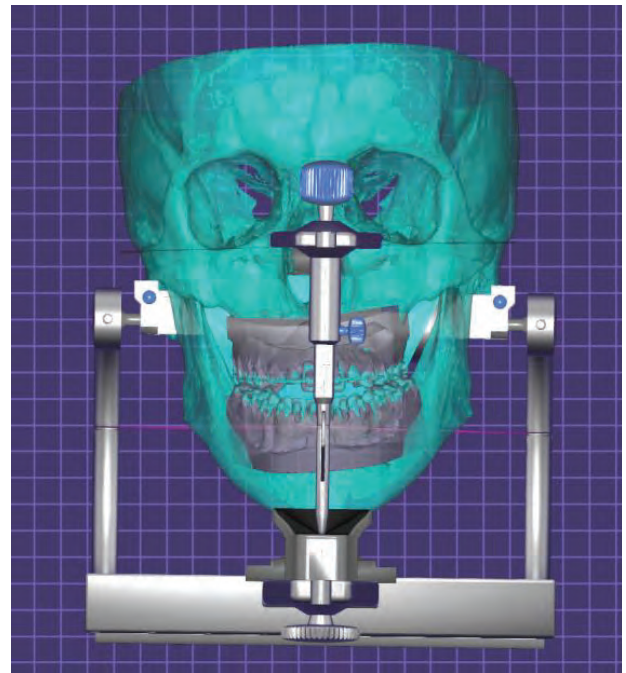


Рис. 6. Гіпсовка в артикулятор по КПКТ черепа з додатковою франкфуртською горизонталлю в Exocad.

покращення діагнозу, зміну чи вдосконалення планів лікування, порівняно з рішеннями, прийнятими за допомогою 2D-рентгенограм.

У цьому контексті дослідження підтверджують, що КПКТ сприяє покращенню діагностики, змінам у лікуванні та більшій впевненості клініцистів у рішеннях щодо лікування у випадках з незрощенням або серйозними скелетними аномаліями прикусу [18–20, 60–65, 81, 82]. Ймовірно, подальше вивчення КПКТ надасть докази та підтвердить ефективність КПКТ у покращенні діагностики та детальному плануванні лікування конкретних клінічних випадків. Наприклад, незважаючи на те, що КПКТ-сканування є цінним для точної тривимірної локалізації ретинуваних зубів, стає все більш очевидним, що ця інформація однаково цінна для оптимізації плану біомеханіки, щоб гарантувати, що напрям тяги проходить найкоротший можливий шлях, зводячи до мінімуму пошкодження сусідніх зубів.

Дослідження КПКТ також починають надавати важливу інформацію про потенційно нові діагностичні категорії, такі як граничні умови альвеолярної кістки та цілісність кореня в розмірах, які не спостерігаються на 2D-рентгенограмах. Сучасне ортодонтичне лікування передбачає максимально ефективне переміщення зубів у межах кістки, що охоплює корені, без їх пошкодження або негативних змін прилеглих структур. Визначення динамічних меж альвеолярних відростків і ремоделювання кореня під час

лікування для кожного пацієнта було б важливим кроком до надання індивідуального ортодонтичного лікування. Це, звичайно, вимагало б значних кроків у визначенні ризиків генетичного впливу у кожного пацієнта щодо неправильного ремоделювання альвеолярних меж і резорбції кореня. Тим не менш, у міру появи нових наукових доказів щодо обмежень, накладених граничними умовами та ризиками резорбції кореня при ортодонтичному лікуванні, клініцисти зможуть відповісти на важливі питання планування лікування, такі як: (1) чи можна здійснити бажаний рух зуба в рамках існуючих меж без пошкодження коренів або прилеглих структур? (2) позитивно чи негативно вплинуть на граничні умови чи морфологію кореня скелетне чи зубоальвеолярне розширення або резорбція зуба? (3) який вплив має руйнування кісткової тканини, як при пародонтозі, на здатність рухати зуби в сагітальній або трансверзальній площинах? (4) як впливає вік, стан пародонту і фенотип кістки до лікування та анатомічний фенотип пацієнта на пристосованість альвеолярної кістки та ризик резорбції кореня?

Крім того, можливо, що КПКТ-скани з високою роздільною здатністю можуть надати остаточну діагностичну інформацію про анкілоз зубів, що є важливим питанням, яке потребує дослідження. Нарешті, КПКТ може допомогти відповісти на численні питання в широких тематичних сферах ортогнатичної хірургії, незрощення, черепно-лицевих аномалій, асиметрії, що розвивається, та захворювань СНЩС [81,82].

Висновки

З моменту свого дебюту в стоматології в 1998 році КПКТ стає все більш важливим джерелом об'ємної 3D-інформації в клінічній ортодонтії. За цей час були отримані важливі дані про тривимірну морфологію черепно-лицевої ділянки в нормі і при захворюванні, результати лікування, а також про корисність КПКТ в діагностиці та плануванні лікування. Хоча КПКТ стає все більш популярною, вона

все ще показана лише в тих випадках, коли клінічне обстеження і звичайна рентгенографія не можуть надати адекватної діагностичної інформації. Наразі це стосується осіб з ретинованими зубами, незрощенням піднебіння, а також перед плануваннями ортогнатичної або черепно-лицевою хірургією. КПКТ також може застосовуватись у випадках, коли існує висока ймовірність сприятливого результату у співвідношенні користь-ризик, наприклад, при наявності надкомплектних зубів, резорбції коренів зубів, спричиненою ретинованими зубами, для аналізу граничних умов, дегенеративних процесів в СНЩС, а також для встановлення TADs у складних випадках. Згідно з дослідженнями, ортодонт повинні використовувати своє клінічне мислення при призначенні рентгенографії, особливо КПКТ, щоб отримати найбільш релевантні дані, застосовуючи при цьому найменшу можливу кількість іонізуючого випромінювання.

Перспективи досліджень

З метою покращення ортодонтичної діагностики та зменшення радіоційного навантаження можливі варіанти використання середнього FOV (поля зору) з генерацією цефалометричних знімків з розробкою нових площин без краніальних точок. Та використання КПКТ в цифровій діагностиці, а саме гіпсування моделей в віртуальний артикулятор по КПКТ верхньої та нижньої щелепи.

Внесок авторів

Автори підтверджують свій внесок у роботу таким чином: концепція дослідження і дизайн – Фліс П.С.; збір даних – Бурлаков П.О.; аналіз та інтерпретація результатів – Бурлаков П.О., Фліс П.С.; підготовка рукопису до друку – Бурлаков П.О., Фліс П.С. Усі автори ознайомилися з результатами і схвалили остаточний варіант рукопису.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ПОСИЛАННЯ

1. Kumar V, Ludlow JB, Mol A, Cevdanes L. Comparison of conventional and cone beam CT synthesized cephalograms. *Dentomaxillofac Radiol.* 2007 Jul; 36(5):263-9. doi: 10.1259/dmfr/98032356.
2. Moshiri M, Scarfe WC, Hilgers ML, Scheetz JP, Silveira AM, Farman AG. Accuracy of linear measurements from imaging plate and lateral cephalometric images derived from cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Oct; 132(4):550-60. doi: 10.1016/j.ajodo.2006.09.046.
3. Hasan A. A Comparison Between Landmark Identification On 2D Frontal Radiograph and 3D rendered volumes From CBCT Scans. *Tuj-hlth [Internet].* 2018 Sep.25 [cited 2023 May 4];39(4):33-44. Available from: <http://journal.tishreen.edu.sy/index.php/hlthscnc/article/view/3962>
4. Adams GL, Gansky SA, Miller AJ, Harrell WE Jr, Hatcher DC. Comparison between traditional 2-dimensional cephalometry and

- a 3-dimensional approach on human dry skulls. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004 Oct;126(4):397-409. doi: 10.1016/j.ajodo.2004.03.023.
5. Sun L, Zhang L, Shen G, Wang B, Fang B. Accuracy of cone-beam computed tomography in detecting alveolar bone dehiscences and fenestrations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015 Mar;147(3):313-23. doi: 10.1016/j.ajodo.2014.10.032.
 6. Wood R, Sun Z, Chaudhry J, Tee BC, Kim DG, Leblebicioglu B, England G. Factors affecting the accuracy of buccal alveolar bone height measurements from cone-beam computed tomography images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 Mar;143(3):353-63. doi: 10.1016/j.ajodo.2012.10.019.
 7. Patcas R, Müller L, Ullrich O, Peltomäki T. Accuracy of cone-beam computed tomography at different resolutions assessed on the bony covering of the mandibular anterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012 Jan;141(1):41-50. doi: 10.1016/j.ajodo.2011.06.034.
 8. Atik E, Akarsu-Guven B, Kocadereli I, Ciger S. Evaluation of maxillary arch dimensional and inclination changes with self-ligating and conventional brackets using broad archwires. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016 Jun;149(6):830-7. doi: 10.1016/j.ajodo.2015.11.024.
 9. Corbridge JK, Campbell PM, Taylor R, Ceen RF, Buschang PH. Transverse dentoalveolar changes after slow maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Sep;140(3):317-25. doi: 10.1016/j.ajodo.2010.06.025.
 10. Pereira JDS, Jacob HB, Locks A, Brunetto M, Ribeiro GLU. Evaluation of the rapid and slow maxillary expansion using cone-beam computed tomography: a randomized clinical trial. *Dental Press J Orthod.* 2017 Mar-Apr;22(2):61-68. doi: 10.1590/2177-6709.22.2.061-068.oar.
 11. Johnson DP. Effects of curve of Wilson correction and pre-treatment boundary conditions on quantitative changes in alveolar bone morphology. MSc thesis. University of Michigan School of Dentistry; 2011.
 12. Rungcharassaeng K, Caruso JM, Kan JY, Kim J, Taylor G. Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Oct;132(4): 428.e1-8. doi: 10.1016/j.ajodo.2007.02.052.
 13. Tai K, Hotokezaka H, Park JH, Tai H, Miyajima K, Choi M, Kai LM, Mishima K. Preliminary cone-beam computed tomography study evaluating dental and skeletal changes after treatment with a mandibular Schwarz appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Sep;138(3): 262.e1-262.e11; discussion 262-3. doi: 10.1016/j.ajodo.2010.02.023.
 14. Tai K, Park JH. Dental and skeletal changes in the upper and lower jaws after treatment with Schwarz appliances using cone-beam computed tomography. *J Clin Pediatr Dent.* 2010 Fall;35(1):111-20. doi: 10.17796/jcpd.35.1. b21t44rj34027603.
 15. Tai K, Park JH, Mishima K, Shin JW. 3-Dimensional cone-beam computed tomography analysis of transverse changes with Schwarz appliances on both jaws. *Angle Orthod.* 2011 Jul;81(4):670-7. doi: 10.2319/110910-655.1.
 16. Izadikhah I, Cao D, Zhao Z, Yan B. Different Management Approaches in Impacted Maxillary Canines: An Overview on Current Trends and Literature. *J Contemp Dent Pract.* 2020 Mar 1;21(3):326-36. PMID: 32434983.
 17. Hamada Y, Timothius CJC, Shin D, John V. Canine impaction – A review of the prevalence, etiology, diagnosis and treatment. *Semin Orthod [Internet].* 2019 Mar 14 [cited 2023 May 4];25(2):117-23. Available from: <https://scholarworks.iupui.edu/handle/1805/22588> doi: 10.1053/j.sodo.2019.05.002.
 18. Botticelli S, Verna C, Cattaneo PM, Heidmann J, Melsen B. Two- versus three-dimensional imaging in subjects with unerupted maxillary canines. *Eur J Orthod [Internet].* 2011 Aug [cited 2023 May 4];33(4):344-9. Available from: <https://academic.oup.com/ejo/article/33/4/344/398731> doi: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjq102>
 19. Eslami E, Barkhordar H, Abramovitch K, Kim J, Masoud MI. Cone-beam computed tomography vs conventional radiography in visualization of maxillary impacted-canine localization: A systematic review of comparative studies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017 Feb;151(2):248-58. doi: 10.1016/j.ajodo.2016.07.018.
 20. Sawamura T, Minowa K, Nakamura M. Impacted teeth in the maxilla: usefulness of 3D Dental-CT for preoperative evaluation. *Eur J Radiol.* 2003 Sep;47(3):221-6. doi: 10.1016/s0720-048x(02)00168-7.
 21. Kumar S, Mehrotra P, Bhagchandani J, Singh A, Garg A, Kumar S, Sharma A, Yadav H. Localization of impacted canines. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jan;9(1): ZE11-4. doi: 10.7860/JCDR/2015/10529.5480.
 22. Doğramaci EJ, Sherriff M, Rossi-Fedele G, McDonald F. Location and severity of root resorption related to impacted maxillary canines: a cone beam computed tomography (CBCT) evaluation. *Aust Orthod J.* 2015 May;31(1):49-58. PMID: 26219147.
 23. Almuhtaseb E, Mao J, Mahony D, Bader R, Zhang ZX. Three-dimensional localization of impacted canines and root resorption assessment using cone beam computed tomography. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci.* 2014 Jun;34(3):425-30. doi: 10.1007/s11596-014-1295-z.
 24. Alqerban A, Jacobs R, Fieuws S, Willems G. Comparison of two cone beam computed tomographic systems versus panoramic imaging for localization of impacted maxillary canines and detection of root resorption. *Eur J Orthod.* 2011 Feb;33(1):93-102. doi: 10.1093/ejo/cjq034.
 25. Strbac GD, Foltin A, Gahleitner A, Bantleon HP, Watzek G, Bernhart T. The prevalence of root resorption of maxillary incisors caused by impacted maxillary canines. *Clin Oral Investig.* 2013 Mar;17(2):553-64. doi: 10.1007/s00784-012-0738-9.
 26. Kapila S, Nervina JM. 3D Image-aided diagnosis and treatment of impacted and transposed teeth. In: Kapila S, ed. *Cone beam computed tomography in orthodontics: indications, insights and innovations.* Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2014. p. 349-81.
 27. Nervina JM, Kapila S. Assessment of root position and morphology by cone beam computed tomography. In: Kapila S, ed. *Cone beam computed tomography in orthodontics: indications, insights and innovations.* Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2014. p. 317-48.
 28. Sosars P, Jakobsone G, Neimane L, Mukans M. Comparative analysis of panoramic radiography and cone-beam computed

- tomography in treatment planning of palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020 May;157(5):719-727. doi: 10.1016/j.ajodo.2019.12.012.
29. Pereira JDS, Jacob HB, Locks A, Brunetto M, Ribeiro GLU. Evaluation of the rapid and slow maxillary expansion using cone-beam computed tomography: a randomized clinical trial. *Dental Press J Orthod.* 2017 Mar-Apr;22(2):61-68. doi: 10.1590/2177-6709.22.2.061-068.oar.
 30. Rungcharassaeng K, Caruso JM, Kan JY, Kim J, Taylor G. Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Oct;132(4): 428.e1-8. doi: 10.1016/j.ajodo.2007.02.052.
 31. Habeeb M, Boucher N, Chung CH. Effects of rapid palatal expansion on the sagittal and vertical dimensions of the maxilla: a study on cephalograms derived from cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 Sep;144(3):398-403. doi: 10.1016/j.ajodo.2013.04.012.
 32. Woller JL, Kim KB, Behrents RG, Buschang PH. An assessment of the maxilla after rapid maxillary expansion using cone beam computed tomography in growing children. *Dental Press J Orthod.* 2014 Jan-Feb;19(1):26-35. doi: 10.1590/2176-9451.19.1.026-035.oar.
 33. Kanomi R, Deguchi T, Kakuno E, Takano-Yamamoto T, Roberts WE. CBCT of skeletal changes following rapid maxillary expansion to increase arch-length with a development-dependent bonded or banded appliance. *Angle Orthod.* 2013 Sep;83(5):851-7. doi: 10.2319/082012-669.1.
 34. Zandi M, Miresmaeili A, Heidari A. Short-term skeletal and dental changes following bone-borne versus tooth-borne surgically assisted rapid maxillary expansion: a randomized clinical trial study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2014 Oct;42(7):1190-5. doi: 10.1016/j.jcms.2014.02.007.
 35. Dakhno L, Vyshemyrska T, Flis P, Burlakov P. [Comparative transversal evaluation of upper jaw following rapid maxillary expansion in the mixed dentition period. CBCT analysis]. Evaluation of the dynamics of the transversal dimensions of the upper jaw after rapid growth in the period of mixed dentition. Analysis of cone beam computed tomography. *Georgian Med News [Internet].* 2021 Jul-Aug [cited 2023 May 3] ;(316-317):96-102. Available from: https://cdn.website-editor.net/480918712df344a4a77508d4cd7815ab/files/uploaded/V316-317_N7-8_July-August_2021.pdf PMID: 34511453. (Russian).
 36. Christie KF, Boucher N, Chung CH. Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Apr;137(4 Suppl): S79-85. doi: 10.1016/j.ajodo.2008.11.024.
 37. Hudson, J. Michael. "Articulators in Orthodontics." *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, vol. 141, no. 5, Elsevier BV, May 2012, pp. 528–29. Crossref, <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2012.03.009>.
 38. Kraus CD, Campbell PM, Spears R, Taylor RW, Buschang PH. Bony adaptation after expansion with light-to-moderate continuous forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014 May;145(5):655-66. doi: 10.1016/j.ajodo.2014.01.017.
 39. Abdelkarim A. Cone-Beam Computed Tomography in Orthodontics. *Dent J (Basel).* 2019 Sep 2;7(3):89. doi: 10.3390/dj7030089.
 40. Palomo JM, Valiathan M, Hans MG. 3D orthodontic diagnosis and treatment planning. In: Kapila S, ed. *Cone beam computed tomography in orthodontics: indications, insights and innovations.* Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2014. p. 221-46.
 41. Garcia-Figueroa MA, Raboud DW, Lam EW, Heo G, Major PW. Effect of buccolingual root angulation on the mesiodistal angulation shown on panoramic radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 Jul;134(1):93-9. doi: 10.1016/j.ajodo.2006.07.034.
 42. Van Elslande D, Heo G, Flores-Mir C, Carey J, Major PW. Accuracy of mesiodistal root angulation projected by cone-beam computed tomographic panoramic-like images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Apr;137(4 Suppl):S94-9. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.02.028
 43. Owens AM, Johal A. Near-end of treatment panoramic radiograph in the assessment of mesiodistal root angulation. *Angle Orthod.* 2008 May;78(3):475-81. doi: 10.2319/040107-161.1
 44. Bouwens DG, Cevidanes L, Ludlow JB, Phillips C. Comparison of mesiodistal root angulation with posttreatment panoramic radiographs and cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Jan;139(1):126-32. doi: 10.1016/j.ajodo.2010.05.016.
 45. Tong H, Enciso R, Van Elslande D, Major PW, Sameshima GT. A new method to measure mesiodistal angulation and faciolingual inclination of each whole tooth with volumetric cone-beam computed tomography images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012 Jul;142(1):133-43. doi: 10.1016/j.ajodo.2011.12.027.
 46. Van Elslande D, Heo G, Flores-Mir C, Carey J, Major PW. Accuracy of mesiodistal root angulation projected by cone-beam computed tomographic panoramic-like images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Apr;137(4 Suppl): S94-9. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.02.028.
 47. Ye N, Jian F, Xue J, Wang S, Liao L, Huang W, Yang X, Zhou Y, Lai W, Li J, Wang J. Accuracy of in-vitro tooth volumetric measurements from cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012 Dec;142(6):879-87. doi: 10.1016/j.ajodo.2012.05.020.
 48. Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, Carrillo R, Buschang PH. Accuracy and reliability of tooth and root lengths measured on cone-beam computed tomographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Apr;137(4 Suppl): S100-8. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.03.040.
 49. Alqerban A, Jacobs R, Fieuws S, Nackaerts O; SEDENTEXCT Project Consortium; Willems G. Comparison of 6 cone-beam computed tomography systems for image quality and detection of simulated canine impaction-induced external root resorption in maxillary lateral incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Sep;140(3): e129-39. doi: 10.1016/j.

- ajodo.2011.03.021.
50. Lima TF, Gamba TO, Zaia AA, Soares AJ. Evaluation of cone beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of root resorption. *Aust Dent J*. 2016 Dec;61(4):425-431. doi: 10.1111/adj.12407.
 51. Vieira HT, Vizzotto MB, da Silveira PF, Ar s NA, Corr a Travessas JA, da Silveira HLD. Diagnostic efficacy of different cone beam computed tomography scanning protocols in the detection of chemically simulated external root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020 Sep;130(3):322-327. doi: 10.1016/j.oooo.2020.03.046.
 52. Creanga AG, Geha H, Sankar V, Teixeira FB, McMahan CA, Noujeim M. Accuracy of digital periapical radiography and cone-beam computed tomography in detecting external root resorption. *Imaging Sci Dent*. 2015 Sep;45(3):153-8. doi: 10.5624/isd.2015.45.3.153.
 53. Deliga Schröder ÂG, Westphalen FH, Schröder JC, Fernandes Â, Westphalen VPD. Accuracy of Digital Periapical Radiography and Cone-beam Computed Tomography for Diagnosis of Natural and Simulated External Root Resorption. *J Endod*. 2018 Jul;44(7):1151-8. doi: 10.1016/j.joen.2018.03.011.
 54. Lund H, Gröndahl K, Hansen K, Gröndahl HG. Apical root resorption during orthodontic treatment. A prospective study using cone beam CT. *Angle Orthod*. 2012 May;82(3):480-7. doi: 10.2319/061311-390.1.
 55. Topkara A, Karaman AI, Kau CH. Apical root resorption caused by orthodontic forces: A brief review and a long-term observation. *Eur J Dent*. 2012 Oct;6(4):445-53. PMID: 23077427; PMCID: PMC3474562
 56. Alqerban A, Jacobs R, Fieuws S, Nackaerts O; SEDENTEXCT Project Consortium; Willems G. Comparison of 6 cone-beam computed tomography systems for image quality and detection of simulated canine impaction-induced external root resorption in maxillary lateral incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011 Sep;140(3): e129-39. doi: 10.1016/j.ajodo.2011.03.021.
 57. Antonarakis GS, Patel RN, Tompson B. Oral health-related quality of life in non-syndromic cleft lip and/or palate patients: a systematic review. *Community Dent Health*. 2013 Sep;30(3):189-95. PMID: 24151795.
 58. Leslie EJ, Marazita ML. Genetics of cleft lip and cleft palate. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2013 Nov;163C (4):246-58. doi: 10.1002/ajmg.c.31381.
 59. Zhou W, Li W, Lin J, Liu D, Xie X, Zhang Z. Tooth lengths of the permanent upper incisors in patients with cleft lip and palate determined with cone beam computed tomography. *Cleft Palate Craniofac J*. 2013 Jan;50(1):88-95. doi: 10.1597/11-182.
 60. Simões Holz I, Martinelli Carvalho R, Lauris JR, Lindauer SJ, Gamba Garib D. Permanent canine eruption into the alveolar cleft region after secondary alveolar bone grafting: Are there prediction factors for impaction? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* [Internet]. 2018 Nov [cited 2023 May 4];154(5):657-63. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889540618305766> doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2018.01.016>.
 61. Dissaux C, Bodin F, Grollemund B, Bridonneau T, Kauffmann I, Mattern JF, Bruant-Rodier C. Evaluation of success of alveolar cleft bone graft performed at 5 years versus 10 years of age. *J Craniomaxillofac Surg*. 2016 Jan;44(1):21-6. doi: 10.1016/j.jcms.2015.09.003.
 62. Shirota T, Kurabayashi H, Ogura H, Seki K, Maki K, Shintani S. Analysis of bone volume using computer simulation system for secondary bone graft in alveolar cleft. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Sep;39(9):904-8. doi: 10.1016/j.ijom.2010.04.050.
 63. Oberoi S, Nervina JM, Vargervik K. 3D imaging in diagnosis and treatment planning of craniofacial anomalies. In: Kapila S, ed. *Cone beam computed tomography in orthodontics: indications, insights and innovations*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2014. p. 485-508.
 64. Suomalainen A, Åberg T, Rautio J, Hurmerinta K. Cone beam computed tomography in the assessment of alveolar bone grafting in children with unilateral cleft lip and palate. *Eur J Orthod* [Internet]. 2014 Oct [cited 2023 May 4];36(5):603-11. Available from: <https://academic.oup.com/ejo/article/36/5/603/405564>. doi: 10.1093/ejo/cjt105.
 65. Yatabe M, Natsumeda GM, Miranda F, Janson G, Garib D. Alveolar bone morphology of maxillary central incisors near grafted alveolar clefts after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2017 Oct;152(4):501-8. e1. doi: 10.1016/j.ajodo.2017.01.029.
 66. Marquezan M, Osório A, Sant'Anna E, Souza MM, Maia L. Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systematic review. *Clin. Oral Impl. Res*. 2012 Jul;23(7):767-74. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02228.x.
 67. Wilmes B, Drescher D. Impact of bone quality, implant type, and implantation site preparation on insertion torques of mini-implants used for orthodontic anchorage. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011 Jul;40(7):697-703. doi: 10.1016/j.ijom.2010.08.008.
 68. Bonangi R, Kamath G, Srivathsa HS, Babshet M. Utility of CBCT for the measurement of palatal bone thickness. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2018 Jun;119(3):196-8. doi: 10.1016/j.jormas.2018.02.009.
 69. Gracco A, Lombardo L, Cozzani M, Siciliani G. Quantitative cone-beam computed tomography evaluation of palatal bone thickness for orthodontic miniscrew placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008 Sep;134(3):361-9. doi: 10.1016/j.ajodo.2007.01.027.
 70. Chhatwani S, Rose-Zierau V, Haddad B, Almuzian M, Kirschneck C, Danesh G. Three-dimensional quantitative assessment of palatal bone height for insertion of orthodontic implants - a retrospective CBCT study. *Head Face Med*. 2019 Apr 1;15(1):9. doi: 10.1186/s13005-019-0193-9.
 71. Cömert Kiliç S, Kiliç N, Sümbüllü MA. Temporomandibular joint osteoarthritis: cone beam computed tomography findings, clinical features, and correlations. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2015 Oct [cited 2023 May 3];44(10):1268-74. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S090150271500257X> doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.06.023>.
 72. Talaat WM, Adel OI, Al Bayatti S. Prevalence of temporomandibular disorders discovered incidentally during routine dental examination using the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral*

- Radiol. 2018 Mar;125(3):250-9. doi: 10.1016/j.oooo.2017.11.012.
73. İlgü D, İlgü M, Fişekçioğlu E, Dölekoğlu S, Ersan N. Articular eminence inclination, height, and condyle morphology on cone beam computed tomography. ScientificWorldJournal [Internet]. 2014 Feb 13 [cited 2023 May 4]; 2014:761714. Available from: <https://doi.org/10.1155/2014/761714>
74. Hunter A, Kalathing S. Diagnostic imaging for temporomandibular disorders and orofacial pain. Dent Clin North Am. 2013 Jul;57(3):405-18. doi: 10.1016/j.cden.2013.04.008.
75. Iskanderani D, Nilsson M, Alstergren P, Shi XQ, Hellen-Halme K. Evaluation of a low-dose protocol for cone beam computed tomography of the temporomandibular joint. Dentomaxillofac Radiol. 2020 Sep 1;49(6):20190495. doi: 10.1259/dmfr.20190495.
76. Hintze H, Wiese M, Wenzel A. Cone beam CT and conventional tomography for the detection of morphological temporomandibular joint changes. Dentomaxillofac Radiol. 2007 May;36(4):192-7. doi: 10.1259/dmfr/25523853.
77. Alkhader M, Ohbayashi N, Tetsumura A, Nakamura S, Okochi K, Momin MA, Kurabayashi T. Diagnostic performance of magnetic resonance imaging for detecting osseous abnormalities of the temporomandibular joint and its correlation with cone beam computed tomography. Dentomaxillofac Radiol. 2010 Jul;39(5):270-6. doi: 10.1259/dmfr/25151578.
78. Nah KS. Condylar bony changes in patients with temporomandibular disorders: a CBCT study. Imaging Sci Dent. 2012 Dec;42(4):249-53. doi: 10.5624/isd.2012.42.4.249.
79. Shahidi S, Vojdani M, Paknahad M. Correlation between articular eminence steepness measured with cone-beam computed tomography and clinical dysfunction index in patients with temporomandibular joint dysfunction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013 Jul;116(1):91-7. doi: 10.1016/j.oooo.2013.04.001.
80. Koyama J, Nishiyama H, Hayashi T. Follow-up study of condylar bony changes using helical computed tomography in patients with temporomandibular disorder. Dentomaxillofac Radiol. 2007 Dec;36(8):472-7. doi: 10.1259/dmfr/28078357.
81. Dakhno L, Vyshemyrska T, Burlakov P, Storozhenko K, Flis P. Assessment of the feasibility of using cone-beam computed tomography in children for diagnostics, 3D cephalometry and planning orthodontic treatment (review). Georgian Med News. 2022 Feb;(323):54-60. PMID: 35271471. (Russian).
82. Scarfe WC, Azevedo B, Toghyani S, Farman AG. Cone Beam Computed Tomographic imaging in orthodontics. Aust Dent J. 2017 Mar;62 Suppl 1:33-50. doi: 10.1111/adj.12479.

The use of CBCT of the skull in orthodontics (Review article)

Burlakov P., Flis P

Actuality. Diagnostics in orthodontics is one of the most important stages, because the establishment of the final diagnosis and the choice of treatment methods directly depend on it. According to the diagnostic protocols of orthodontic patients, CBCT is currently not the gold standard, and is the method of choice.

The goal is to analyze the available publications on the study of indications for CBCT and the impact of the information obtained on the choice of treatment method and/or control of the treatment.

Materials and methods. Retrospective analysis of available publications on the resources <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> and <https://www.sciencedirect.com/> and <https://scholar.google.com/> and the formation of categories of indications for conducting CBCT in orthodontic practice and possible development trends in diagnostics based on CBCT

The results. More than 200 publications were analyzed and 82 published in scientific publications in the period from 1998 to 2023 were selected, and the obtained data were systematized into the main groups of indications for conducting CBCT, namely:

- (1) assessment of the volume of the alveolar process for planning the possibility of tooth movement;
- (2) accurate determination of the localization of retained and overcomplete teeth;
- (3) assessment of the degree of ossification of the palatine suture for choosing a method of maxillary expansion;
- (4) study of angulation, morphology or root resorption;
- (5) quantification of nonunion defects of the lip and palate;
- (6) evaluation of the selection of TADs sizes and optimal areas for their installation;
- (7) help in determining the possible etiological factors of the occurrence of a pathological bite, for example, anomalies of the TMJ.

Conclusions. The development of technologies and diagnostics of patients does not stand still, including 3D technologies in orthodontics as well, and the information that the doctor receives from CBCT influences the choice of treatment method and the evaluation of the conducted, which helps to improve the provision of orthodontic care and treatment, and we hope that in soon CBCT as a diagnostic method will take its place in diagnostic protocols and replace the gold standard, which is currently OPTG and TRG (cephalometry).

Key words: cone-beam computed tomography, CBCT, orthodontics, diagnosis, canine retention, rapid palatal expansion (RME), temporo-mandibular joint (TMJ), occlusion, articulator, treatment planning, treatment outcomes.

Бурлаков П.О. – асистент кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна.

Фліс П.С. – доктор медичних наук., професор кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна.

Стаття: надійшла до редакції 08.01.2024р. – прийнята до друку 30.01.2024 р.



Association of Ukrainian Orthodontists
Association of Digital Orthodontics



міжнародний

СИМПОЗІУМ

ЦИФРОВА ОРТОДОНТІЯ – МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД

ПЛАНУЮТЬСЯ ВИСТУПИ ЛІКАРІВ



проф. Смаглюк Любов, Україна, ортодонт

проф. Дрогомирецька Мирослава, Україна, ортодонт

Ганчук Вероніка, Україна, ортодонт

Ботвінко Валерія, Україна, гнатолог

Казимир Олександр, Україна, імплантолог

Красножон Олексій, Україна, ортодонт

Суздальцев Олег, Україна, керівник цифрової лабораторії

Блажків Назар, Україна, ортодонт

Радлінський Дмитро, Україна, ортопед

Шминдюк Мар'ян, Україна, ортодонт

Emanuele Paolletto, Італія, технік

проф. Alessandro Nanussi, Італія, гнатолог

проф. Francesco Ravasini, Італія, ортопед

Bjorn Reiners, Німеччина, технік

Kalin Marinov, Болгарія, імплантолог



Президент АОУ проф. Смаглюк Любов

Президент АЦО Ганчук Вероніка

Захід внесено в реєстр МОЗ України.
За відвідування надається **10 балів БПР**.

050 441 85 32

Наталія



Сироїшко М. В., Костюк Т. М.

Клінічне та патофізіологічне обґрунтування доцільності застосування функціональної терапії при лікуванні больової дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Резюме: Проведене нами дослідження дозволило простежити та проаналізувати зміни в жувальних м'язах пацієнтів, які відбуваються під час лікування дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу (СНЩС) та свідчать про його ефективність. У пацієнтів із дисфункцією СНЩС якісні та кількісні показники електроміографії тісно корелюють із стадіями розвитку патології та відповідають її клінічним проявам. В даному дослідженні вперше було проаналізовано взаємозв'язок між зміною параметрів частоти м'язових скорочень та суб'єктивним відчуттям виникнення болю в ділянці зазначеного жувального м'язу у пацієнтів.

Метою даного дослідження є вивчення та порівняльний аналіз характеру та ступеню змін електроміографічної активності основних та допоміжних жувальних м'язів у пацієнтів з дисфункцією СНЩС до та після застосування міорелаксуючих шин.

Матеріали та методи дослідження. П'ятирічне дослідження пацієнтів із дисфункцією СНЩС (92 особи). Загальному аналізу піддано 342 електроміограми до та на етапах лікування пацієнтів.

Результати аналізу ефективності застосування міорелаксуючих шин при лікуванні дисфункції СНЩС дозволяють підвищити якість лікування даної патології у пацієнтів. Отримані через 6 місяців результати свідчать про те, що ефективність лікування пацієнтів КГ I (з найменшою інтенсивністю симптомів дисфункції СНЩС) досягла $89,1 \pm 1,3\%$; КГ II – $78,3 \pm 1,3\%$; КГ III – $77,3 \pm 1,3\%$.

Ключові слова: електроміографія, дисфункція, скронево-нижньощелепний суглоб, жувальні м'язи, біоелектрична активність, біоелектричний спокій, міорелаксуюча шина, оклюзія.

Актуальність

Дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів є однією із найпоширеніших на сьогодні патологій у стоматології та сягає 79–82,9% та має тенденцію до щорічного росту. Одним із ранніх характерних проявів є порушення процесу жування у пацієнтів [2,3]. Ефективна діагностика та лікування дисфункції СНЩС була і залишається однією із проблем сучасної стоматології. Діагностика і лікування дисфункції СНЩС мають мультидисциплінарний, фундаментальний та індивідуалізований підхід [3,4,5]. У 80% дорослих та майже 25% дітей та підлітків присутні клінічні прояви, які відповідають критеріям діагнозу «дисфункція СНЩС» [2, 3, 10]. Різкий ріст поширеності захворювання обумовлений особливостями етіопатогенезу дисфункцій СНЩС: безсимптомність початкових етапів та неможливість контролю первинних органічних змін [4,5,9]. А фактор стресу є одним із стимулюючих механізмів дезадаптивних змін організму людини [1].

Діагностику та лікування дисфункцій СНЩС ускладнює той факт, що 95,7–98% таких пацієнтів мають ускладнення у вигляді обтяження больовим феноменом [5]. Біль, який супроводжує дану патологію, має хронічний перебіг. Структурно-функціональні нейропластичні зміни у головному мозку, які відбуваються у пацієнтів з больовою дисфункцією СНЩС, обумовлені процесами периферичної та центральної сенсibiлізації. Зупинити такий біль вдається ймовірно при активації процесу реверсивного розвитку вже сформованих структурних і функційних змін. Функційні зміни у різних відділах ЦНС полягають у пошкодженні процесів передачі нервових імпульсів. Як наслідок цих пошкоджень: нейропластичні зміни даних відділів. Саме цей факт і пояснює той факт, що пацієнт із дисфункцією СНЩС відчуває біль навіть після припинення дії ініційованого подразника. В цих випадках феномен болю втрачає свою захисну функцію та перетворюється із симптому первинного сигнального значення на сформоване самостійне захворювання [5,8]. При дослідженнях

етіопатогенетичних механізмів розвитку дисфункції СНЩС домінантна превалює належить нейро-міогенним факторам.

Парадигма симптоматичності є основною базою для існуючих сьогодні традиційних методів лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС [6]. Саме тому пріоритетними напрямками в лікуванні больової дисфункції СНЩС є міорелаксацийний та медикаментозний (фармацевтичний) – для усунення больового симптому у пацієнтів. Трансформацію звичного міотатичного рефлексу проводиться за рахунок застосування назубних лікувальних шин. Для трансформації навантаження в жувальних та окремих мимічних м'язах застосовують міорелаксуючі шини. Термін застосування зазначеної шини 4–8 місяців.

Метою даного дослідження є вивчення та порівняльний аналіз характеру та ступеню змін електроміографічної активності основних та допоміжних жувальних м'язів у пацієнтів з дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів до та після лікування міорелаксуючими шинами.

комплексу BioEMG III (BioRESEARCH Associates, Inc., США). Дана система для електроміографії щелепно-лицевої ділянки дозволяє визначити параметри і в стані спокою, і під час стискання та жування в одному запису, без фазового зрушення. Для проведення дослідження нами була обрана методика поверхневої функціональної ЕМГ [6]. Для реєстрації біоелектричних потенціалів ми використовували стандартні на шкірні одноразові поверхневі біполярні електроди фірми BioResearch (BioFLEX, США). Електроміографічне дослідження жувальних м'язів розпочинали з фізикального визначення моторної точки досліджуваного м'язу. Вона являє собою щільне утворення, для визначення якого просимо пацієнта з силою стиснути зуби. Шкіру в проекції над моторною точкою знежирювали етиловим спиртом та фіксували електроди, що мають самоклеювальну поверхню. Заземлюючий електрод накладали на правий зап'ясток пацієнта (за умов наявності кліпси-заземлювача використовували мочку вуха пацієнта).

Всі пацієнти дослідження мали клінічно діагностовану дисфункцію СНЩС, та відповідно до клініч-

Таблиця 1

Розподіл обстежених пацієнтів за віком та статтю.

Вік, (роки)	Контрольна група, n=10		Клінічна група I n=26		Клінічна група II n=35		Клінічна група III n=31		Разом
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	
16–25	2	1	4	5	3	4	1	9	29
26–40	2	1	2	3	6	9	3	4	30
41–65	1	3	3	9	4	9	2	12	43
Усього	5	5	9	17	13	22	6	25	102

Матеріали та методи дослідження

Протягом трьох років (2021–2023) ми проводили обстеження та лікування дисфункції СНЩС на базі Стоматологічного медичного центру національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Репрезентативний контингент хворих нараховував 92 особи, з яких 31 (29,7%) пацієнт – особи чоловічої статі, 61 (70,3%) пацієнт – особи жіночої статі. Віковий розподіл обстежених пацієнтів відображено у таблиці 1. Загалом було проаналізовано 342 електроміограми на різних етапах ведення пацієнтів.

Електроміографічне дослідження основних та допоміжних жувальних м'язів, а також мимічних м'язів ми проводили за допомогою комп'ютерного

них проявів та ступеню прояву дисфункційних змін поділялись на три досліджувані клінічні групи. Рандом всередині дослідження відбувався на основі модифікованого індексу Helkimo:

1. Перша клінічна група (h=5–10) – 26 осіб (28,8%);
2. Друга клінічна група (h=11–15) – 35 осіб (38,7%);
3. Третя клінічна група ((h=16–25) – 31 особа (32,5%).

Розподілення на групи дозволило простежити, як лікування міорелаксуючими сплінтами впливає на ступінь трансформації нейро-м'язового навантаження відповідно до складності дисфункційного процесу та корелює із суб'єктивною симптоматикою.

Аналізу та вивченню підлягали наступні елек-

троміографічні проби: стан спокою м'язів пацієнта, довільне жування, вольове стиснення жувальних м'язів та задане одностороннє жування, ковтання, вільне відкривання рота. Дослідженню підлягали наступні періоди: стан до застосування шинотерапії та стан через шість місяців від початку лікування.

Механізм дії застосованої нами міорелаксуючої шини полягає у поступовій індивідуальній централізації положення суглобових голівок (фізіологічне встановлення максимально комфортного положення нижньої щелепи), яке, за рахунок перебудови звичного міотатичного рефлексу сприяє нормалізації нейро-м'язового навантаження та зменшенню тону жувальних м'язів. Таким чином відбувається фізіологічна трансформація жувального навантаження. В свою чергу відсутність спастичних та компресійних проявів сприяє нормалізації функції навколишніх тканин та веде до зменшення та відсутності больових проявів.

Отримані нами результати дослідження належали статистичному опрацюванню. Аналіз було проведено шляхом використання авторського пакету MedStat [7]. Для порівняння даних показників, отриманих до та після лікування, ми використали відповідні критерії порівняння для пов'язаних вибірок. Порівняння якісних ознак було проведено з використанням критерію хі-квадрат. За умови проведення порівняння даних більше, ніж двох клінічних груп, для кількісних показників ми застосовували однофакторний

дисперсійний аналіз (якщо діяв нормальний закон розподілу) або критерій Крускала–Уолліса (за умов дії закону розподілу відмінного від нормального).

Результати та їх обговорення

Як і в нашому попередньому дослідженні, найбільшу увагу ми приділяли активності основних м'язів, залучених до жувального акту, правого та лівого mm. masseter i temporales (MM_R, MM_L, TA_R i TA_L відповідно). При нормальному довільному жуванні середня тривалість фаз активності у чотирьох вищезазначених м'язах варіювалася в межах усієї контрольної групи від 392 до 400 мс. Відповідні варіації фази мовчання становили від 415 до 422 мс. Усереднені значення вказаних показників для контрольної групи становили $396,1 \pm 8,4$ та $418,4 \pm 7,3$ мс відповідно. Середня тривалість всього жувального циклу в контрольній групі становила $814,5 \pm 8,2$ мс.

Параметрами норми стану спокою, за умов дії навантаження на зубо-щелепний апарат чи впливу інших подразнюючих чинників, а також за відсутності патологічних змін у самій структурі м'язу є реєстрація однорідної чіткої ізоїнії на моніторі. З дослідження стану спокою зазначених м'язів зрозуміло, що у всіх, без винятку, пацієнтів трьох досліджуваних нами груп було зареєстровано спалахи спонтанної активності та порушення процесів скоротливості та гальмування в основних жувальних м'язах. Величина зареєстрованих спалахів спонтанної активності становила від 0,11 до 34,2 mV для власне жувальних м'язів та від 0,03 до 44,8 mV для скроневих м'язів. Частота виникнення 2–11 на 3с. Причому для пацієнтів ІКГ відповідно 2–3сп/3с з амплітудою 0,11–7,5 мВ для

Таблиця 2

Значення показників БЕА та БЕС жувальних м'язів в групах дослідження до лікування.

Показник	Me (Q _I – Q _{III})			Рівень значимості відмінності між групами, p
	КГ III, (n=89)	КГ III, (n=89)	КГ III, (n=89)	
БЕА_TA_R	413 II, III (411–415)	449 II, III (447–453)	488 I, II (485–492)	<0, 001
БЕА_TA_L	412 II, III (409–415)	451 II, III (449–453)	484 I, II (481–487)	<0, 001
БЕС_TA_R	321 III (319–323)	241,4 III (238–244)	202 I, II (199–204,75)	<0, 001
БЕС_TA_L	323 III (319–326)	239,3 III (237–242)	204 I, II (201–207)	<0, 001
БЕА_MM_R	434 III (431–437)	473 III (471–475)	501 I, II (499–503)	<0, 001
БЕА_MM_L	432 III (429–435)	471 III (469–473)	499 I, II (498–500)	<0, 001
БЕС_MM_R	256 II (253–259)	219 III (216–222)	201 I, II (199–203)	<0, 001
БЕС_MM_L	258 III (255–261)	221 III (218–224)	203 I, II (201–205)	<0, 001

Примітка: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала–Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I – відмінність від I клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$); II – відмінність від II клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$); III – відмінність від III клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$).

Таблиця 3

Значення показників БЕА та БЕС жувальних м'язів в КГ 0 (контроль).

Показник	Me (Q _I – Q _{III})	Рівень значимості відмінності між групами, p
	КГ 0 (n=20)	
БЕА_ТА_R	418 II, III (416–420)	<0, 001
БЕА_ТА_L	418 II, III (416–420)	<0, 001
БЕС_ТА_R	396 III (394–398)	<0, 001
БЕС_ТА_L	397 III (395–399)	<0, 001
БЕА_ММ_R	428 III (426–430)	<0, 001
БЕА_ММ_L	427 III (425–429)	<0, 001
БЕС_ММ_R	392 II (390–394)	<0, 001
БЕС_ММ_L	393 III (392–395)	<0, 001

Примітка: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для по-стеріорних порівнянь використано критерій Данна: I – відмінність від I клінічної групи статистично значима (p<0, 05); II – відмінність від II клінічної групи статистично значима (p<0, 05); III – відмінність від III клінічної групи статистично значима (p<0, 05).

власне жувальних та 2–4 сп/Зс для скроневих м'язів, для пацієнтів ІІКГ відповідно: 3–8 сп/Зс з амплітудою 0,19–34,8мВ та 3–8 сп/Зс з амплітудою 0,26–32,9мВ; для ІІІКГ відповідно 6–11 сп/Зс з амплітудою 1,2–34,2мВ та 5–9 сп/Зс з амплітудою 1,3–44,8 мВ.

Для виявлення глибини ланок пошкоджень ми проаналізували складові жувального циклу на всіх етапах повної жувальної хвилі аж до етапу ковтання. Кількісний аналіз порівняння складових параметрів ЕМГ: якісні характеристики та числовий аналіз часу й частоти виникнення ПД періодів БЕА та БЕС має

суттєве діагностичне значення, тому що наповнення цих структурних компонентів потенціалами відображає порушення всередині м'язу.

Значення БЕС та БЕА всіх досліджуваних КГ суттєво відмінні між собою (таблиці 2 і 3).

Зареєстровані двосторонні зміни БЕС в скроневих та власне жувальних м'язах. Порівняльний аналіз отриманих даних свідчить про те, що для основних жувальних м'язів пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією однаково характерна асиметрія значень обох сторін. Параметри пацієнтів КГ ІІІ сут-

Таблиця 4

Значення показників БЕА та БЕС жувальних м'язів в групах дослідження після лікування

Показник	Me (Q _I – Q _{III})			Рівень значимості відмінності між групами, p
	КГ I, (n=79)	КГ II, (n=106)	КГ III, (n=89)	
БЕА_ТА_R	415 II, III (411–415)	424 I, III (421–427)	438 I, II (436–441)	<0, 001
БЕА_ТА_L	416 II, III (409–415)	426 I, III (422–429)	439 I, II (437–441)	<0, 001
БЕС_ТА_R	361 III (319–323)	313 III (311–315)	292 I, II (294–296)	<0, 001
БЕС_ТА_L	362 III (319–326)	314 III (311–316)	294 I, II (292–296)	<0, 001
БЕА_ММ_R	421 III (431–437)	434 III (432–436)	456 I, II (454–458)	<0, 001
БЕА_ММ_L	422 III (429–435)	434 III (432–436)	461 I, II (459–5463)	<0, 001
БЕС_ММ_R	321 II (253–259)	303 III (301–305)	291 I, II (289–293)	<0, 001
БЕС_ММ_L	319 III (255–261)	304 III (302–306)	294 I, II (292–296)	<0, 001

тево відрізняються від аналогових параметрів КГ I та КГ II та повністю спряжені з термінами перебігу патології і відповідають її больовим проявам. Аналіз значень БЕС скроневих м'язів в зазначених КГ: найглибші прояви порушень на ЕМГ відповідають наявному клінічному ступеню дисфункції та корелюють з основними скаргами пацієнтів (біль, тризм, спазм скроневої ділянки тощо).

Після проведеного лікування терміном 6 місяців із застосуванням міореласуючих шин ми спостерігали вирівнювання співвідношень БЕА та БЕС жувальних м'язів досліджуваних груп. Причому слід зазначити, що найбільш вагомими результатами відзначалися в КГ II та КГ III, що підтверджено не лише суб'єктивно (зменшення та зникнення больових проявів, відсутність шумів та дискомфорту), а й об'єктивно (зміна кількісних та якісних параметрів ЕМГ). Так, за аналізом змін всередині жувального циклу довжина періоду спокою (БЕС) збільшилася для КГ I на 3–6 мс, для КГ II 21–28 мс та для КГ III 38–53 мс для скроневих м'язів, та відповідно на 49–67мс, 75–84мс, 87–93мс для власне жувальних м'язів. Відповідно зафіксовано зменшення періодів біоелектричної активності всередині кожного окремого жувального циклу. Даний результат підтверджує провідну роль нейро-м'язового спастичного компонента у формуванні суб'єктивних проявів дисфункції СНЩС та свідчить про доцільність застосування міорелаксаційних шин (сплінтів) в якості проміжного етапу лікування для трансформації звичного міотатичного рефлексу. Детальний порівняльний аналіз наведено в таблиці 4.

Висновки

Дане дослідження дозволило проаналізувати та поєднати взаємозалежність величини суб'єктивного параметру болю та об'єктивних параметрів біоелектричних змін жувальних м'язів як до, так і після лікування міорелаксаційними шинами пацієнтів

з дисфункцією СНЩС. Результати проведеного статистичного аналізу ефективності застосування міорелаксаційних шин при лікуванні дисфункції СНЩС дозволяють підвищити якість лікування даної патології у пацієнтів. Отримані через 6 місяців результати свідчать про те, що ефективність лікування пацієнтів КГ I (з найменшою інтенсивністю симптомів дисфункції СНЩС) досягла $89,1 \pm 1,3\%$; КГ II – $78,3 \pm 1,3\%$; КГ III – $77,3 \pm 1,3\%$.

Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується все більше заглибитися в дослідження нейро-м'язового компонента зубо-щелепного апарату, долучивши до дослідження функційну біомеханічну складову СНЩС. Практичні рекомендації: електроміографічне дослідження основних та допоміжних жувальних м'язів доцільно проводити не лише в якості початкової діагностики, а й кожні три місяці під час лікування: з метою виявлення змін та коректування лікувальних заходів. Вдосконалення діагностичного алгоритму пацієнтів, що мають м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС дозволить виявляти патологію на ранніх етапах, що, безумовно, підвищить якість надання стоматологічної допомоги пацієнтам.

Робота виконана в рамках НДР (Державний номер реєстрації: 0124U000780) кафедри ортодонтії 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.

ПОСИЛАННЯ

1. Korolchuk O. L., (2016). Posttraumatychnyi stresovyi rozlad yak novyi vyklyk suchasnoi Ukraini [Post-traumatic stress disorder as a new challenge for modern Ukraine]. Investytsii: Praktyka ta dosvid – Investments: Practice and experience, 17, 104–111.
2. Kostiuk T., Kaniura A., Lytovchenko N. (2020). Analysis efficiency of the temporo-mandibular disorders treatment. Medical Science of Ukraine, 1 (16), 48–51. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2020.07>
3. Kostiuk T., (2019). Osoblyvosti psykholohichnoho suprovodu khvorykh na miazovo-suhlobovu dysfunktsiiu skronevo-nyzhnoshchelepnogo suhloba. [Peculiarities of the psychological support of ailments to the myazovo-loam dysfunction of the skeletal-lower-slit loam]. Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu Bulletin of Vinnitsa National Medical University - Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu, 4 (23), 594-598.
4. Kostiuk T., (2021). Kompleksna diahnozyka, ortopedychne likuvannia ta profilaktyka miazovo-suhlobovoi dysfunktsii skronevo-nyzhnoshchelepnogo suhloba (Dys. dokt. med. nauk) [Complex diagnosis, orthopedic treatment and prevention of muscle-articular dysfunction of the temporomandibular joint (Diss. Doctor of Medical Sciences)]. VNZ "Uzhhorodskyi

- natsionalnyi universytet" MON Ukrainy, Uzhhorod – Uzhhorod National University, Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod.
5. Kostiuk T., Kaniura A., Shinchukovskiy I., Tsyzh A., Medvinska N. (2020) Research of the chewing muscles in dysfunction disorders of TMG. *Neurophysiology*, 1 (52), 50–54.
 6. Malanchuk V., Timoshchenko et al. (2015). Diagnostics of position of the motor and trigger points: of the chewing muscles for zygomatic complex fractures. *Likars' ka sprava*, 3–4, 109–115. doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02218.x
 7. Malanchuk V., Volovar O., et al. (2017). Clinical manifestations of somatic pathology in patients with temporomandibular joint disorders. *Journal of Research in Medical and Dental Science*,
 8. Manfredini, D., Cocilovo, F., Favero, L., Ferronato, G., Tonello, S., & Guarda-Nardini, L. (2011). Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain. *J. Oral Rehabil.*, 38(11), 791–795. doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02218.x
 9. Li Annan, Bingmei Shao, Zhan Liu. (2022). Comparison of stress distribution of TMJ with different mandibular deformities under incisal clenching. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.*, 25(2), 148–155. doi: 10.1080/10255842.2021.1939316.
 10. Singva Park., (2020) Theory and usage of tensiomyography and the analysis method for the patient with low back pain. *J.Exercise Rehabilitation*, 16(4): 325–331. doi: 10.12965/jer.2040420.210

Clinical and pathophysiological substantiation of the feasibility of using functional therapy in the treatment of pain dysfunction of the temporomandibular joints

Syroishko M., Kostiuk T.

Summary: Our study made it possible to trace and analyze the changes in the masticatory muscles of patients that occur during the treatment of temporomandibular joint dysfunction (TMJ) and testify to its effectiveness. In patients with TMJ dysfunction, the qualitative and quantitative indicators of electromyography are closely correlated with the stages of development of the pathology and correspond to its clinical manifestations. In this study, for the first time, the relationship between the change in the parameters of the frequency of muscle contractions and the subjective feeling of pain in the area of the specified masticatory muscle in patients was analyzed.

The aim of this study is to study and compare the nature and degree of changes in the electromyographic activity of the main and auxiliary masticatory muscles in patients with TMJ dysfunction before and after the use of myorelaxing splints.

Research materials and methods. A five-year study of patients with TMJ dysfunction (92 people). A total of 342 electromyograms before and during the stages of patient treatment were submitted to the overall analysis.

The results of the analysis of the effectiveness of the use of myorelaxation splints in the treatment of TMJ dysfunction allow to improve the quality of treatment of this pathology in patients. The results obtained after 6 months indicate that the effectiveness of the treatment of CG I patients (with the lowest intensity of TMJ dysfunction symptoms) reached $89.1 \pm 1.3\%$; CG II - up to $78.3 \pm 1.3\%$; CG III – $77.3 \pm 1.3\%$.

Key words: electromyography, dysfunction, temporomandibular joint, masticatory muscles, bioelectric activity, bioelectric rest, myorelaxation splint, occlusion

Сироїшко Маріанна Василівна – аспірант кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; <https://orcid.org/0000-0002-7240-494X>

Костюк Тетяна Михайлівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; +30683350403, k-tm@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-6351-5181>

Стаття: надійшла до редакції 12.01.2024р. – прийнята до друку 02.02.2024 р.

Семчишин Я.О., Шибінська М.В.

Ознайомленість лікарів-стоматологів з проблемами скронево-нижньощелепних розладів на прикладі Львівського регіону України

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м.Львів, Україна

Мета дослідження: оцінити обізнаність лікарів-стоматологів з проблемами скронево-нижньощелепних розладів на прикладі Львівського регіону України та визначити необхідність підвищення їх підготовки з цих питань.

Матеріали і методи. За допомогою спеціально розробленої анкети здійснено опитування 80 стоматологів щодо їх обізнаності з проблемами скронево-нижньощелепних розладів. Результати статистично опрацьовано.

Результати дослідження. Відповіді на питання анкети засвідчують про різнофакторність поглядів стоматологів на можливі чинники і методи лікування хворих на СНР. Виявлено, що 67,5% опитаних стоматологів не проходили жодного навчання, пов'язаного з СНЩС/СНР після здобуття вищої освіти.

Висновки. Результати дослідження засвідчують, що стоматологи недостатньо ознайомлені з проблематикою СНР. 97,5% учасників дослідження вважають доцільним проведення відповідних курсів, семінарів та лекцій по розладах скронево-нижньощелепних суглобів, що ще раз підтверджує той факт, що безперервна освіта – це необхідність задля забезпечення належного рівня підготовки фахівців всіх спеціальностей, які часто є лікарями первинної ланки в діагностиці СНР.

Ключові слова: скронево-нижньощелепні розлади, обізнаність стоматологів щодо діагностики та лікування, безперервність освіти.

Актуальність

Важливою складовою в своєчасній діагностиці скронево-нижньощелепних розладів (СНР) є вчасне виявлення симптомів СНР лікарями-стоматологами первинної ланки, яка включає не тільки ортопедів-стоматологів, а і лікарів інших профілів.

Саме тому важливою є їх обізнаність з провідними симптомами СНР, можливостями щодо лікування розладів та чітке уявлення щодо направлення таких хворих до відповідного спеціаліста.

Визначення такої обізнаності можливе з використанням відповідних анкет-опитувальників, які досить широко застосовуються з опублікуванням відповідних даних у зарубіжній науковій літературі, причому не тільки з питань СНР, а і з інших стоматологічних хвороб.

Мета дослідження: оцінити обізнаність лікарів-стоматологів з проблемами скронево-нижньощелепних розладів на прикладі Львівського регіону України та визначити необхідність підвищення їх підготовки з цих питань.

Матеріали і методи дослідження

Для досягнення поставленої мети застосована верифікована, перекладена на українську мову та модифікована до особливостей стоматологічної служби України анкета-опитувальник, яка запропонована авторами [1] та складається із 19 питань. Перша частина анкети включає інформацію про стаж (менше 5 років/більше 5 років) та місце роботи (державний/приватний/відомчий заклад охорони здоров'я). До другої частини опитувальника ввійшли питання, що стосуються етіології, патогенезу та поширеності СНР в загальній популяції. Остання частина анкети містить запитання, за якими можна оцінити знання стоматологів, а також їх підхід до лікування скронево-нижньощелепних розладів та погляди на необхідність проведення навчань із питань СНР.

Для участі в дослідженні посилення на дану анкету надіслано 92 стоматологам Львівського регіону. 12 учасників були виключені з дослідження через неповні відповіді.

Дані, отримані в ході опитування, проаналізовані за допомогою програми IBM SPSS (версія 29 2.0).

Для порівняння статистичних даних використовувалися критерій узгодженості Пірсона та точний критерій Фішера. Статистично достовірною різниця вважалася при $p < 0,05$.

Результати

Загальна кількість учасників дослідження, які відповіли на всі 19 запитань анкети-опитувальника, становить 80 осіб. При вивченні інформації стосовно місця роботи виявлено, що 53 стоматологи працюють у державних/комунальних закладах охорони здоров'я, а 27 – у приватних (табл.1).

Також було встановлено, що лише 32,5% опитаних проходили навчання (окрім вищої освіти), пов'язані з СНЩС/СНР (табл.2). При аналізі відповідей на питання «Який найважливіший фактор етіології виникнення СНР?» з'ясувалося, що 77,5% учасників вважають, що головну роль у патогенезі СНР відіграють оклюзійні чинники, за ними ж слідує парафункціональні звички (13,75%). 38,75% опитаних стоматологів відповіли, що СНР спостерігається у 20–40% населення, 30% – у 40–60% населення, 17,5% – у 60–80% популяції і 13,75% – менш, ніж у 20% населення. 47,5% стоматологів, які брали участь в опитуванні, відповіли, що СНР розвивається у населення у віці 20–40 років, такий ж відсоток учасників вважає, що СНР виникає у віці від 40 до 60 років, по 2,5% відзначили, що СНР найчастіше спостерігається у віці до 20 років та після 60 років відповідно.

Після аналізу відповідей на третю (останню) частину анкети стало очевидним те, що 73,75% опитаних стоматологів не проводять лікування СНР, у той же ж час 26,25% регулярно лікують таких хворих (табл.4). 71,25% учасників опитування відзначили, що для лікування СНР потрібні оклюзійні

шини; 66,25% відповіли, що будь-яке діагностоване клацання в СНР слід лікувати; 87,5% фахівців повідомили, що скеровують пацієнтів з СНР до стоматологів-спеціалістів.

Проаналізувавши відповіді на запитання «З яким найпоширенішим виявленням СНР Ви стикалися?», встановили, що це були наступні симптоми, які подані в порядку спадання за поширеністю: 36,25% – клацання і девіація, 26,25% – клацання, 16,25% – синдром міофасціальної больової дисфункції, 10% – біль, 6,25% – девіація, 2,5% – підвивих, 2,5% – анкілоз. Між відповідями стоматологів зі стажем роботи менше 5 років та більше 5 років була виявлена статистично достовірною різниця ($p=0.017$) (табл.5). Статистично не встановлено достовірної різниці у відповідях на інші питання анкети ($p > 0,05$).

Обговорення результатів дослідження

67,5% опитаних стоматологів не проходили жодного навчання, пов'язаного з СНЩС/СНР після здобуття вищої освіти. Цей аспект надзвичайно важливий, адже скронево-нижньощелепні розлади – одна з найпоширеніших причин орофаціального болю і друге за розповсюдженістю захворювання опорно-рухового апарату [2], з яким у своїй медичній практиці зіштовхується з кожним днем все більше спеціалістів. Однак, незважаючи на це, знань та годин, що виділяються медичними університетами по всьому світу на навчання СНР, часто недостатньо [3].

Саме тому постає ще й питання про спеціалізацію та післядипломну освіту, а також додаткові курси для спеціалістів з питань СНР, адже вже доведено, що вони не тільки підвищують рівень знань та вмінь медичних працівників, а й розвивають навички клінічного мислення, що особливо необхідно при лікуванні таких складних та поліетіологічних станів,

Таблиця 1

Професійні дані учасників

	Стаж менше 5 років	Стаж більше 5 років	P*
Місце роботи			
Державна клініка	17	36	0.001
Приватна клініка	23	4	
Ваша стоматологічна спеціальність?			
Лікар-стоматолог терапевт	4	22	0.001
Лікар-стоматолог ортопед	6	5	
Лікар-стоматолог хірург	7	6	
Лікар-стоматолог ортодонт	9	1	
Лікар-стоматолог дитячий	2	1	
Лікар-стоматолог	12	5	

Таблиця 2
Відповіді учасників на другу частину анкети-опитувальника

Варіанти відповідей	Загальна к-сть відповідей	У відсотках (%)
Чи проходили Ви ще якісь навчання, крім Вашої вищої освіти, пов'язані з СНЩС/СНР?		
Так	26	32,5
Ні	54	67,5
Який найважливіший фактор етіології виникнення СНР?		
Оклюзійні фактори	62	77,5
Травма	3	3,75
Емоційний стрес	4	5
Глибокий біль	0	0
Парафункція	11	13,75
Одним із симптомів СНР є головний біль		
Так	72	90
Ні	7	8,75
Не знаю	1	1,25
СНР може бути причиною орофасіального болю нез'ясованої етіології		
Так	68	85
Ні	6	7,5
Не знаю	6	7,5
Вимірювання відкриття рота – безпечний спосіб діагностики СНР		
Так	42	52,5
Ні	29	36,25
Не знаю	9	11,25
Дослідження жувальних м'язів відіграє важливу роль в діагностиці СНР		
Так	78	97,5
Ні	2	2,5
Методи візуалізації СНЩС корисні для діагностики СНР		
Так	70	87,5
Ні	2	2,5
Не знаю	8	10
Яка поширеність СНР серед населення в цілому?		
Менше 20%	11	13,75
20-40%	31	38,75
40-60%	24	30
60-80%	14	17,5
В якому віці найпоширеніша захворюваність на СНР в загальній популяції?		
0-20 років	2	2,5
20-40 років	38	47,5
40-60 років	38	47,5
Більше 60 років	2	2,5

Таблиця 3

Відповіді учасників на другу частину анкети-опитувальника в залежності від стажу роботи

Варіанти відповідей	Стаж менше 5 років	Стаж більше 5 років	P
Чи проходили Ви ще якесь навчання, крім Вашої вищої освіти, пов'язані з СНЩС/СНР?			
Так	12	14	0.812
Ні	28	26	
Який найважливіший фактор етіології виникнення СНР?			
Оклюзійні фактори	30	32	0.056
Травма	0	3	
Емоційний стрес	4	0	
Глибокий біль	0	0	
Парафункція	6	5	
Одним із симптомів СНР є головний біль			
Так	38	34	0.263
Ні	2	5	
Не знаю	0	1	
СНР може бути причиною орофасіального болю нез'ясованої етіології			
Так	32	36	0.360
Ні	5	1	
Не знаю	3	3	
Вимірювання відкривання рота – безпечний спосіб діагностики СНР			
Так	21	21	0.185
Ні	17	12	
Не знаю	2	7	
Дослідження жувальних м'язів відіграє важливу роль в діагностиці СНР			
Так	39	39	0.753
Ні	1	1	
Методи візуалізації СНЩС корисні для діагностики СНР			
Так	35	35	1.000
Ні	1	1	
Не знаю	4	4	
Яка поширеність СНР серед населення в цілому?			
Менше 20%	3	8	0.235
20-40%	14	17	
40-60%	14	10	
60-80%	9	5	
В якому віці найпоширеніша захворюваність на СНР в загальній популяції?			
0-20 років	0	2	0.085
20-40 років	23	15	
40-60 років	17	21	
Більше 60 років	0	2	

як скронево-нижньощелепні розлади [3]. Це дослідження також показало, що медичні працівники з більш тривалим стажем професійного досвіду були краще ознайомлені з проблематикою СНР. Однак,

всі фахівці продемонстрували доволі низький рівень знань патофізіології СНР [4].

Inae C. Gadotti та ін. [5] провели опитування серед фізіотерапевтів Флориди і вияснили, що майже

Таблиця 4

Відповіді учасників на третю частину анкети-опитувальника

Варіанти відповідей	Загальне число відповідей	У відсотках (%)
Чи проводите Ви регулярне лікування пацієнтів з СНР?		
Так	21	26,25
Ні	59	73,75
Будь-яке діагностоване клацання в СНР слід лікувати		
Так	53	66,25
Ні	21	26,25
Не знаю	6	7,5
Для лікування СНР потрібні оклюзійні шини		
Так	57	71,25
Ні	6	7,5
Не знаю	17	21,25
Чи скеровуєте Ви пацієнтів з СНР до стоматологів-спеціалістів?		
Так	70	87,5
Ні	2	2,5
Не знаю	8	10
Як часто Ви помічаєте СНР у своїх пацієнтів?		
Коли у пацієнта є первинна скарга	78	97,5
Ніколи	2	2,5
З яким найпоширенішим виявленням СНР Ви стикалися?		
Анкілоз	2	2,5
Синдром міофасціальної больової дисфункції	13	16,25
Підвивих	2	2,5
Клацання	21	26,25
Девіація	5	6,25
Клацання та девіація	29	36,25
Біль	8	10
Чи є доцільним проведення відповідних курсів, семінарів та лекцій по розладах скронево-нижньощелепних суглобів?		
Коли у пацієнта є первинна скарга	78	97,5
Ніколи	2	2,5

70% з них вважають, що не отримали належної освіти з питань СНР, а 50% не впевнені, що змогли б лікувати таких пацієнтів. 70% опитаних були зацікавлені в тому, щоб дізнатися більше про лікування скронево-нижньощелепних розладів.

Felipe Porto, Ricky Harrell та ін. [6] у 2019 році здійснили опитування фахівців Американської асоціації ортодонтів. З'ясувалося, що 62% опитаних ортодонтів не вважали, що вони отримали достатню підготовку до лікування пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами під час своєї ординатури. І

хоч 62% учасників опитування відповіли, що доволі впевнені під час діагностики СНР, 50,2% зазначили, що відчувають дискомфорт при лікуванні таких пацієнтів через недостатню підготовку.

Ще одне опитування студентів було проведено в Китаї [7]. Результати опитування свідчать про те, що більшість китайських стоматологів і студентів-стоматологів не проходили жодних курсів і мають обмежені знання стосовно скронево-нижньощелепних розладів. Автори припускають, що для розширення знань і навичок діагностики та лікування СНР необ-

Таблиця 5

Відповіді учасників на третю частину анкети-опитувальника в залежності від стажу роботи

Варіанти відповідей	Стаж менше 5 років	Стаж більше 5 років	P
Чи проводите Ви регулярне лікування пацієнтів з СНР?			
Так	10	11	0.5
Ні	30	29	
Будь-яке діагностоване клацання в СНР слід лікувати			
Так	22	31	0.59
Ні	15	6	
Не знаю	3	3	
Для лікування СНР потрібні оклюзійні шини			
Так	27	30	0.313
Ні	5	1	
Не знаю	8	9	
Чи скеровуєте Ви пацієнтів з СНР до стоматологів-спеціалістів?			
Так	36	34	0.297
Ні	0	2	
Зазвичай	4	4	
Як часто Ви помічаєте СНР у своїх пацієнтів?			
Коли у пацієнта є первинна скарга	39	39	0.753
Ніколи	1	1	
З яким найпоширенішим виявленням СНР Ви стикалися?			
Анкілоз	0	2	0.017
Синдром міофасціальної больової дисфункції	8	5	
Підвивих	1	1	
Клацання	7	14	
Девіація	4	1	
Клацання та девіація	19	10	
Біль	1	7	
Чи є доцільним проведення відповідних курсів, семінарів та лекцій по розладах скронево-нижньощелепних суглобів?			
Так	38	40	0.247
Ні	2	0	

хідна реформа навчальних програм для вищої і післядипломної освіти.

Висновки

Результати дослідження засвідчують, що стоматологи недостатньо ознайомлені з проблематикою СНР. 97,5% учасників дослідження вважають доціль-

ним проведення відповідних курсів, семінарів та лекцій по розладах скронево-нижньощелепних суглобів, що ще раз підтверджує той факт, що безперервна освіта – це необхідність задля забезпечення належного рівня підготовки фахівців всіх спеціальностей, які часто є лікарями первинної ланки в діагностиці СНР.

ПОСИЛАННЯ

1. S.Yildiz T., Alpaydin S., Buyuk K. Evaluation of Turkish dentists' knowledge and awareness of temporomandibular disorders. Northwestern Med J. 2023; 3(3):172–179. doi: 10.54307/NWMJ.2023.36035.
2. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Prevalence of TMJD and its signs and symptoms. Available at: <https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/facial-pain/prevalence>. Accessed 20 July 2020.

3. Prodoehl J, Kraus S, Klasser GD, Hall KD. Temporomandibular disorder content in the curricula of physical therapist professional programs in the United States. *Cranio*. 2020; 38(6): 376–88.
4. Dalanon J, Ugalde RB, Catibod LD, Macaso JML, Okura K, Matsuka Y. Comparative analysis of education, awareness, and knowledge of dentists and physical therapists in the treatment of temporomandibular disorders. *Cranio*. 2022; 40(6):494–501.
5. Inae C, Gadotti, Alixandra Lahow, Jocelyn Cheung, Michael Tang. Physical therapists' self-perceived adequacy of entry-level education and their current confidence levels with respect to temporomandibular disorders: A pilot study. *Cranio*. 2022; 38(5): 312–19.
6. Felipe Porto, Ricky Harrell, Roland Fulcher, Theresa Gonzales. Knowledge and beliefs regarding temporomandibular disorders among orthodontists. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2019; 156 (4): 475–84.
7. Xin Xiong, Chuqiao Xiao, Xueman Zhou, Xiaojing Li, Jun Wang and Yating Yi. Knowledge and Attitudes regarding Temporomandibular Disorders among Postgraduate Dental Students and Practicing Dentists in Western China: A Questionnaire-Based Observational Investigation. 2023. Available at: doi: 10.1155/2023/7886248.

Familiarization of dentists with the problems of temporomandibular disorders on the example of the Lviv region of Ukraine

Semchyshyn Ya., Shybinska M.

The aim of the study is to assess the awareness of dentists with the problems of temporomandibular disorders on the example of the Lviv region of Ukraine and determine the need to improve their training on these issues.

Materials and methods. Using a specially designed questionnaire, 80 dentists were interviewed about their awareness of the problems of temporomandibular disorders. The results are statistically processed.

Research results. The answers to the questionnaire questions indicate that dentists' views on possible factors and methods of treating patients with TMD are different. It was found that 67.5% of dentists surveyed did not receive TMJ/TMD -related training after completing graduate education.

Conclusion. The results of the study show that dentists are not sufficiently familiar with the problems of TMD. 97.5% of the study participants consider it appropriate to conduct appropriate courses, seminars and lectures on disorders of the temporomandibular joints, which once again confirms the fact that continuing education is a necessity to ensure the proper level of training of specialists of all specialties, who are often primary care doctors in the diagnosis of TMD.

Key words: temporomandibular disorders, dentists' awareness of diagnosis and treatment, continuing education.

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

Тел.: +380979092200, **E-mail:** yarynasemchyshyn@gmail.com **ORCID:** 0000-0002-5846-9165

Шибінська М.В. – лікар-інтерн Стоматологічного медичного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. **Тел.:** +380980573973 **E-mail:** martashybinska1@gmail.com

Стаття: надійшла до редакції 16.01.2024 р. – прийнята до друку 01.02.2024 р.



**21-23 ТРАВНЯ
ЛЬВІВ**

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

«ДЕНТАЛ – ЕКСПО» 2024

- НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ТА ЗУБОТЕХНІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ, ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОБЛАДНАННЯ ТА МАТЕРІАЛИ
- ОПТИЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА СЕРВІСНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ
- СУЧАСНІ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗІНФЕКЦІЇ



СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ

«СТОМАТОЛОГІЧНА КЛІНІКА МРІЇ» +
«ЗУБОТЕХНІЧНА ЛАБОРАТОРІЯ МРІЇ»

www.dental-expo.com.ua
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/

ОРГАНІЗАТОР
ЗАХОДУ:

Гал-ЕКСПО®
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
www.galexpo.com.ua

ОФІЦІЙНИЙ ПАРТНЕР
НАУКОВИХ ЗАХОДІВ:



НАЦІОНАЛЬНА
СПІЛКА СТОМАТОЛІГІВ
УКРАЇНИ

ОФІЦІЙНИЙ ПАРТНЕР
ВИСТАВКИ:

CURAPROX
SWISS PREMIUM ORAL CARE

ІНФОРМАЦІЙНІ
ПАРТНЕРИ:



**23-25 ЖОВТНЯ
ЛЬВІВ**

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(вул.Коперника, 17)

МІЖНАРОДНА СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

«ДЕНТАЛ® – УКРАЇНА» 2024

- НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СТОМАТОЛОГІЇ
- СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ
- СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ, ІНСТРУМЕНТИ ТА МАТЕРІАЛИ
- ОПТИЧНЕ ТА РЕНТГЕНІВСЬКЕ ОБЛАДНАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗІНФЕКЦІЇ



22

МІЖНАРОДНИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФОРУМ

www.dental-ukraine.info
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/

Зозуля І.С., Волосовець А.О., Волосовець Т.М., Дорошенко О.М., Тростяньський Я.В.

Особливості ураження трійчастого нерва при стоматологічних захворюваннях: надання невідкладної допомоги

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

Резюме. Як правило, клінічною основою нейростоматологічних захворювань є ураження різних відділів нервової системи, які забезпечують іннервацію порожнини рота, обличчя. Основними нервами, ураження яких призводить до розвитку нейростоматологічних захворювань, є трійчастий, лицевий, проміжний, язикоглотковий, блукаючий і під'язичний. Серед них найчастіше уражається система трійчастого нерва. Причинами можуть бути одонтогенні захворювання, такі як патологічні процеси зубощелепної системи і неефективні або невірні методи їх лікування (травматичні складні видалення зубів, в тому числі наявність кісткових відламків, залишків корінців в лунці, пульпіти і періодонтити, явища гальванізації при використанні різних методів для пломбування і протезування зубів, погано виготовлені протези, гінгівіти і т.д.).

В лекції ми намагались висвітлити ураження системи трійчастого нерва при стоматологічних захворюваннях, надання невідкладної допомоги, лікування та реабілітацію.

Ключові слова: невралгія трійчастого нерва, стоматологічні захворювання, надання невідкладної допомоги.

Основними нервами, ураження яких призводить до розвитку нейростоматологічних захворювань, і навпаки, які можуть уражатися при ряді стоматологічних захворювань, є: трійчастий, блукаючий і під'язичний нерви.

Клінічною основою нейростоматологічних захворювань є ураження різних відділів нервової системи, що забезпечують іннервацію порожнини рота і обличчя. Слід також відмітити, що у більшості випадків уражається не якийсь участок, відділ черепних нервів, а ціла система черепних нервів. Так у формуванні клінічного симптомокомплексу ураження трійчастого нерва (невралгії) приймають участь не тільки його периферичні відділи, але й центральні – ядерний комплекс в стовбурі головного мозку, а також інші кірково-підкіркові структури. Все це дає право говорити про ураження не одного нерва, а про ураження всієї його системи. Під системою черепного нерва розуміють рецепторний і еферентний апарат, провідникові шляхи, ядра, підкіркові і кіркові утвори, вегетативні ганглії і волокна. Тобто всі анатомо-функціональні утвори, які приймають участь в діяльності, як рухових так і чутливих черепно-мозкових нервів. Формування того чи іншого синдрому

слід розцінювати, як результат ураження всієї системи черепного нерва.

Найбільш поширеною патологією в нейростоматології є захворювання і синдроми системи трійчастого нерва. Сьогодні виокремлюють 2 основні групи невралгії трійчастого нерва:

1. Невралгії трійчастого нерва переважно центрального генезу (домінування центрального компонента).
2. Невралгії трійчастого нерва переважно периферичного генезу (домінування периферичного компонента).

Невралгії трійчастого нерва переважно центрального генезу (НТНЦГ)

Вона характеризується нападами сильного короткочасного болю, який локалізується в області однієї або декількох гілок трійчастого нерва. Цей біль тягнеться долі секунд або хвилин. У міжнападковий період болю немає. Під час болю різко виражені вегетативні розлади у вигляді гіперемії обличчя, слюзотечі, слинотечі. Буває рефлекторне скорочення мимічної і жувальної мускулатури.

Під час нападу хворий застигає в страждальній позі і боїться порухатись. Інколи хворі затримують

під час нападу дихання або підсилено дихають. Часто на шкірі обличчя, зубах, навколо рота і зони ясен з'являються ділянки подразнення, які називають тригерні або аллогенні зони.

Як правило при цій формі невралгії уражаються II і III гілки трійчастого нерва, I гілка уражається рідко. Біль при невралгії II і III гілки буває самого різного характеру. Частіше він жгучий, стріляючий, рвущий, «вдаряючий током». Інколи напади слідуєть один за другим, інколи з інтервалами.

У 30–35% хворих розвитку больового синдрому передують парестезії у вигляді мурашок, поколювання. Як правило це спостерігається в зубах, щелепах. Вони можуть турбувати від декількох днів до 1–1,5 років. Інколи хворих турбує відчуття «вирослих зубів», жару, зуду, гіпергідрозу. Ремісія може наступити після лікування або спонтанно. Частіше наведені невралгії бувають односторонніми, але можуть бути і двосторонніми. Двостороння невралгія трійчастого нерва частіше має хронічний перебіг (десятьками років). Як правило, больовий синдром проявляється з однієї сторони, а потім і з другої. Лише у рідкісних випадках вони починаються одночасно з 2-х сторін. Двостороннє ураження трійчастого нерва частіше буває у людей старшого віку (атеросклеротично-судинний фактор, алергічний), після перенесених інфекційних захворювань, неякісних зубних протезів.

Для двостороннього ураження трійчастого нерва ще характерно чередування нападів то з однієї, то з іншої сторони. Як правило, спонтанні ремісії при двосторонній невралгії виникають з однієї сторони. Двосторонні ремісії виникають тільки після курсу лікування. Тригерні зони зустрічаються, як при одно- так і двосторонньому ураженні трійчастого нерва. Як правило, в період ремісії тригерні зони зникають.

В клініці будуть спостерігатися болючість місць виходу II і III гілок трійчастого нерва. Проте залежності між появою болю у місцях виходу гілок і терміном захворювання немає. У більшості хворих спостерігається порушення чутливості в зоні уражених гілок трійчастого нерва у вигляді гіпестезії, анестезії і гіперестезії із зонами гіперпатії. Характер цих симптомів може змінюватися в залежності від больового синдрому, а також від методів лікування (деструктивні). Вегетативні порушення зустрічаються у всіх хворих із двосторонньою невралгією трійчастого нерва, але, як правило, в гострому періоді захворювання.

Невралгія трійчастого нерва з домінуванням периферичного генезу

Виникає в результаті дії патологічного процесу

на різних рівнях (ділянках) периферичного відділу трійчастого нерва. Причинами можуть бути запальні процеси в пазухах носа та зубощелепної системи, порушення прикусу, пухлини.

Ця форма невралгії відрізняється від невралгії центрального генезу:

1. Вони, як правило вторинні (травми, пухлини, захворювання щелепно-лицевої системи).

2. Нападом тригемінальної невралгії попередньо бувають довгі і тяжкі больові відчуття в зоні іннервації відповідних гілок трійчастого нерва.

3. Больовий синдром нападopodobно підсилюється (години, доба) і зменшується поступово.

4. Больові симптоми можуть виокремлюватися зоною іннервації нерва (гілки) – зубних сплетін.

5. Периферичні невралгії важко піддаються лікуванню (блокадами), які мають тимчасовий ефект.

6. Клінічна картина може змінюватися від стану основного патологічного процесу.

7. Лікування малоефективне із-за включення в патологічний процес центральних відділів трійчастого нерва.

Основною формою (причиною) периферичних невралгій трійчастого нерва є одонтогенні невралгії: дентальна плексалгія, післягерпетична невралгія, невралгія при ураженні «півмісяцевого» вузла, травми безпосередньо окремих гілок, основного стовбура трійчастого нерва, травми обличчя.

Одонтогенні невралгії трійчастого нерва

Основними етіопатогенетичними факторами, які призводять до розвитку одонтогенної невралгії трійчастого нерва є патологічні процеси зубощелепної системи і неефективні або невірні застосовані лікувальні заходи.

Найбільш частими причинами є травматичні (складні) видалення зуба (зубів), в тому рахунку наявність кісткових відламків і залишків корінців в лунці, пульпіти і пародонтити; явища гальванізму при використанні різних методів для пломб і протезів; погано використані протези, які травмують слизову оболонку рота або порушують висоту прикусу; гангліоніт або інші захворювання парадонта; остеомієліт щелепи. Слід відмітити, що у деяких пацієнтів ці захворювання можуть поєднуватися.

Одонтогенні невралгії частіше проявляються болями в зоні іннервації II і III гілок трійчастого нерва з однієї сторони (або з обох сторін). При огляді звичайної неврологічної симптоматики можна не відмітити. Частіше це бувають болі у верхній або нижній щелепі, особливо при жуванні, її рухах (відкриванні і закриванні рота), пальпаторна біль в точках виходу II і III пар гілок трійчастого нерва,

порушення больової чутливості в зоні їх іннервації. Може бути термоасиметрія, зниження тону м'язів на стороні ураження.

Перебіг одонтогенних уражень трійчастого нерва відрізняється стійкістю і значною вираженістю як больового синдрому, так і вегетативних порушень. Больовий синдром може ще довго продовжуватися після ліквідації основного патологічного процесу.

Обстеження пацієнта з ураженням трійчастого нерва

Трійчастий нерв (V пара черепних нервів, N.Trigeminus) складається із чутливої і рухової порцій (гілок) і здійснює чутливу і рухову функції. Дослідження цих функцій проводять окремо.

Під час збору анамнезу звертають увагу пацієнта на скарги, чи не відчуває він болю в області обличчя, відчуття повзання мурашок. Для виявлення болю пальпують точки виходу першої, другої і третьої гілок трійчастого нерва (над – і під оком, над підборідною артерією). Чутливість перевіряють шляхом поколювання в симетричних участках обличчя. Порівнюють інтенсивність відчуття в зонах іннервації трьох гілок трійчастого нерва. Для виявлення сегментарних порушень чутливості подразнюють різні зони Зельдера. При дослідженні рухової функції, звертають увагу на положення нижньої щелепи при відкриванні рота. З'ясовують, чи відчуває хворий утруднення при жуванні, чи немає ознак атрофії жувальних і скроневих м'язів.

Визначення нижньощелепного рефлексу

При незначно відкритому роті ударають молоточком по підборіддю зверху вниз на одній, а потім на іншій стороні. Цей рефлекс можна також викликати ударом молоточка по своїй нігтьовій фаланзі, яку слід прикласти до краю нижньої щелепи обстежуваного. У відповідь буде скорочення жувальних м'язів і щелепа підіймається вгору.

Корнеальний рефлекс

Хворому пропонують подивитись вгору і трішки в сторону. В цей час нанести подразнення рогівці або радужній оболонці полоскою тонкого паперу з нижнє-зовнішньої сторони ока. В результаті цього подразнення буде стискання повік. Цей рефлекс буває позитивним у здорових людей і не виникає при ураженні трійчастого або лицевого нервів.

Кон'юнктивальний рефлекс

Цей рефлекс ідентичний корнеальному, тільки подразнення виконується до кон'юнктиви і викликає у здорових стискання повік.

При ураженні рухової функції трійчастого нерва виникає парез або параліч жувальних м'язів, гіпо-

тонія і атрофія їх, зміщення нижньої щелепи в сторону ураження при відкриванні рота. При цьому нижньощелепний рефлекс не викликається. Ці рухові розлади можуть поєднуватись з анестезією в зоні нижньощелепної гілки. Інколи виникає викривлений смак на 2/3 язика.

Невідкладна допомога при невралгії трійчастого нерва переважно центрального генеза

В гострому періоді хворим, як з одно- так і з двобічним ураженням трійчастого нерва проводиться неврологічне обстеження (фізикальне, МРТ головного мозку, УЗДГ і транскраніальна доплерографія, при необхідності ЕЕГ), стоматологічне обстеження для виключення причини захворювання.

Для знеболення застосовуються НПЗП у вигляді: кеторолаку трометамін по 30 мг/мл 3% розчин внутрішньом'язово або кеторолаку трометамін по 10 мг внутрішньо, диклофенак натрію 50 мг внутрішньом'язово. Їх добре поєднувати з антигістамінними препаратами (димедрол по 1 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово). Всі препарати, що використовуються для внутрішньовенних ін'єкцій вводяться на ізотонічному розчині натрію хлориду. Призначаються протисудомні препарати (карбомазепін, тегретол). Карбомазепін призначають внутрішньо з початковою дозою 200 мг 1–2 р/добу, поступово збільшуючи дозу до 0,4 (2 табл.) 2–3 р/день. У разі появи ускладнень (нудота, блювота, головний біль, сонливість, атаксія, порушення акомодатії), дозу зменшують. Після зникнення больового синдрому дозу зменшують до 100–200 мг 1 р/добу. Для підсилення дії антиконвульсанта рекомендують антигістамінні препарати (димедрол 1% розчин, внутрішньом'язово).

Хворим з довгим перебігом захворювання і частими нападами призначають антиконвульсанти у двічі меншій дозі. Взагалі дозу призначають індивідуально, залежно від ефективності і зі зменшенням ускладнень.

Слід враховувати анамнез пацієнта (захворювання гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, перенесені гострі порушення мозкового кровообігу, травми черепа) і рекомендувати продовжувати призначену терапію. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) слід застосовувати на фоні інгібіторів протонної помпи і не більше 5 днів підряд. Карбомазепін не можна призначати вагітним жінкам.

Хворим з невралгією трійчастого нерва центрального генеза на фоні антиконвульсантів призначають вітаміни групи В (В1, В6, В12), протинабрякову терапію (фуросемід, торасемід).

При зниженні ефекту від карбомазепіну або коли

карбомазепін протипоказаний, переназначають інші антиконвульсанти: габапентин, прегабалін). Деякі автори призначають в період ремісії (затухання болювого синдрому) ЛФК, легкий масаж обличчя, які краще починати зі здорової сторони при односторонньому ураженні.

Лікування хворих з двобічною невралгією трійчастого нерва, як правило починають в стаціонарних умовах протягом місяця (індивідуально). Проводять обстеження хворого невропатологом, стоматологом, оториноларингологом, терапевтом, нейрохірургом, хірургом.

Бувають хворі з невралгією трійчастого нерва (переважно центрального генезу), у яких всі застосовані способи лікування неефективні / мало ефективні. У цих випадках проводять оперативне лікування (невректомія) хірургами і нейрохірургами. Вводять в уражений нерв спирт з новокаїном для хімічної «перерізки» нерва. Проте ця методика себе не виправдала, так як дає ще більші ускладнення в результаті вторинного переродження (дегенеративних змін) ділянки нерва після введення ін'єкції, що викликає ятрогенну невропатію.

Існує методика бромспиртновоекаїнової блокади, введення глюкокортикоїдів (дексаметазон, преднізолон) внутрішньовенно або внутрішньом'язово курсами.

Алкоголізація гілок обумовлює ремісію захворювання від місяців – до 1 року. Повторні алкоголізації призводять до рубцевих змін і до невралгії приєднується ще і неврит, що надто ускладнює подальше лікування. Є значні ускладнення і після нейрохірургічного лікування.

Невідкладна допомога при невралгії трійчастого нерва, переважно периферичного відділу, мало чим відрізняється від лікування з ураженням центрального компонента.

Слід враховувати, що більші відчуття частіше виражені в зоні окремих нервів (гілок), зубних сплетінь або їх гілок. Новокаїнові і спиртоновокаїнові блокади призводять до короткострокового ефекту, лише на період дії лікарських середників, а в подальшому йде підсилення болювого синдрому.

Більший ефект спостерігається при призначенні анальгетиків (НПЗП), кортикостероїдів, їх поєднання з антигістамінними та психотропними (діазепінами) препаратами. Препарати групи карбамазепіна, прегабаліна є мало ефективними.

Клінічна картина може змінюватися в залежності від стану основного патологічного процесу. Проте ліквідація причин тригемінального синдрому не завжди призводить до ліквідації невралгії. Так як якою б не була по своєму складу походження тригемінальна невралгія, на пізніх стадіях розвитку вона має

центральный компонент, який важко піддається корекції.

Серед невралгій трійчастого нерва з домінуванням периферичного компонента є: одонтогенні невралгії, дентальна плексалгія, післягерпетична невралгія і інші.

Системна дентальна плексалгія

Вона пов'язана з патологією зубних сплетінь трійчастого нерва. Проявляється болем у верхній та нижній щелепі, причому у верхній щелепі зустрічається у 2 рази частіше ніж у нижній. Болі локалізуються в зоні ясен і зубів. У частини хворих виникають реперкурсивні болі і на здоровій стороні. Болі можуть підсилюватися при емоційній напрузі і зменшуватись при прийомі їжі. При ураженні верхнього зубного сплетіння болі можуть іррадіювати по ходу II гілки трійчастого нерва і супроводжуватись вегетативними симптомами. Спостерігається болючість в місцях виходу II і III гілок. Відмічається температурна асиметрія в області проекції болювого синдрому зі зниженням чутливості.

Двухстороння дентальна плексалгія

Зустрічається переважно у жінок у віці після 40 років. Болювий синдром з'являється відразу з однієї сторони, а потім і з іншої протягом 1 року. Можливе і одночасне захворювання. Серед етіологічних факторів частіше бувають ускладнення видалення зубів мудрості, премоларів і молярів, остеомієліт лунок, пломбувальні матеріали в каналі через кореневі канали зубів, видалення великої кількості зубів протягом короткого часу. Змінюється трофіка слизової оболонки порожнини рота. Болювий синдром носить постійний характер. Видалення зубів на хворій стороні не викликає покращення, а у частини хворих після цього з'являються болі у сусідніх зубах, що пов'язано з подразненням альвеолярних гілок, що іннервують зуби.

У частини хворих з верхньою плексалгією виникає іррадіація болю в виличну, під-очну, скроневу, лобну області. В нічний час біль зменшується, інколи зникає. Стійке підвищення болювої чутливості в порожнині рота вказує на домінування периферичного компонента в патогенезі дентальної плексалгії.

Невідкладна допомога при одонтогенних невралгіях трійчастого нерва

Лікування розпочинають із анальгезуючих препаратів. В першу чергу призначають НПЗП, ненаркотичні анальгетики (ацетилсаліцилову кислоту 0,25 – 0,5 г 3 р/д, індометацин 0,25 мг 2 р/д). Анальгетики поєднують з антигістамінними препаратами (димедрол, діазолін). Показані антидепресанти (амітриптилін 0,025 1–2 р/д, антиконвульсанти (карбамазепін, прегабалін, габапентин). При дуже вираженому болювому синдромі показано 0,25% розчин

2–3 мл дроперідола в поєднанні з фентанілом 0,005% розчин 2 мл, інколи розчин промедолу 2% 1 мл внутрішньом'язово.

Стоматологічна допомога

При виявленні патології пульпи, кратового або апікального парадонта, запальних захворювань щелепно-лищевої зони, невірно виготовлених протезів, новоутворень необхідно провести лікування за показами. Ліквідація етіологічного фактора одонтогенної невралгії трійчастого нерва ще не гарантує зняття (повністю) больового синдрому. При хронічній формі використовують глюкокортикоїди у вигляді преднізолону по 20–40–60 мг/д зі зниженням дози по 5–10 мг/д в кінці курсу лікування, дексаметазон 4–8–16 мг внутрішньом'язово.

У відновний період застосовують фізіотерапевтичні процедури, лазеротерапію, рефлексотерапію, вітаміни групи В (В1, В6, В12), транквілізатори (дулоксин 30 мл 2 р/д).

Післягерпетична невралгія трійчастого нерва

Оперізуючий лишай є інфекційним захворюванням, яке викликається нейротропним фільтруючим вірусом. При оперізуючому лишайі уражаються різні відділи нервової системи, але в основному ганглії і чутливі корінці, а також оболонки головного мозку з явищами інфільтрації і геморагічним просочуванням.

Описані 4 форми ураження оперізуючим лишаєм:

1. Головні і лицеві болі дифузного характеру.
2. Невралгія трійчастого нерва в гострій стадії.
3. Ранні післягерпетичні невралгії (протягом 6 місяців).
4. Пізні післягерпетичні невралгії (від 6 місяців до 1 року).

Клінічна симптоматика проявляється гостро, без передвісників. З'являються головні болі, загальне нездужання, підвищення температури (субфебрилет). Цей період не перевищує 2–3 днів. За цим з'являються пекучі болі в зонах іннервації I, II, III гілок трійчастого нерва. Болі мають неприємні

відчуття, часто з'являються набряки половини обличчя. Ще через 5–7 днів в зоні іннервації I, II, III гілок трійчастого нерва з'являються дрібні пухирці в зоні локалізації больового синдрому. Місця виходу гілок нерва болючі, дуже реагують на холод, тактильні і кінестетичні подразники. Інколи уражається слизова порожнина рота з висипаннями у вигляді дрібних пухирців, які збільшуються за 3–4 дні. Пухирці тримаються 1–2 тижні і підсихають, після них зберігаються темні п'ятна або рубці. При обстеженні з'являються гіперестезія, гіперпатія і гіпестезія на всій половині обличчя. Післягерпетичні невралгії зустрічаються в 16–20% всіх уражень нервової системи при оперізуючому лишайі. Частіше вони бувають у жінок і в похилому віці (50–70 років).

Післягерпетична невралгія може продовжуватись тижнями, місяцями і роками. Важливою прогностичною ознакою є порушення чутливості з гіпестезією. Біль виникає спонтанно, тягнеться годинами, періодично підсилюється. Тригерних точок не існує. Часто біль локалізується в зоні іннервації I гілочки трійчастого нерва. Болі можуть зменшуватись, а потім самовільно збільшуватись. Тим не менш, післягерпетична невралгія має виснажливий і довгий характер, особливо у людей похилого і старшого віку. У цих хворих біль інколи не купується навіть після хірургічних операцій.

Невідкладна допомога

В гострій стадії призначають противірусні препарати, інтерферони. При приєднанні бактеріальної флори призначають антибіотики. Одночасно показані анальгетики, антиконвульсанти. Часто прибігають до гормональної терапії (дексаметазон, преднізолон), десенсибілізуючі засоби. Інколи допомагає рентгенотерапія, голкорексфлексотерапія, лазеротерапія.

Таким чином при стоматологічних захворюваннях часто спостерігається ураження гілок системи трійчастого нерва, який супроводжується різким болем, затяжним перебігом і важко піддається лікуванню і реабілітації. Краще проводити профілактичні заходи, щоб не допускати до розвитку цієї грубої патології.

ПОСИЛАННЯ

1. Noguchi T, Shimamoto Y, Fukuda KI. Clinical characteristics of trigeminal neuralgia in a dental hospital. J Dent Anesth Pain Med. 2021 Oct;21(5):431–440. doi: 10.17245/jdapm.2021.21.5.431. Epub 2021 Oct 1. PMID: 34703892; PMCID: PMC8520837.
2. Zozulia I.S., Macheret O.L., Samosiuk I.Z. та spivavt. Praktychna nevrolohiia, «Zdorovia», – 1997, 210 s.
3. Zozulia I.S.. Zastosuvannia suchasnykh znebolivualnykh preparativ v umovakh nevidkladnykh staniv pry zakhvoriuvanniakh peryferychnoi nervovoi systemy // Konferentsiia z nahody 25-richchia Kyivskoho miskoho shpytaliu IVV 29–30 travnia 2008, – s. 116–117.
4. Zozulia I.S., Zozulia A.I.. Bil ta znebolennia // Materialy naukovoho sympoziumu «Suchasni problemy medytsyny nevidkladnykh staniv», – 21–22 travnia. K.: – 2009, s. 73–75.

Features of trigeminal nerve damage in dental practice: emergency care.

Zozulya I., Volosovets A., Volosovets T., Doroshenko O., Trostyansky Y.

Summary. Usually, the clinical basis of neurostomatological diseases is the lesion of various parts of the nervous system that provide innervation of the oral cavity and face. The main nerves whose damage leads to the development of neurostomatological diseases are the trigeminal, facial, intermediate, lingual, vagus and hyoid nerves. Among them, the trigeminal nerve system is most often affected. The causes can be odontogenic diseases such as pathological processes of the dentition and ineffective or incorrect methods of their treatment (traumatic complex tooth extraction, including the presence of bone fragments, root remnants in the socket, pulpitis and periodontitis, galvanisation phenomena when using various methods for filling and prosthetics, poorly made dentures, gingivitis, etc.)

In the lecture, we tried to highlight the lesions of the trigeminal nerve system in dental diseases, emergency care, treatment and rehabilitation.

Key words: trigeminal neuralgia, dental diseases, emergency care.

Зозуля І.С. – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів НУОЗ України імені П.Л. Шупика, Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: 067-211-2020.

Email: ivanzozulia2015@gmail.com

Волосовець А.О. – доктор медичних наук, доцент, зав. кафедри медицини невідкладних станів НУОЗ України імені П.Л. Шупика, Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: 066-225-5825.

Email: ntarо.emergency@gmail.com

Волосовець Т.М. – доктор медичних наук, професор, професор кафедри стоматології НУОЗ України імені П.Л. Шупика, Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: 066-225-5825.

Email: ntarо.emergency@gmail.com

Дорошенко О.М. – доктор медичних наук, професор, професор кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології НУОЗ України імені П.Л. Шупика, Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: 066-225-5825.

Email: ntarо.emergency@gmail.com

Тростянський Я.В. – студент Вроцлавського медичного університету, Польща. Тел.: 067-261-0771

Стаття: надійшла до редакції 16.01.2024р. – прийнята до друку 06.02.2024 р.

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 АООУ М. Дрогомирецька – 70 тис. грн., та АООУ – 100 тис. грн.

Якщо Ви небайдужі до нашого проекту, долучайтесь до збору коштів та продовжуємо разом допомагати нашим бійцям на фронті – приєднуйтесь!

Перший Ортобаггі вже знищує ворога на передовій!



ОРТОБАГГІ



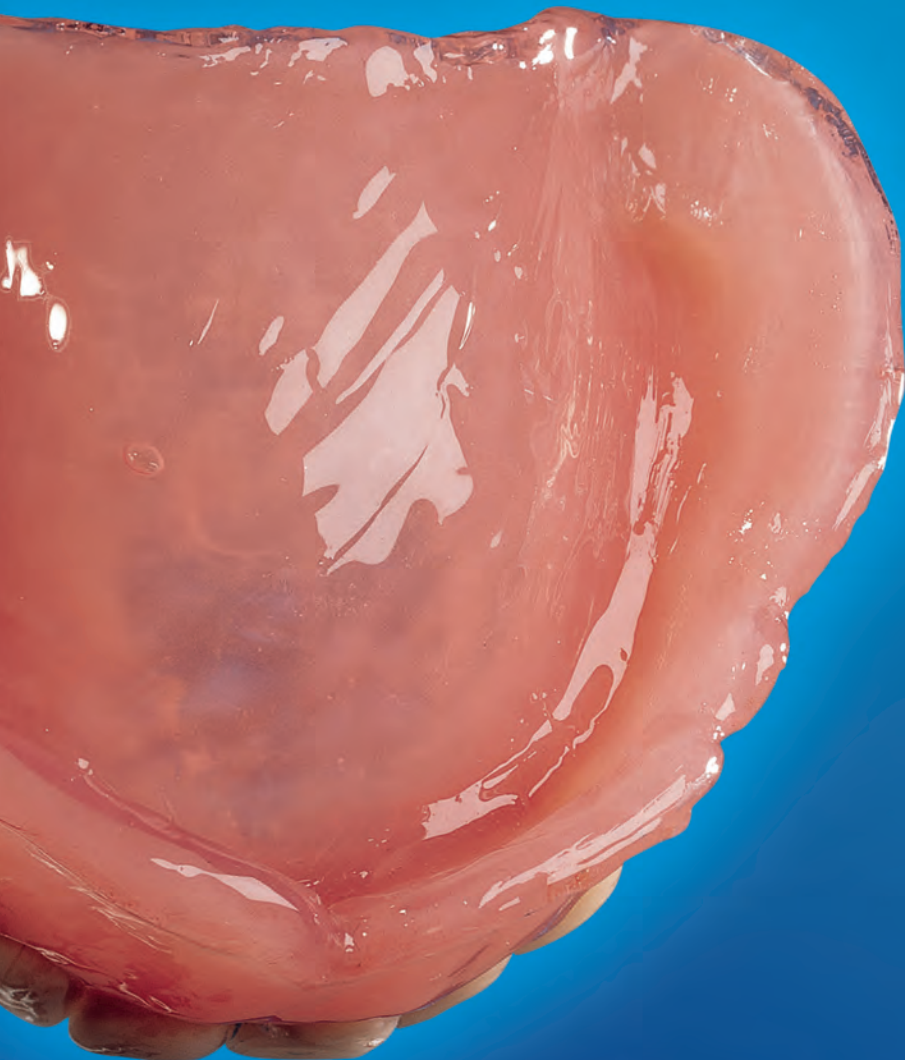
Найменування отримувача:
БО БФ АЛЕКС ВЕКТОР

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



Ufi Gel[®] P

М'яка прокладка для перебазування протезів
на основі А-силікону для будь-якої клінічної ситуації

- Система, яка заощаджує час, для перебазування протезів у порожнині рота пацієнта всього за одне відвідування
- Нейтральний смак і запах
- Міцне з'єднання між прокладкою та протезом
- Чудова естетика завдяки адаптації кольору
- Гладка гідрофобна поверхня, що запобігає колонізації та розмноженню бактерій і грибків
- Просте очищення
- Довготривале збереження високого ступеня еластичності, витривалість на розрив, стійкість до абразії та стабільність розмірів
- Тривалий позитивний клінічний досвід

Офіційні дилери фірми «VOCO» в Україні:

Київ: «Вершина-Дент» вул. Волоська, 31-а; (044) 467-69-08 (відділ продажу); 467-69-05; 467-69-06 (загальний відділ); факс: (044) 467-69-07; e-mail: vershina.dent@gmail.com
«Оксія» (044) 559-1097; 204-1110; 592-00-63.

Увага! Компанія «Стаміл» змінила адресу: Київ, 02132, вул. Садова, 191, буд. 2 (ст. метро «Славутич»). Тел.: (044) 337-73-23; 337-73-43; 337-73-53.

Львів: «Усмішка Плюс» (032) 241-94-10; 240-17-51.

Харків: АТЗТ «Меридіан» (057) 717-96-26, (057) 714-90-91.

Запоріжжя: «Дентал депо Запоріжжя» (067) 624-06-36, (067) 612-42-45, (061) 270-08-88

